

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN
PACIENTES CON INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA Y
SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA**

DOUGLAS ARIEL ASABÁ MOLINA

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Julio 2021



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

PME.OI.308.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Douglas Ariel Asabá Molina

Registro Académico No.: 201370005

No. de CUI : 2498687922205

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA Y SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA.**

Que fue asesorado por: Dra. María Magdalena González Gámez, MSc.

Y revisado por: Dra. Carolina Eugenia Durán Díaz, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Julio 2021**

Guatemala, 01 de junio de 2021.


JUNIO 6, 2021
Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/dlsr

Cuilapa, Santa Rosa 14 de octubre de 2020

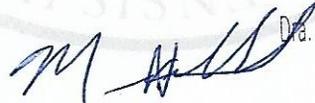
Dr. Renán Kerin Veliz Pérez MSc
Docente Responsable de la Maestría de Medicina Interna
Escuela de Estudios de Post-Grados
Facultad de Medicina Universidad de San Carlos de Guatemala
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa "Licenciado Guillermo Fernández

Respetable Dr. Veliz:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Dr. Douglas Ariel Asabá Molina carne 201370005 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**HALLAZGOS ELETROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON INTOXICACION ETILICA AGUDA Y SINDROME DE ABASTINENCIA ALCOHOLICA**".

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. **Asabá Molina**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dra. Ma. Magdalena González Gámez MSc
Colegiado 11,412
Medicina Interna

Dra. María Magdalena González Gámez
Asesor de Tesis
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa
"Licenciado Guillermo Fernández Llerena"

Cuilapa, Santa Rosa 14 de octubre de 2020

Dr. Renán Kerin Veliz Pérez MSc
Docente Responsable de la Maestría de Medicina Interna
Escuela de Estudios de Post-Grados
Facultad de Medicina Universidad de San Carlos de Guatemala
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa "Licenciado Guillermo Fernández

Respetable Dr. Veliz:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Dr. Douglas Ariel Asabá Molina carne 201370005, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula **"HALLAZGOS ELETROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON INTOXICACION ETILICA AGUDA Y SINDROME DE ABASTINENCIA ALCOHOLICA"**.

Luego de la revisión, hago constar que el **Dr. Asabá Molina**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dra. Carolina E. Durán Díaz MSc
Medicina Interna
Col. No. 8679

Dra. Carolina Eugenia Duran Díaz MSc
Revisor de Tesis
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa
"Licenciado Guillermo Fernández Llerena"



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UIT.EEP.372-2020

28 de octubre de 2020

Doctor

Renán Kerin Veliz Pérez, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa

Doctor Veliz Pérez:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

Douglas Ariel Asabá Molina

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, registro académico 201370005. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

“Hallazgos electrocardiográficos en pacientes con intoxicación etílica aguda y síndrome de abstinencia alcohólica”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Unidad de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: uit.eep14@gmail.com

INDICE DE CONTENIDO

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	3
	2.1. Intoxicación etílica aguda.....	3
	2.2. Síndrome de Abstinencia Alcohólica.....	8
	2.3. Bases Fisiopatológicas De Los Trastornos Electrocardiográficos Inducidos Por El Consumo De Alcohol.....	11
III.	OBJETIVOS.....	14
IV.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	15
	4.1. Tipo y diseño de estudio.....	15
	4.2. Unidad de Análisis.....	15
	4.3. Población y Muestra.....	15
	4.4. Selección de los Sujetos a estudio.....	15
	4.5. Operacionalización de las Variables.....	17
	4.6. Instrumentos utilizados para la recolección de datos.....	23
	4.7. Procesamiento y Análisis de Datos.....	23
	4.8. Alcances y Límites.....	24
	4.9. Aspectos éticos de la investigación.....	24
V.	RESULTADOS.....	25
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	28
	6.1. CONCLUSIONES.....	31
	6.2. RECOMENDACIONES.....	32
	6.3. PLAN DE ACCIÓN.....	33
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	34
VIII.	ANEXOS.....	36

INDICE DE GRÁFICAS

- **Grafica No. 1** Resultado de los electrocardiogramas obtenidos 25
- **Grafica No. 2** Caracterización de la muestra total divididos por grupos etarios..... 25
- **Grafica No. 3** Distribución de los Diagnósticos de Ingreso Inducidos por el Consumo de Alcohol..... 26
- **Grafica No. 4** Distribución de la muestra por género..... 26
- **Grafica No. 5** Relación entre los hallazgos electrocardiográficos y diagnóstico de ingreso de los trastornos inducidos por el alcohol..... 27

RESUMEN

La incidencia y prevalencia de los cambios electrocardiográficos inducidos por la ingesta de alcohol es variable, con caracterizaciones sobre los trastornos del ritmo que van desde taquicardia sinusal hasta bloqueos auriculoventriculares en sus diferentes grados y con alto porcentaje de mortalidad. **OBJETIVO:** Describir los cambios electrocardiográficos en pacientes con Intoxicación Etílica Aguda y Síndrome Abstinencia Alcohólica que acudieron al servicio del Departamento de Medicina Interna, del Hospital Regional de Cuilapa “Licenciado Guillermo Fernández Llerena”, Santa Rosa durante el período 2016 – 2018. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** El estudio correspondió a una investigación de tipo descriptivo, observacional, con lectura de electrocardiograma de 12 derivaciones en pacientes que cumplieron con definición operacional de los estadios inducidos por la ingesta alcohólica. **RESULTADOS:** se obtuvo una población total de 54 pacientes con los siguientes resultados: 1. Para la Intoxicación etílica aguda: a) bloqueo fascículo anterior 7.41% (n 4) b) taquicardia sinusal 7.41% (n 4). 2. Síndrome de abstinencia alcohólica: a) bloqueo de fascículo anterior 16.67% (n 9), b) taquicardia sinusal 18.52 % (n 10), c) Bloqueo auriculoventricular de primer grado 1.85% (n 1), d) ondas T bifásicas 1.85% (n 1), Hipertrofia ventricular izquierda 3.70 % (n 2). **CONCLUSIONES:** La correlación del diagnóstico con el hallazgo electrocardiográfico en el síndrome de abstinencia alcohólica fue la taquicardia sinusal y en la intoxicación etílica aguda fue el bloqueo de fascículo anterior y la taquicardia sinusal. El género que más acudió a consulta fue el masculino entre las edades comprendidas de los 31 a 40 años de edad.

Palabras Clave: Electrocardiográficos, Intoxicación Etílica Aguda, Síndrome Abstinencia Alcohólica.

I. INTRODUCCIÓN

El consumo de bebidas alcohólicas en nuestra sociedad es una práctica que se realiza con bastante regularidad hasta llegar al estado de embriaguez y los departamentos de la región oriente de nuestro país no son la excepción. Se registran varias caracterizaciones acerca del consumo y con consecuencias desastrosas en todos los ámbitos y aspectos que engloba la vida cotidiana de la sociedad. Etiológicamente se conoce que es un problema multifactorial en los cuales intervienen factores sociales, económicos, étnicos y culturales, características demográficas, desigualdad de género.

Los cuadros clínicos que se engloban por el consumo de alcohol son la intoxicación etílica aguda y síndrome de abstinencia alcohólica llevando a una serie de cambios y repercusiones por lo que se hacia la enfermedad que se manifiesta clínicamente desde cambios conductuales abarcando problemas cardiovasculares con un alto riesgo de parada cardiorrespiratoria (1).

Se ha demostrado que el consumo de alcohol en bajas cantidades, aun durante largo tiempo tiene un efecto cardioprotector, sin embargo en estudios publicados se ha evidenciado el impacto sobre el sistema cardiovascular y en general provocando una serie de cambios morfofuncionales que van más allá del sistema inmunoinflamatorio, pudiéndose así manifestar de una forma florida clínicamente con afectación de cualquier sistema de la economía de nuestro organismo, que van desde politraumatismos, afectación hepática, neurológicas y cardiovasculares con un desenlace fatal.

A nivel cardiovascular, el efecto directo sobre los miocitos conlleva a una serie de cambios bioquímicos, histológicos y moleculares llevando a trastornos de la conducción que favorece la aparición de arritmias, bloqueos produciendo un efecto deletéreo sobre el miocardio dando lugar a la miocardiopatía alcohólica (1).

Electrocardiográficamente el hallazgo más común es la taquicardia sinusal, seguido por las alteraciones inespecíficos de la onda T, extrasístoles supraventriculares y ventriculares, bloqueo de rama izquierda, bloqueo de rama derecha, fibrilación auricular y bloqueos auriculoventriculares en sus diferentes grado, debido a la falta de insumos para medir niveles de alcoholemia sanguíneos al ingreso con estando en corto tiempo se procede a definiciones de caso como marco conceptual y escalas como guía, con el fin de dar un estimado de cual pudiera reflejar la magnitud y trascendencia del problema de lo cual se trata abordar y desarrollar la presente tesis con el fin de brindar información local estadística del comportamiento en la población que asistió a emergencia del Hospital de Cuilapa en el período 2016 al 2018 (2).

II. ANTECEDENTES

2.1 Intoxicación Etílica Aguda

Es el trastorno orgánico más común y una de las intoxicaciones más frecuentes con una alta incidencia en los servicios de urgencias y potencialmente mortal. Se ha cuantificado la dosis letal (DL50) es de 5 gr/kg (3). Se define como: “El estado de embriaguez derivado de los efectos del alcohol sobre el organismo, que pueden revestir distintos niveles de gravedad (inclusive la muerte)” (3).

En el Dictionary of Words about Alcohol (DSM) IV Atención Primaria de 1997 se define la intoxicación etílica con los siguientes criterios:

- I. Ingestión reciente de alcohol.
- II. Efectos de desadaptación conductual.
- III. Al menos uno de los siguientes signos fisiológicos.
 - a) Lenguaje farfullante. b) Incoordinación. c) Marcha inestable. d) Nistagmo. e) Rubefacción facial.
- IV. Al menos uno de los siguientes signos psicológicos:
 - a) Cambio de estado de ánimo. b) Irritabilidad. c) Locuacidad. d) Deterioro de la capacidad de atención.

2.1.1 Epidemiología:

La Organización Mundial de la Salud estima que más de 75 millones de personas alrededor del mundo presentan abuso o dependencia de alcohol en un período de 12 meses y la mortalidad por esta patología asciende aproximadamente a 12 millones por año (4). En otra revisión publicada en la Revista de Medicina Legal de Costa Rica hacen referencia que cada año se producen 3,3 millones de muertes a nivel mundial por año, representando un 5.9% del total de las defunciones, alcanzando discapacidades a relativas edades tempranas.

Dentro del grupo etario entre 20 y 39 años el 25% de las defunciones son debidas a los excesivos consumos de alcohol lo cual representa un gran impacto dentro del ámbito social y en el registro de estadísticas norteamericanas el 15 al 40% requieren atención y cuidados de emergencia (5).

2.1.2 Fisiopatología

2.1.2.1 Aspectos Bioquímicos

El alcohol etílico o etanol es un líquido claro, incoloro, volátil, inflamable, muy hidrosoluble, soluble en cloroformo y éter, 30 veces menos liposoluble que hidrosoluble (3). El etanol (C_2H_5OH , alcohol etílico) es uno de los compuestos de este grupo y es el principal componente psicoactivo de las bebidas alcohólicas (5). Es una molécula pequeña y poco polar, que químicamente pertenece al grupo de los alcoholes alifáticos de cadena corta, y por lo tanto interacciona fácilmente con grupos polares y no polares de componentes de la membrana con gran capacidad de difusión en medio acuoso lipídico(3).

2.1.2.2 Aspectos Farmacocinéticos Determinantes

Se absorbe en el intestino delgado en un 80% y en el estómago un 20%. Las concentraciones de alcohol por debajo del 10% o por encima del 30% se absorben más lentamente que las concentraciones entre el 15 y 30%. Existen tres vías principales para la degradación del alcohol tras su absorción:

- Oxidación a través de la Alcohólico Deshidrogenasa.
- Microsomal, vía alterna cuando existen ingestas masivas.
- Catalasa es una vía muy activa a nivel del sistema nervioso central (6).

2.1.2.3 Aspectos Neurobiológicos

Es una droga psicótropa, depresora del sistema nervioso central, con acción reforzante positiva, con capacidad de crear dependencia psicofísica, tolerancia y adicción.

La ingestión aguda, produce una activación del circuito de recompensa cerebral, induciendo una sensación subjetiva agradable de euforia, desinhibición, sedación e inducción del sueño, que son efectos reforzadores positivos relacionados con el aumento de la neurotransmisión dopaminérgica. Además presenta efectos sobre el sistema neuroendocrinológico, aumentando las concentraciones de la hormona corticotropina y de corticoesteroides, debido al efecto estimulante sobre la secreción del factor liberador de corticotropina (CFR) y vasopresina alterando así el eje hipotálamo – hipofisario – adrenal (6).

Cuadro 1. Efectos del alcohol sobre los diferentes sistemas neurotransmisores y receptores.

Neurobiología Del Consumo de Alcohol		
Efectos Agudos		
Sistema	Efecto farmacodinámico	Efecto clínico
NMDA	-	Sedación, amnesia.
GABA A	+	Sedación, activación, euforia, ansiolisis.
NA	+	Activación.
5 ht-3	+	Ansiolisis, náuseas.
DA	+	Activación, euforia.
OPIOIDE	+	Euforia
MUSCARINICO	-	Amnesia
ADENOSINA	+	Incoordinación/Sedación

Descripción: En este cuadro se resumen los efectos del alcohol sobre los diferentes sistemas de neurotransmisores y receptores: (7)

Cuadro 2. Niveles de intoxicación alcohólica correlacionados con el cuadro clínico.

Estadios de la Intoxicación Alcohólica		
Alcoholemia (mg/100ml)	Efectos y Alteraciones de la Conducta	Tiempo para eliminación
20 – 30	Sensación de bienestar, reducción del tiempo de reacción, ligera alteración del juicio y la memoria.	2 horas
30-60	Desinhibición, relajación, sedación leve, alteración de coordinación y del tiempo de reacción.	4 horas
80-90	Dificultad en la discriminación auditiva y visual, alteraciones de la marcha, de la coordinación, sentimientos de tristeza o de exaltación, deseo de seguir bebiendo, enlentecimiento del habla.	6 horas
110-120	Torpeza motriz evidente, dificultad en las actividades mentales, como memoria y juicio, aparición de estados emocionales de agresividad ante contrariedades.	8 horas
140 – 150	Deterioro de todas intelectuales y físicas, conducta irresponsable, sentimiento general de euforia, dificultad. Alteración de la percepción y del juicio. Confianza en la capacidad de conducción e incapacidad para darse cuenta de que su funcionamiento intelectual y físico no es el adecuado.	10 horas
200	Sentimiento de confusión o aturdimiento, dificultades para deambular sin ayuda o para permanecer levantado.	12 horas
300	Disminución importante en la percepción y comprensión, así como de la sensibilidad.	
400	Anestesia casi completa, ausencia de percepción, confusión y coma	
500	Coma profundo	
600	La muerte sobreviene por falla del centro respiratorio	

Descripción: En el cuadro se muestra como los niveles de alcoholemia se correlacionan con el cuadro clínico, aunque esto se encuentra en dependencia de la susceptibilidad genética y condiciones sociodemográficas (8).

2.1.2.4 Efectos Cardiovasculares

El consumo crónico de alcohol produce efectos biomoleculares y mecánicos sobre el miocito, produciendo una serie de complicaciones que se manifiestan desde la aparición de arritmias, insuficiencia cardíaca, remodelamiento cardíaco y enfermedad arterial coronaria (8).

Sobre la contractilidad posee un efecto negativo, aunque contradictoriamente tiene un efecto cronotrópico positivo debido a la liberación de catecolaminas y a nivel molecular interfiere con la inhibición de excitación / contracción y al interferir con la liberación/captación de calcio a nivel del sarcolema y retículo sarcoplasmático (9).

2.1.3 Exámenes de Laboratorio

El diagnóstico y valoración se sabe que es eminentemente clínico, aunque existe una serie de medidas de laboratorio clínico que durante la atención en el servicio de urgencias se pueden tomar (9).

- Alcoholemia sérica, Glucemia capilar, gasometría arteriovenosa
- Electrolitos séricos
- Química sanguínea: pruebas de función hepática, función renal, creatin cinasa

2.1.4 Tratamiento Durante la Intoxicación Etílica Aguda

La atención en el servicio de urgencias y adecuada valoración clínica para el empleo de un tratamiento oportuno es vital para el paciente y va a depender de la severidad del cuadro clínico. En el caso de las intoxicaciones leves los pacientes pueden ser ingresados al servicio de observación con un seguimiento de evaluación clínica seriada.

En las intoxicaciones moderadas pueden presentar signos de depleción de volumen, hipotensión o malnutrición pueden requerir tratamiento parenteral. Es de vital importancia revisar el estatus mental o si oculta trauma craneoencefálico por lo que debe ser investigado por estudios de imagen.

En intoxicaciones severas pacientes y depresión cardiorrespiratorio la evaluación y el triage es importante iniciando con la aplicación del protocolo C – A – B – D para una asistencia de urgencia, intubación orotraqueal, abordaje venoso profundo, soluciones isotónicas, tiamina para prevención de encefalopatía de Wernicke y admisión a Unidad de Cuidados Intensivos (7).

2.2 Síndrome de Abstinencia Alcohólica

Es la expresión clínica de la interrupción brusca o disminución de la ingesta de alcohol que se manifiesta típicamente tras 6 a 24 horas (10). Puede aparecer tras un evento esperado (en el transcurso de la desintoxicación del paciente) o de forma imprevista (cuando el paciente ha dejado de consumir alcohol de forma involuntaria), o durante un ingreso hospitalario.(11) En su mayor expresión se encuentra el Delirium Tremens que representa del 3 al 5% con síndrome confusional agudo, convulsiones siendo de vital importancia su reconocimiento para un tratamiento oportuno. (1)

2.2.1 Epidemiología

Se conoce que ambos extremos acuden a los servicios de emergencia con aumento de la prevalencia de ingresos hospitalarios a los servicios de Traumatología, Psiquiatría y Medicina Interna, siendo el Síndrome de Abstinencia Alcohólica un cuadro potencialmente grave con una mortalidad en estudios previos de poblaciones españolas hasta del 15%. (12).

En Estados Unidos se presente frecuentemente este desorden en el 14% de la población y el 40% son ingresados con cuadros clínicos en diferentes grados de severidad e incluyendo el 10% han requerido ingreso a unidad de cuidados intensivos (13).

2.2.2 Aspectos Neurobiológicos

En los primeros estudios se planteaba la posibilidad que el alcohol atraviesa las membranas, aumentando la fluidez, de esta manera, alteraba la función de las macromoléculas y daba paso a la intoxicación, pero actualmente los estudios revelan receptores específicos, influyendo en múltiples receptores como el sistema gamma-aminobutírico (GABA), glutamato, dopamina, serotonina, adenosina, neuropéptidos, norepinefrina, receptores opioides y cannabinoides (14) conllevando alteración estructural de estos receptores, principalmente mediados por el sistema GABA el cuál se encuentra distribuida en todas las neuronas y tienen una acción ansiolítica similar a las benzodiazepinas. Según el modelo de adaptación Himmelsbach asumen que el uso crónico de alcohol disminuye la cantidad de estos receptores sobre la superficie llevando un estado de equilibrio, originando la tolerancia, dependencia y la abstinencia. El glutamato es otro neurotransmisor excitatorio y el alcohol inhibe a través del N-metil-D-aspartato (NMDA) los cuales persisten, aunque el organismo esté libre de alcohol, lo que explicaría el origen de las convulsiones y alucinaciones (14). Este estado de hiperexcitabilidad empeora con el tiempo, las personas dependientes de alcohol presenten múltiples episodios de abstinencia lo cual provoca umbral sub convulsivo ya sea por estimulación eléctrica o química y posterior induciendo a convulsiones motoras (14).

Además el alcohol incrementa el efecto depresor sobre el SNC del ácido gamma-aminobutírico (GABA) sobre los receptores GABA – A, e inhibe el sistema excitatorio glutaminérgico a través de los receptores N-metil.-D-aspartato (NMDA) explicando el efecto global depresor sobre el SNC, pero la administración crónica conlleva a la aparición de cambios en la regulación de los neuro receptores: los receptores GABA-A se regulan a la baja y los NMDA al alza, con el objetivo de compensar la situación (15).

La supresión de la ingesta de alcohol también estimula la transmisión dopaminérgica(15). induciendo la sensación del consumo involucrando estructuras importantes como la vía mesolímbica que va desde el área tegmental ventral hasta el núcleo accumbens responsable de la dependencia. Otra estructura alterada es el locus ceruleus que estimula la liberación de noradrenalina y en conjunto la activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal con aumento de los esteroides explicarían los síntomas adrenérgicos como diaforesis, temblores, y el exceso de corticoesteroides explicarían la fatiga, hipertensión arterial, depresión, confusión, alteración del estado de ánimo y deterioro cognitivo (16).

2.2.3 Criterios Diagnósticos para el Síndrome de Abstinencia Alcohólica

- I. Interrupción (o disminución) del consumo de alcohol después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.
- II. Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el criterio A:
 - a) Hiperactividad autónoma (sudoración o taquicardia).
 - b) Temblor distal de las manos.
 - c) Insomnio
 - d) Náuseas o vómitos
 - e) Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones
 - f) Agitación psicomotora
 - g) Ansiedad
 - h) Crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas)
- III. Los síntomas del criterio B. provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad socio laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.
- IV. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental. (17)

Además, los criterios para Delirium Tremens agregar disminución de atención, alteraciones en la memoria, alucinaciones y trastornos visuales, y del lenguaje. (1)

Cuadro 3.

Síntomas y cronología del Síndrome de Abstinencia Alcohólica.

Cuadro Clínico del Síndrome de Abstinencia Alcohólica	
Síntomas	Tiempo de aparición
Síntomas menores: insomnio, temblor, ansiedad, malestar gastrointestinal, cefalea, diaforesis, palpitaciones, anorexia	6-12h
Alucinaciones: alucinaciones visuales, auditivas o táctiles	12-24 h
Convulsiones tónico-clónicas generalizadas	24 – 48 h
Delirium de abstinencia alcohólica: (delirium tremens): alucinaciones (predominantes visuales), desorientación, taquicardia, hipertensión, agitación, diaforesis, fiebre (14)	48 – 72 h

Descripción: El cuadro clínico se ha establecido y validado en diferentes revistas médicas el uso de la Escala Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Revised (CIWA – Ar) (17).

2.3 Bases fisiopatológicas de los trastornos electrocardiográficos inducidos por el alcohol

Las bases fisiopatológicas de los trastornos inducidos por el consumo de alcohol obedecen a una serie de cambios biomoleculares, estructurales y funcionales sobre el miocardio, con manifestaciones clínicas y electrocardiográficas que puede ir desde taquicardia sinusal hasta arritmias malignas (18).

Durante la intoxicación etílica aguda se ha demostrado que se incrementa la frecuencia cardíaca y perpetua la aparición de taquiarritmias, prolonga el intervalo QT y el tiempo de repolarización ventricular como consecuencia aumentando el riesgo de desarrollar taquiarritmias por reentrada y con la siguiente amenaza para la vida y muerte súbita. También se ha descrito que prolonga el intervalo PR por afectación del sistema nervioso autónomo retrasando la conducción atrio ventricular y posterior conllevando a bloqueos en sus diferentes grados (19). En estudios con personas voluntarias se demostró que el alcohol prolonga la conducción del haz de his y a la vez expresándose con prolongación del intervalo PR y constatándose bloqueos auriculoventriculares de segundo grado Mobitz II, y secundario a estos se realizaron biopsias con hallazgos de depósitos de fibro lípidos a nivel cardíaco (20).

En un meta-análisis realizado por Institute National of Health comprobaron que el consumo de alcohol es un factor de riesgo para desencadenar fibrilación auricular y que es dosis dependiente y demostraron que por cada consumo de bebida alcohólica aumenta el riesgo 1.08% de desencadenar dicha taquiarritmia y sin discriminar frecuencia de género y que fisiopatológicamente esta intermediado por activación del tono del sistema nervioso autónomo (21) provocando que se incremente la actividad adrenérgica, con cambios en la frecuencia y conducción eléctrica. Posteriormente con daño miocárdico directo demostrándose con cambios anatomopatológicos con lesiones y degeneraciones en miofibrillas, necrosis intramurales. La asociación entre consumo de alcohol y arritmias se ha popularizado bajo el término de Holiday Heart Syndrome (síndrome del corazón del fin de semana) considerándose las arritmias cardíacas como una manifestación inicial de la miocardiopatía alcohólica (22). En otra publicación de la revista del Colegio Americano de Cardiología en el año 2017 señalan que el consumo moderado de alcohol disminuye el riesgo de aparición de insuficiencia cardíaca pero no la de fibrilación auricular (2) Además de los cambios electrofisiológicos ya descritos también se manifiesta con disfunción ventricular sistólica y/o diastólica manifestándose de una forma subclínica (22).

Sobre esta base de miocardiopatía alcohólica se muestran cambios funcionales secundarios a los efectos directos e indirectos tóxicos afectando la homeostasis del miocito afectando el sarcoplasma, las mitocondrias, el acortamiento de miofibrillas, composición de proteínas y cambios en el calcio ionizado (23).

En un estudio tomaron en cuenta varios parámetros bioquímicos midiendo osmolaridad, electrolitos, albumina, calcio, glucosa y donde concluyeron que los pacientes que ingresaron siendo bebedores ocasionales tuvieron aumento del voltaje correlacionando el aumento de los niveles de alcoholemia. De estos hallazgos se tuvieron dos implicaciones:

1. El alcohol interfiere en los canales iónicos creando potenciales de acción el músculo cardíaco.

2. El proceso de adaptación interfiere directamente con los canales iónicos o la miocardiopatía, vagopatía u otras condiciones relaciones con el uso crónico de alcohol con el voltaje, aunque estos cambios son inciertos si provoca disturbios en el ritmo.

Aunque estos hallazgos y alteraciones de canales iónicos también in vitro se ha manifestado a nivel cerebral alterando la polaridad de la membrana en reposo provocando así hiperpolarización a través del flujo de los canales de sodio creando potenciales de acción (24).

En otro estudio realizado en pacientes con supresión alcohólica y delirium tremens publicado en la Revista Mexicana de Medicina Interna con monitoreo de Escala del Clinical Institute Withdrawal Assesment for Alcohol (CIWA-AR) y determinando mortalidad de estas dos entidades sin tratamiento es hasta del 10 al 15% dependiendo principalmente de factores cardiovasculares y principalmente debido arritmias cardiovasculares malignas (25).

En otro estudio Cuculi y su grupo realizaron un análisis retrospectivo durante 10 años en personas con diagnóstico de delirium tremens midiendo el intervalo QTc incluyendo 49 pacientes encontrando la variable prolongada y con un 10% de pacientes con taquiarritmias (25). El mecanismo fisiopatológico por el cual se prolonga el intervalo QT no está comprendido aún, pero lo más probable es el efecto inhibitor del alcohol sobre el sistema de conducción eléctrica y el miocardio. Otros hallazgos mencionados son la taquicardia sinusal puede aparecer por disminución del tono vagal, así mismo los trastornos de la onda T se relacionan con el efecto directo sobre la liberación de adrenalina aumentando el mayor consumo de oxígeno en el miocardio y como resultado conllevando a isquemia transitoria (1).

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

- Describir los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con Intoxicación Etílica Aguda y Síndrome Abstinencia Alcohólica.

3.2. Objetivos Específicos

- Identificar la relación que existe entre los hallazgos electrocardiográficos y diagnóstico de ingreso.
- Caracterizar el grupo etario que frecuenta a consulta por consumo de alcohol.
- Categorizar el género que frecuenta a consulta por consumo de alcohol

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Tipo de Estudio:

El presente estudio es observacional, descriptivo.

4.2. Unidad de Análisis:

Se tomaron en cuenta los pacientes que presentaron cuadro clínico compatible con intoxicación etílica aguda o síndrome de abstinencia alcohólica en el servicio de Emergencia y/o fueron ingresados en el Departamento de Medicina Interna, del Hospital Regional de Cuilapa “Licenciado Guillermo Fernández Llerena”, Santa Rosa.

4.3. Población y Muestra:

Pacientes que acuden al servicio de Emergencia de Medicina Interna y/o fueron ingresados a los servicios de encamamiento y presentaron cuadro clínico de síndrome de abstinencia o intoxicación etílica, correspondientes durante el período 2016 – 2018 en el Hospital Regional de Cuilapa “Licenciado Guillermo Fernández Llerena”, Santa Rosa.

4.4. Selección de los sujetos de estudio

4.4.1. Criterios de Inclusión:

- Pacientes que cumplieran criterios establecidos con cuadro clínico de abstinencia alcohólica o intoxicación etílica aguda.
- Se incluyeron pacientes de género masculino y femenino que acudieron al servicio de Emergencia de Medicina Interna.
- Paciente con historia de consumo de alcohol

4.4.2. Criterios de Exclusión:

- Consumo de drogas de abuso ilícito asociadas.

4.5. Operacionalización de variables

4.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES				
Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Variable	Instrumento
Características Epidemiológicas	Edad: Edad en años indicada por el paciente de la resta de la fecha del día de la entrevista a la fecha de nacimiento.	Edad en años	Cuantitativa Razón	20 – 30 años 31 – 40 años 41 – 50 años 51 – 65 años
	Sexo: Dato obtenido referente a la condición biológica del ser humano que lo determina como hombre o mujer.	Número de Registro Médico	Cualitativa Nominal	Femenino Masculino
Cambios electrocardiográficos en intoxicación etílica aguda y síndrome de abstinencia alcohólica	Descripción Electrocardiográfica			
	 Arritmias del Nódulo Sinusal			
	Arritmia Sinusal	Irregularidad del latido cardíaco causada por una modificación cíclica en la frecuencia de un ritmo sinusal.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
	Bradicardia Sinusal	Arritmia que se origina en el nodo sinusal y que se caracteriza por una frecuencia cardíaca menor a 60 latidos por minuto (lpm)	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
	Parada sinusal	Arritmia causada por episodios en el fallo en el automatismo del nodo sinusal, con aparición de bradicardia, asistolia o ambos.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
	Bloqueo de salida sinusal	Arritmia causada por un bloqueo en la conducción del impulso eléctrico desde nódulo sinusal hasta las aurículas, con aparición de bradicardia, asistolia o ambas.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Taquicardia Sinusal	Es una arritmia que se origina en el nódulo sinusal y que se caracteriza por una frecuencia superior a 100 lpm	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente	

Arritmias Auriculares			
Marcapaso Auricular Errante	Se origina en múltiples marcapasos que se desplazan hacia cualquier dirección, localizados en las aurículas o en la unión auriculoventricular, o situados en cualquiera de las tres estructuras. Se caracteriza por ondas p de tamaño, configuración y dirección variables.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Complejos Auriculares Prematuros	Es un complejo extra constituido por una onda P anómala (a veces es normal) seguido de un complejo QRS normal o anómalo, que aparece antes del siguiente latido esperado del ritmo subyacente, y que generalmente con una pausa no compensadora.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Taquicardia Auricular (Ectópica y Multifocal)	Se origina en un marcapaso ectópico localizado en las aurículas, con una frecuencia que oscila entre 160 – 240 lpm.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Flúter auricular	Taquiarritmia con ritmo regular con FC entre 200 y 250 l.p.m y se caracteriza por aparición de onda F y complejos QRS estrechos	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Fibrilación auricular	Taquiarritmia con ritmo irregularmente irregular con FC 250 – 400 l.p.m, con presencia de ondas f y complejos QRS estrechos.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Arritmias de la Unión			
Complejos Prematuros de la Unión	Complejo ventricular extra que se origina en un marcapaso ectópico situado en la unión auriculoventricular y que aparece antes del siguiente latido esperado del ritmo subyacente. Está constituido por un complejo QRS anómalo con o sin onda P invertida. Si aparece onda P, puede anteceder o continuar al complejo QRS.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente

Ritmo de Escape de la Unión	Se origina en un marcapaso de escape localizado en la unión auriculoventricular, con una frecuencia de 40 a 60 lpm.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Taquicardia de la Unión No Paroxística (Ritmo de la Unión Acelerado, Taquicardia de la Unión)	Se origina en un marcapasos ectópico localizado en la unión auriculoventricular, con un ritmo regular y una frecuencia de 60 a 150 lpm.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Taquicardia Supraventricular Paroxística	Se origina súbitamente en la zona de un circuito de reentrada rápido en la unión auriculoventricular, con una frecuencia que oscila entre 150 y 250 lpm. Puede aparecer como reentrada nodal o reentrada auriculoventricular.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Arritmias Ventriculares			
Taquicardia ventricular	Se localiza en las ramas de haz, red de Purkinje o en el miocardio ventricular, con un FC 100 – 250 lpm. (23)	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Fibrilación ventricular	Se origina en la red de Purkinje o en los ventrículos y que se caracteriza por ondas de fibrilación muy rápidas y caóticas, sin complejos QRS con un FC 300 – 500 lpm.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Ritmo Idioventricular Acelerado	Se origina en un marcapaso ectópico localizado en las ramas del haz, la red de Purkinje o el miocardio ventricular, con una frecuencia que oscila entre los 40 y 100 lpm.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Ritmo de Escape Ventricular (Ritmo Idioventricular)	Se origina en un marcapasos ectópico localizado en las ramas del haz, la red de Purkinje o el miocardio ventricular, con una frecuencia inferior a 40 lpm.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente

Bloqueos Auriculoventriculares			
Bloqueo Auriculoventricular de Primer Grado	Es una arritmia en la que hay un retraso constante de la conducción de los impulsos eléctricos generalmente a través del nódulo auriculoventricular. Se caracteriza por PR excesivamente prolongados (mayor 0.20 s) con una duración constante.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado (MOBITZ I)	Se caracteriza por un retraso progresivo tras cada onda P en la conducción de los impulsos eléctricos a través del nódulo auriculoventricular, hasta que la conducción queda completamente bloqueada. Los intervalos PR se prolongan hasta que el complejo QRS deja de aparecer tras una onda P. La secuencia de incremento de los intervalos PR y de ausencia de complejo QRS es repetitiva.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado (MOBITZ II)	Es una arritmia en la que hay un bloqueo completo de la conducción de los impulsos eléctricos del haz. Esta situación origina 1) un bloqueo auriculoventricular caracterizado por complejos QRS regular o irregularmente ausentes, o a menudo un cociente de conducción auriculoventricular de 4:3 o 3:2	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Bloqueos Auriculoventriculares de Segundo Grado 2:1 y Avanzados	Alteración de la conducción de los impulsos eléctricos a través del nódulo auriculoventricular, de las ramas del haz o de ambos, con aparición de un bloqueo auriculoventricular de alto grado. El cociente de conducción auriculoventricular 2:1; 3:1 o superior.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente

	Bloqueo Auriculoventricular de Tercer Grado	Es un cuadro de ausencia completa de conducción de los impulsos eléctricos a través del nódulo auriculoventricular, el haz de his o de las ramas del haz, caracterizado por latidos auriculares y ventriculares independientes entre sí.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Bloqueos de Rama y Fasciculares				
	Bloqueo Completo de Rama Derecha	Retraso en la conducción eléctrica aparecen después de las fuerzas generadas a través del tabique interventricular y el ventrículo izquierdo. Se caracteriza por complejo QRS superior a una duración de 0,10 segundos, ondas S arrastrada en las derivaciones DI y V6, Patrón rSR'.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
	Bloqueo Completo de Rama Izquierda	Retraso en la conducción eléctrica aparecen después de las fuerzas generadas a través del tabique interventricular y el ventrículo derecho. Se caracteriza por complejo QRS superior a una duración de 0,12 segundos, ondas R anchas en las derivaciones DI y V6, Ondas S anchas en la derivación V1.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
	Hemibloqueo de fascículo anterior	Retraso en impulso en rama haz de his. Eje hacia la izquierda desde - 40 / - 90 patrón rS en DII, DII y aVF (23)	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
	Hemibloqueo de fascículo posterior:	Retraso en impulso en rama haz de his. Eje hacia la izquierda desde +90 / + 180 patrón rS en DI y aVL (23)	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
Crecimiento de Cavidades				
	Crecimiento Auricular Derecho	Ondas P típicamente altas y simétricamente picudas que aparecen en las derivaciones DII, DIII Y aVF (onda P pulmonar)	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente

	Crecimiento Auricular Izquierda	Ondas P ancha y positiva, ancha y mellada con dos jorobas (onda P mitral) se puede observar en DI, DII, y V4 – V6.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
	Crecimiento Ventricular Derecho	Se caracteriza por complejos QRS de 0,12 segundos, eje hacia la derecha +90 ó +110 grados y ondas R altas de V1 – V3. Ondas S con una profundidad relativamente mayor en DI y precordiales izquierdas.	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente
	Crecimiento Ventricular Izquierdo	Se caracteriza por complejos QRS de 0,12 segundos, eje hacia la izquierda -30 grados y ondas R altas en DI, aVL, V5- V6. Ondas S con una profundidad relativamente mayor en DIII y precordiales derechas. (23)	Cualitativa Nominal	Presente o Ausente

4.6. Instrumentos utilizados para la recolección de información:

4.6.1. Recolección de datos

Se confeccionó una boleta para obtener datos generales, como número de registro del expediente y/o número de hoja de atención en emergencia, edad, sexo y lectura electrocardiográfica de 12 derivaciones.

4.6.2. Ejecución

Se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones a todos los pacientes que cumplieron criterios de definición operacional y que acudieron al servicio de emergencia y/o fueron ingresados en el Hospital Regional de Cuilapa, Licenciado Guillermo Fernández Llerena, Santa Rosa.

Lectura de electrocardiograma: criterios de ritmo sinusal y medición de parámetros: ondas (P, QRS, T) intervalos (PR), segmentos (ST, QT) fórmulas de QTc (Intervalo QT corregido): Bazzet: $QT / (RR)$, Hodges: $QT + 1,75 (FC - 60)$

4.7. Procesamiento y análisis de datos:

Se obtuvieron las variables objeto de estudio: se identificaron y caracterizaron los hallazgos electrocardiográficos y a la vez se enumeraron en orden de frecuencia y relación con el estadio de consumo de alcohol. Como base de datos y para el procesamiento de datos se utilizó el programa Excel 2013. Las variables se realizaron con estadística descriptiva: frecuencias y porcentajes para variables cualitativas; medias y desviación estándar para variables cuantitativas. La presentación y organización de datos se realizó a través de tablas de contingencias

4.8. Alcance y límites

4.8.1. Alcance:

- Caracterizar los cambios electrocardiográficos en pacientes que acudan con historia de ingesta alcohólica en el servicio de emergencia y/o fueron ingresados a encamamiento en el departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.
- Correlacionar los hallazgos electrocardiográficos correspondientes con las diferentes formas de presentación por consumo de alcohol.

4.8.2. Limitaciones:

- Estancia corta de los pacientes.

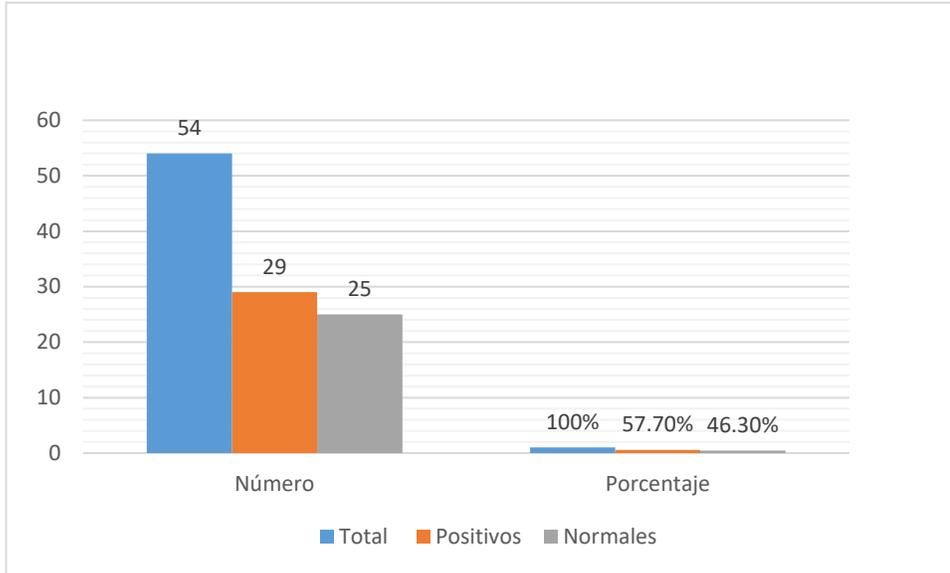
4.9. Aspectos Éticos De La Investigación:

- Los datos del paciente se mantuvieron en anonimato y se respetaron nombres y datos personales que pudieran afectar íntegramente la moral.

V. RESULTADOS

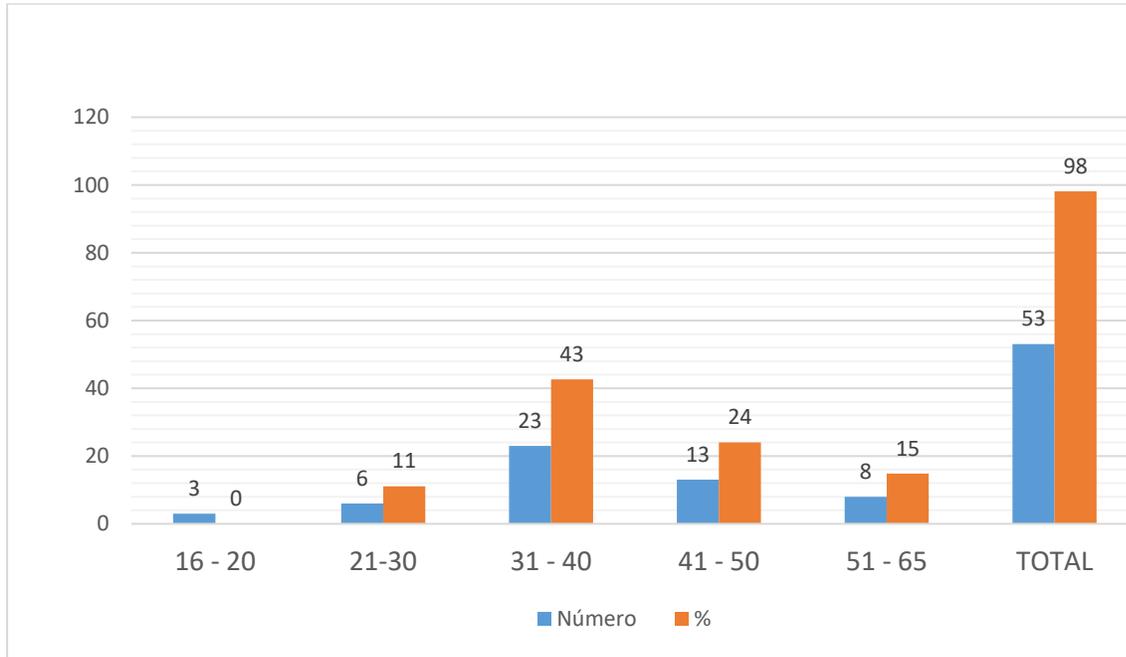
5.1 Gráfica No. 1:

Resultado de los electrocardiogramas obtenidos



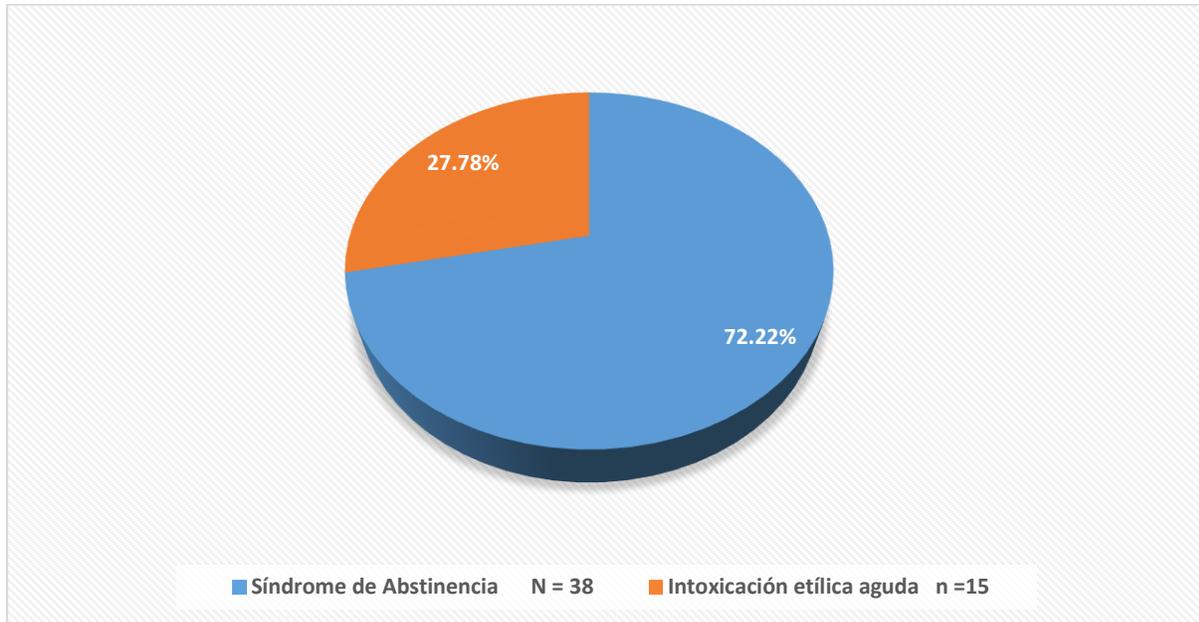
5.2 Grafica No. 2.

Caracterización de la muestra total divididos por grupos etarios



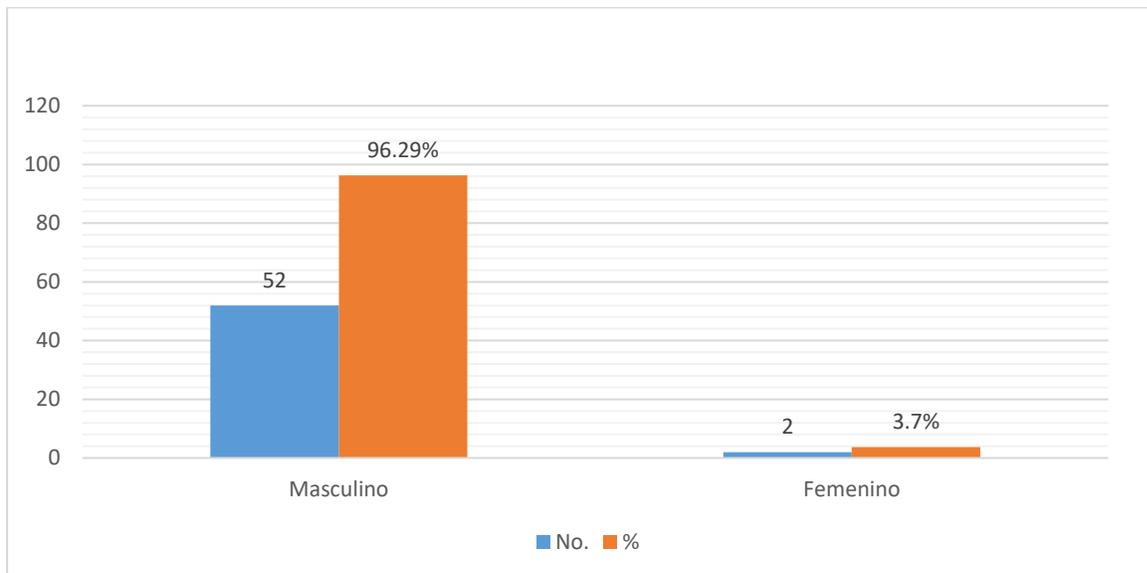
5.3 Grafica No. 3

Distribución de los Diagnósticos de Ingreso Inducidos por el Consumo de Alcohol



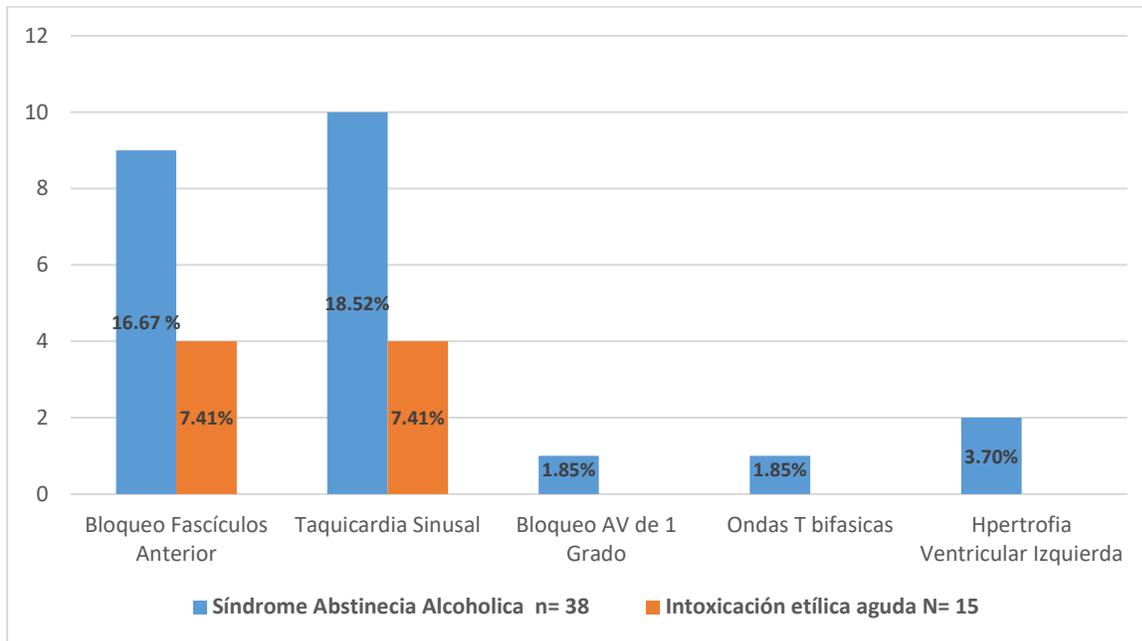
5.4 Grafica No. 4

Distribución de la Muestra por Género



5.5 Grafica No. 5:

Relación entre los hallazgos electrocardiográficos y diagnóstico de ingreso de los trastornos inducidos por el alcohol



VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En el presente análisis del total de pacientes que fueron ingresados y/o atendidos en los servicios del departamento de medicina interna se obtuvo una población total de 54 pacientes y con hallazgos electrocardiográficos que indujeron cambios por el consumo de alcohol fue un total de 29 electrocardiogramas (57.70%) y normales o negativos con un total de 25 electrocardiograma (46.30 %) la relación de los pacientes que acuden e inducen cambios es de 1.16 promedio.

En la revisión de literatura en un reporte estadístico realizado en el año 2017 por la Organización Mundial de la Salud en la población guatemalteca titulándose Salud en Adolescentes y Jóvenes, muestran que las personas de género masculino son quienes tienen un mayor consumo de alcohol, reflejado en este estudio se contó con 52 pacientes de género masculino (96.29%), y del género femenino con 2 pacientes (3.7%).

El grupo etario con mayor afluencia corresponde entre las edades comprendidas entre 31 a 40 años con un total de 23 pacientes y un porcentaje del 43%, el siguiente grupo etario fue de 41 a 50 años de edad con un total de 13 pacientes con un 24%, y el tercer grupo corresponde a los pacientes que se encuentran entre 51 y 65 años con un total de 8 pacientes y un porcentaje del 15%.

La distribución de la condición de diagnóstico de ingreso inducido por el consumo de alcohol se obtuvo para la intoxicación etílica aguda un total de 15 pacientes (27.78%), y para el síndrome de abstinencia alcohólica un total de 39 pacientes (72.22 %).

De los pacientes que ingresaron o fueron atendidos en el departamento de medicina interna y cumplieron con definición operacional y con hallazgos electrocardiográficos se obtuvieron los siguientes resultados: a) taquicardia sinusal, b) bloqueo de fascículo anterior, c) cambios en ondas T, d) bloqueos auriculoventriculares y e) hipertrofia ventricular izquierda.

El bloqueo de fascículo anterior en el electrocardiograma durante el síndrome de abstinencia alcohólica se encontró un total de 9 electrocardiogramas para un 16.67% y durante la intoxicación etílica aguda un total de 4 pacientes para un 7.41%. Se puede señalar que este hallazgo no se encuentra descrito en la literatura en estadios por el consumo de alcohol, aunque no es consecuente de un trazo electrocardiográfico que sugiera el desarrollo de una arritmia o bloqueo maligno.

La taquicardia sinusal en los estados etílicos se encuentra descrita en varias publicaciones como en el estudio Venkatesh G. donde señala que el alcohol disminuye el efecto vagal del sistema parasimpático y predomina el sistema nervioso simpático tras el consumo agudo (3), en otra pequeña revisión publicada en la revista SWISS MED WKLY se señala que la taquicardia sinusal fue un hallazgo frecuente el proceso agudo (4). En el presente trabajo los hallazgos de taquicardia sinusal durante la intoxicación etílica aguda fue de 4 pacientes correspondiente 7.41%, mientras que en el transcurso de síndrome abstinencia un total de 10 pacientes que corresponde a 18.52%, por lo que se estos hallazgos son opuestos a los encontrados en la literatura.

Los bloqueos auriculoventriculares son otros hallazgos inducidos por el alcohol descrito en sus diferentes grados de severidad que van desde el primer grado y con desenlace de eventos cardiovasculares fatales como el de tercer grado. En la publicación de la Revista de Toxicología de Barcelona se encontró un caso con bloqueo auriculoventricular de primer grado transitorio, pero señalando que de forma transitorio como manifestación del Holiday Heart Syndrome (5). En el presente estudio se encontró que durante el síndrome de abstinencia un paciente presentó bloqueo auriculoventricular de primer grado que corresponde al 1.85% del total de la muestra.

En cuanto a lo que respecta los cambios inespecíficos de la onda T, siendo estas bifásicas, en un paciente durante el síndrome abstinencia alcohólica que corresponde a 1.85%, sin encontrar algo específico en descripción de literatura revisada.

Y los cambios de voltaje en el QRS y con criterios para hipertrofia ventricular izquierda se encontraron 2 pacientes en el transcurso de síndrome abstinencia alcohólica que corresponde al 3.70%, sin embargo debe ser corroborado por ecocardiografía como se describe en la Revista de Medicina Interna de México en el 2016 donde detallan un mayor volumen al final de la diástole, disminución de la fracción de eyección, fracción de acortamiento más baja y una masa del ventrículo izquierda mayor en comparación con los pacientes sanos (6).

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1.** Los hallazgos electrocardiográficos más comunes presentes en pacientes ingresados por el consumo de alcohol fueron: a) taquicardia sinusal, b) bloqueo de fascículo anterior, c) bloqueo auriculoventricular de primer grado, d) ondas T bifásicas y e) hipertrofia ventricular izquierda.
- 6.1.2.** La distribución de género que más frecuenta a los servicios de salud del departamento de medicina interna corresponde al género masculino.
- 6.1.3.** En el síndrome de abstinencia alcohólica el trazo de correlación fue: a) bloqueo de fascículo anterior con 9 pacientes correspondiendo 16.67%. b) taquicardia sinusal con 10 pacientes (18.52%). c) bloqueo auriculoventricular de primer grado con un paciente y un porcentaje de 1.85% d) criterios de voltaje para crecimiento ventricular izquierdo con 2 pacientes y 3.70%. e) ondas T bifásicas en un paciente (1.85%).
- 6.1.4.** En la intoxicación etílica aguda el trazo de correlación fue de la siguiente manera: a) bloqueo de fascículo anterior con 4 pacientes (7.41%). b) taquicardia sinusal con 4 pacientes (7.41%).

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1** Evaluación rutinaria electrocardiográfica en pacientes que acudan al servicio de emergencia con intoxicación etílica aguda y síndrome de abstinencia alcohólica.

- 6.2.2** Elaborar plan de acción en consulta externa para la atención integral de los pacientes con problemas de consumo de alcohol con abordaje nutricional, psicológica, psiquiátrica y clínica.

- 6.2.3** Realizar contacto con organizaciones de rehabilitación para inicio pronto de recuperación.

- 6.2.4** Coordinar apoyo con jefes de servicio.

6.3 PLAN DE ACCIÓN

- 6.3.1** Correlacionar en futuras investigaciones alteraciones hidroelectrolíticas con cambios electrocardiográficos en estadios inducidos por el alcohol.
- 6.3.2** Evaluación y correlación entre la Miocardiopatía Alcohólica mediante ecocardiografía transtorácica y el tiempo de consumo de alcohol.
- 6.3.3** Evaluación con monitoreo Holter electrocardiográfico de 24 ó 48 horas en pacientes con diagnósticos de trastornos inducidos por el alcohol.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dan L. Longo MD,EMASMD. Recognition and Management of Withdrawal Delirium (Delirium Tremens). New England Journal of Medicine. 2014 Noviembre; 317:22.
2. Galligo JZMyFC. Tratamiento del síndrome de abstinencia al alcohol y otras drogas. Terapéutica en APS. 2007.
3. Augusto Di Castelnuovo MPCMPMBMPLRMADCBMPMBMOBCPBDM. Moderate Alcohol Consumption is Associated with Lower Risk for Heart Failure but Not Atrial Fibrillation. Journal American College of Cardiology. 2017 Agosto.
4. Wesley K. Huszar ARRITMIAS. Cuarta ed.: ELSEVIER MOSBY JEMS; 2010.
5. G V. Electrocardiogram (ECG) as a diagnostic tool for the assessment of. Biomedical Research. 2011; 22 (3):(333-337).
6. Iorim Cuculi RKTEPE. ECG changes amongst patients with alcohol withdrawal seizures and delirium tremens. SWISS MED WKLY. 2006;(136 : 223 – 227).
7. Poveda Velázquez SCHFdBLAT. Bloqueo auriculoventricular transitorio de primer grado en paciente con poliintoxicación por drogas de abuso y etanol: The Holiday Heart Syndrome. Revista de Toxicología. 2013; 30(68-70).
8. Vázquez-Ramírez EM MVJ. Cardiomiopatía. Med Int Méx. 2016 Enero; 1(93-102.).
9. E. Martínez-Quintana SKAOSFRG. Trastornos electrocardiográficos tras la intoxicación etílica aguda. CARTAS CLÍNICAS. 2013 Oct.
10. Anne NH van Cleef MJSJOB. Third-degree atrioventricular block in an adolescent following acute alcohol intoxication. BMJ Case Reports. 2011; 4547(10.1136).
11. Roselló-Ferrer FJVHyAA. Intoxicación por alcohol etílico. JANO. 2006 Mayo;(1609).
12. Bunc MBaM. High-degree atrioventricular block in acute ethanol poisoning. Cases Journal. 2009 Septiembre; 2:8559.
13. Riba RS. Miocardiopatía Dilatada. Revista Clínica Española. 2001; 201(3).
14. Estruch R. Alcohol y corazón, dos caras de una misma moneda. Med Clin. 2002 Marzo;(31039).
15. Barajas MJ, Vargas GA, Elizalde CI, Cabrera JL, Navarrete JI, Rodríguez A. Alteraciones del Intervalo Qtc en pacientes con supresión etílica y delirium tremens. Medicina Interna de Mexico. 2013 enero - febrero; 29(1).

16. Rafael Montes Secades RRR. Guía de práctica clínica: Tratamiento del Síndrome de Abstinencia Alcohólica. Sociedade Galega de Medicina Interna. 2011; 72(51-64).
17. R. PUERTA LOURO EOAVLZ. Epidemiología del síndrome de abstinencia y Factores de Mal pronóstico. Anales de Medicina Interna. 2006; 23(7).
18. Oviedo HC, Oviedo PL. Fisiopatología y tratamiento del síndrome del síndrome de abstinencia. Universitas Medica. 2006; 47(2).
19. MD WA. ECG-voltage in alcoholics and non-alcoholics with acute alcohol intoxication. Journal of Forensic and Legal Medicine. 2009 July.
20. Christine Pace MM. Alcohol withdrawal: Epidemiology, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. UpToDate. 2017 July.
21. Remzi Yılmaz M. Effects of alcohol intake on atrial arrhythmias and P wave dispersion. Anadolu Kardiyol Derg. 2005; 5: 294-6; 5(294-6).
22. Jelena R. Ghadri MCTMPFDMTFLMLMHM. Holiday Heart Block: Alcohol-induced PR Prolongation. The American Journal of Medicine. 2013;(0002-9343).
23. Finnell JT. Alcohol-Related Disease. Expert Consult. .
24. Andriy V. Samokhvalov MPHMMaJRP. Alcohol Consumption as a Risk Factor for Atrial Fibrillation. NIH Public Access. 2010 Diciembre; 706–712(17(6)).
25. ESTRUCH R. Efectos del alcohol en la fisiología humana. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clinic. Barcelona. 2002; 14(1).
26. Bankole A Johnson DMMMFD. Pharmacotherapy for alcohol use disorder. UpToDate. 2018 Jan.
27. Torres MM. Intoxicación Alcohólica. Medicina Legal de Costa Rica - Edición Virtual. 2016 Septiembre; Vol. 33 (2)(ISSN 1409-0015).
28. Ethan Cowan MMMSMM. Ethanol intoxication in adults. UpDodate. Septiembre 2016.
29. Izquierdo M. Intoxicación Alcohólica Aguda. ADICCIONES. 2002; 14(suple. 1).
30. E.I. GARCÍA CRIADO MTTBGSJTMJDBMRFA. Intoxicación etílica aguda. Manejo de urgencias. SEMERGEN. ; 25-1(34-39).

VIII ANEXOS

8.1 Escala de CIWA AR (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol)

 ESCALA CIWA-AR Evaluación del Síndrome de Abstinencia Alcohólica																			
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Nauseas y vómitos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0: Sin náuseas ni vómitos</td></tr> <tr><td>1: Náuseas leves sin vómitos</td></tr> <tr><td>2</td></tr> <tr><td>3</td></tr> <tr><td>4: Náuseas intermitentes con esfuerzos secos</td></tr> <tr><td>5</td></tr> <tr><td>6</td></tr> <tr><td>7: Náuseas constantes y vómitos</td></tr> </tbody> </table>	Nauseas y vómitos	0: Sin náuseas ni vómitos	1: Náuseas leves sin vómitos	2	3	4: Náuseas intermitentes con esfuerzos secos	5	6	7: Náuseas constantes y vómitos	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Alteraciones táctiles</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0: Ninguna</td></tr> <tr><td>1: Muy leve sensación (punzante, ardiente, cosquilleo,...)</td></tr> <tr><td>2: Idem suave</td></tr> <tr><td>3: Idem moderado</td></tr> <tr><td>4: Alucinaciones moderadas</td></tr> <tr><td>5: Alucinaciones severas</td></tr> <tr><td>6: Alucinaciones extremas</td></tr> <tr><td>7: Alucinaciones continuas</td></tr> </tbody> </table>	Alteraciones táctiles	0: Ninguna	1: Muy leve sensación (punzante, ardiente, cosquilleo,...)	2: Idem suave	3: Idem moderado	4: Alucinaciones moderadas	5: Alucinaciones severas	6: Alucinaciones extremas	7: Alucinaciones continuas
Nauseas y vómitos																			
0: Sin náuseas ni vómitos																			
1: Náuseas leves sin vómitos																			
2																			
3																			
4: Náuseas intermitentes con esfuerzos secos																			
5																			
6																			
7: Náuseas constantes y vómitos																			
Alteraciones táctiles																			
0: Ninguna																			
1: Muy leve sensación (punzante, ardiente, cosquilleo,...)																			
2: Idem suave																			
3: Idem moderado																			
4: Alucinaciones moderadas																			
5: Alucinaciones severas																			
6: Alucinaciones extremas																			
7: Alucinaciones continuas																			
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Temblor</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0: Sin temblor</td></tr> <tr><td>1: No visible, puede sentirse en los dedos</td></tr> <tr><td>2</td></tr> <tr><td>3</td></tr> <tr><td>4: Moderado con los brazos extendidos</td></tr> <tr><td>5</td></tr> <tr><td>6</td></tr> <tr><td>7: Severo, incluso con los brazos no extendidos</td></tr> </tbody> </table>	Temblor	0: Sin temblor	1: No visible, puede sentirse en los dedos	2	3	4: Moderado con los brazos extendidos	5	6	7: Severo, incluso con los brazos no extendidos	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Alteraciones auditivas</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0: Ninguna</td></tr> <tr><td>1: Muy leves sonidos secos o capaces de asustar</td></tr> <tr><td>2: Idem leves</td></tr> <tr><td>3: Idem moderados</td></tr> <tr><td>4: Alucinaciones moderadas</td></tr> <tr><td>5: Alucinaciones severas</td></tr> <tr><td>6: Alucinaciones extremas</td></tr> <tr><td>7: Alucinaciones continuas</td></tr> </tbody> </table>	Alteraciones auditivas	0: Ninguna	1: Muy leves sonidos secos o capaces de asustar	2: Idem leves	3: Idem moderados	4: Alucinaciones moderadas	5: Alucinaciones severas	6: Alucinaciones extremas	7: Alucinaciones continuas
Temblor																			
0: Sin temblor																			
1: No visible, puede sentirse en los dedos																			
2																			
3																			
4: Moderado con los brazos extendidos																			
5																			
6																			
7: Severo, incluso con los brazos no extendidos																			
Alteraciones auditivas																			
0: Ninguna																			
1: Muy leves sonidos secos o capaces de asustar																			
2: Idem leves																			
3: Idem moderados																			
4: Alucinaciones moderadas																			
5: Alucinaciones severas																			
6: Alucinaciones extremas																			
7: Alucinaciones continuas																			
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Sudor</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0: No visible</td></tr> <tr><td>1: Palmas húmedas</td></tr> <tr><td>2</td></tr> <tr><td>3</td></tr> <tr><td>4: Sudor en la frente</td></tr> <tr><td>5</td></tr> <tr><td>6</td></tr> <tr><td>7: Empapado</td></tr> </tbody> </table>	Sudor	0: No visible	1: Palmas húmedas	2	3	4: Sudor en la frente	5	6	7: Empapado	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Alteraciones visuales</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0: Ninguna</td></tr> <tr><td>1: Muy leves</td></tr> <tr><td>2: Leves</td></tr> <tr><td>3: Moderadas</td></tr> <tr><td>4: Alucinaciones moderadas</td></tr> <tr><td>5: Alucinaciones severas</td></tr> <tr><td>6: Alucinaciones extremas</td></tr> <tr><td>7: Alucinaciones continuas</td></tr> </tbody> </table>	Alteraciones visuales	0: Ninguna	1: Muy leves	2: Leves	3: Moderadas	4: Alucinaciones moderadas	5: Alucinaciones severas	6: Alucinaciones extremas	7: Alucinaciones continuas
Sudor																			
0: No visible																			
1: Palmas húmedas																			
2																			
3																			
4: Sudor en la frente																			
5																			
6																			
7: Empapado																			
Alteraciones visuales																			
0: Ninguna																			
1: Muy leves																			
2: Leves																			
3: Moderadas																			
4: Alucinaciones moderadas																			
5: Alucinaciones severas																			
6: Alucinaciones extremas																			
7: Alucinaciones continuas																			
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Ansiedad</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0: No ansioso</td></tr> <tr><td>1: Ligeramente</td></tr> <tr><td>2</td></tr> <tr><td>3</td></tr> <tr><td>4: Moderado</td></tr> <tr><td>5</td></tr> <tr><td>6</td></tr> <tr><td>7: Ataque agudo de pánico</td></tr> </tbody> </table>	Ansiedad	0: No ansioso	1: Ligeramente	2	3	4: Moderado	5	6	7: Ataque agudo de pánico	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Cefalea</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0: No presente</td></tr> <tr><td>1: Muy leve</td></tr> <tr><td>2: Leve</td></tr> <tr><td>3: Moderada</td></tr> <tr><td>4: Moderadamente severa</td></tr> <tr><td>5: Severa</td></tr> <tr><td>6: Muy severa</td></tr> <tr><td>7: Extremadamente severa</td></tr> </tbody> </table>	Cefalea	0: No presente	1: Muy leve	2: Leve	3: Moderada	4: Moderadamente severa	5: Severa	6: Muy severa	7: Extremadamente severa
Ansiedad																			
0: No ansioso																			
1: Ligeramente																			
2																			
3																			
4: Moderado																			
5																			
6																			
7: Ataque agudo de pánico																			
Cefalea																			
0: No presente																			
1: Muy leve																			
2: Leve																			
3: Moderada																			
4: Moderadamente severa																			
5: Severa																			
6: Muy severa																			
7: Extremadamente severa																			
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Agitación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0: Actividad normal</td></tr> <tr><td>1: Algo hiperactivo</td></tr> <tr><td>2</td></tr> <tr><td>3</td></tr> <tr><td>4: Moderadamente inquieto</td></tr> <tr><td>5</td></tr> <tr><td>6</td></tr> <tr><td>7: Cambio continuo de postura</td></tr> </tbody> </table>	Agitación	0: Actividad normal	1: Algo hiperactivo	2	3	4: Moderadamente inquieto	5	6	7: Cambio continuo de postura	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Orientación y funciones superiores</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0: Orientado y puede sumar</td></tr> <tr><td>1: No puede sumar, indeciso en la fecha</td></tr> <tr><td>2: Desorientado temporalmente (<2 días calendario)</td></tr> <tr><td>3: Mayor desorientación temporal (>2 días)</td></tr> <tr><td>4: Desorientación espacial y/o en persona</td></tr> </tbody> </table>	Orientación y funciones superiores	0: Orientado y puede sumar	1: No puede sumar, indeciso en la fecha	2: Desorientado temporalmente (<2 días calendario)	3: Mayor desorientación temporal (>2 días)	4: Desorientación espacial y/o en persona			
Agitación																			
0: Actividad normal																			
1: Algo hiperactivo																			
2																			
3																			
4: Moderadamente inquieto																			
5																			
6																			
7: Cambio continuo de postura																			
Orientación y funciones superiores																			
0: Orientado y puede sumar																			
1: No puede sumar, indeciso en la fecha																			
2: Desorientado temporalmente (<2 días calendario)																			
3: Mayor desorientación temporal (>2 días)																			
4: Desorientación espacial y/o en persona																			

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titula “HALLAZGO ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA Y SÍNDROME DE ABSTINENCIA ACOHÓLICA”. Para propósito de consulta académica. Sin embargo, quedan reservado los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.