

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR EN
PACIENTES ALCOHOLICOS CRONICOS"

Estudio prospectivo en diecisiete pacientes alcohólicos
crónicos de más de cinco años de evolución, efectuado
en la Unidad de Diagnóstico Cardiológico, octubre
1992 a enero 1993. Guatemala.

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

P O R

HAYDEE SALAZAR DUARTE

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MARZO DE 1.993.



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 22 de febrero de 1992.
DIF-015-93

Se informa que el Bachiller: HAYDEE SALAZAR DUARTI

Carnet: 86-12966 ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

"ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES ALCOHOLICOS CRONICOS"

y cuyo Asesor y Revisor firman conforme y satisfechos:

Ayaf
Asesor

Firma y Sello

DR. OSCAR FERNANDO AYU MILLA
M.A.G.C.
MIEMBRO DE LA ASOCIACION
GUATEMALTECA DE CARDIOLOGIA
Colegiado No. 002560

DR. MARIO GUZMAN ESTRADA
M.D. M.C. DE CARDIOLOGIA
Colegiado No. 002223

Revisor

Firma y sello

Registro Personal No. 11,660

Vo.Bo.

[Signature]
Dr. Raúl Alcides Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud



IMPRIMASE:

[Signature]
Dr. Jazeth Ernesto Cabrera Franco
Decano



Los conceptos, resultados, conclusiones y recomendaciones expresados en este trabajo son responsabilidad única del asesor, revisor y autor.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
OS
TC(7066)

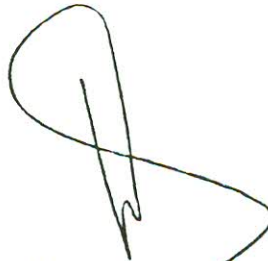
Guatemala 22 de febrero de 1993.

Dr:
Raúl Alcides Castillo Rodas
Director Centro de Investigaciones
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala

Estimado Doctor Castillo:

Por este medio hago constar que la Bachiller Haydée Salazar Duarte realizó en la Unidad de Diagnóstico Cardiológico su trabajo de tesis con título " ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES ALCOHOLICOS CRONICOS ".

De Usted atentamente,



Dr. Marco Antonio Rodas Estrada

Internista - Cardiólogo.

DR. MARCO ANTONIO RODAS ESTRADA
M. A. C. C.
MIEMBRO DE LA ASOCIACION
GUATEMALTECA DE CARDIOLOGIA
Colegiado No. 002723

Guatemala 8 de febrero de 1993.

Dr:

Raúl Alcides Castillo Rodas
Director Centro de Investigaciones
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala.

Estimado Doctor Castillo:

Por éste medio hago constar que supervisé el informe final del trabajo con título " ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES ALCOHOLICOS CRONICOS " que pertenece a la Br. Haydée Salazar Duarte donde confirmo que estoy de acuerdo con su contenido.

Atentamente,


Dr. Oscar Armando Ayau Milla.

Internista- Cardiólogo.

DR. OSCAR ARMANDO AYAU MILLA
M.A.C.C.
MIEMBRO DE LA ASOCIACION
GUATEMALTECA DE CARDIOLOGIA
Colegiado No. 012560

Guatemala 22 de febrero de 1993.

Dr:

Raúl Alcides Castillo Rodas
Director Centro de Investigaciones
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala.

Estimado Doctor Castillo:

Atentamente me dirijo a usted con el objeto de informarle que he revisado el trabajo e informe final de tesis con Título " ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES ALCOHOLICOS CRONICOS " presentado por la Bachiller Haydée Salazar Duarte, el cual considero que cumple con todos los requisitos necesarios para considerarse completo de manera satisfactoria.

Agradeciendo su atención, me es grato suscribirme de Usted,
Atentamente,



Dr. Marco Antonio Rodas Estrada
Internista-Cardiólogo.

DR. MARCO ANTONIO RODAS ESTRADA
D. A. G. C.
MIEMBRO DE LA ASOCIACION
GUATEMALTECA DE CARDIOLOGIA
Colección No. 007723



INDICE:

	PAGINA
I. INTRODUCCION.....	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA.....	2
III. JUSTIFICACION.....	3
IV. OBJETIVOS.....	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	5
VI. HIPOTESIS.....	21
VII. METODOLOGIA.....	22
VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS.....	26
IX. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	32
X. CONCLUSIONES.....	35
XI. RECOMENDACIONES.....	36
XII. RESUMEN.....	37
XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	38
XIV. ANEXOS.....	40

I.- INTRODUCCION:

Muchas sustancias que el ser humano consume (fármacos o tóxicos) producen varios efectos indeseables al sistema cardiovascular, los cuales varían desde trastornos del ritmo y conducción, hasta inotropismo negativo. Dentro de los tóxicos que los seres humanos consumen con mayor frecuencia y que es causa de adicción importante está el alcohol.

De todos es sabido que los metabolitos del alcohol producen depresión de la función sistólica del ventrículo izquierdo y en personas susceptibles se convierte en el agente etiológico de una Miocardiopatía - Dilatada.

Con intención de conocer los efectos del etanol sobre el corazón - en pacientes que han ingerido el tóxico durante un tiempo mayor de cinco años, hemos planificado el presente trabajo el cual utilizará el Eco cardiógrafo (USG) para obtener parámetros de función ventricular y - definirá la morfología del ventrículo izquierdo. Será condición básica para elaborar dicho estudio; que el paciente no tenga manifestaciones - clínicas o de laboratorios de Cirrosis Hepática.

II.- DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA:

El alcoholismo es una enfermedad que afecta a un porcentaje elevado de la población mundial, y nuestra sociedad no es la excepción, la ingesta de dicha sustancia produce a largo plazo muchos problemas médicos en diferentes sistemas orgánicos, incluyendo el cardiovascular.

En nuestro medio se han efectuado algunos estudios que confirman el efecto tóxico del alcohol y sus derivados sobre algunos órganos; así como algunos estudios sobre el automatismo cardíaco y el etilismo agudo.

En esta ocasión se propone estudiar la función Sisto-Diastólica para métodos no invasivos, en un grupo específico de pacientes que han sido expuestos a éste tóxico, durante un tiempo y una cantidad mínima.

III. _ JUSTIFICACION:

Según algunos reportes de la literatura mundial el alcoholismo crónico trae consigo múltiples alteraciones orgánicas, las cuales en mayor o menor grado, afectarán la funcionabilidad del músculo cardíaco.

Sabiendo los diferentes grados de daño cardíaco que puede provocar en nuestra población, y sin tener estudios locales que nos ayuden a reportar e interpretar nuestras propias estadísticas, se propone efectuar un estudio de tal naturaleza, que sin duda tendrá un excelente impacto en el campo de nuestra investigación, ya que nuestra población es diferente y podría reaccionar en distinta forma ante tal agente.

IV.- OBJETIVOS:

GENERAL:

- 1.- Determinar el grado de daño cardíaco en los pacientes alcohólicos crónicos.

ESPECIFICOS:

- 1.- Definir la función ventricular por ultrasonido cardíaco a personas que han ingerido etanol en un período de más de cinco años, entre ocho y treinta onzas por día a cuatro veces por semana.
- 2.- Conocer el grado de depresión de la función sistólica en alcohólicos crónicos.
- 3.- Definir el tamaño de las cavidades cardíacas en el alcohólico crónico.

V.- " REVISION BIBLIOGRAFICA ".

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

MIOCARDIOPATIAS:

Las Miocardiopatías son enfermedades que afectan primordialmente al miocardio, y no son consecuencia de hipertensión, enfermedades congénitas o valvulares, coronariopatías, trastornos arteriales o anomalías pericárdicas. Cuando se clasifican las miocardiopatías según su etiología se identifican dos categorías fundamentales:

- 1.- Una forma primordial que consiste en una enfermedad del músculo cardíaco de causa desconocida.
- 2.- Una forma secundaria que es la enfermedad miocárdica de causa conocida o asociada a enfermedades de otros órganos o sistemas (2, 14). En muchos casos no es posible llegar al diagnóstico etiológico por los datos clínicos y por ello es más conveniente clasificar las miocardiopatías según su fisiopatología y presentación clínica. Sin embargo las diferencias entre las categorías fundamentales no es absoluta y suele haber superposiciones (10, 14).

MIOCARDIOPATIA DILATADA:

En ésta se altera la función de bomba de ambos ventrículos, lo que origina un agrandamiento cardíaco y a menudo síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. Con frecuencia existen trombos murales, principalmente en la punta del ventrículo izquierdo (5, 6). El estudio histológico muestra áreas extensas de fibrosis intersticial y perivascular con mínima necrosis o infiltración celular. Aunque en muchos casos no existe una causa evidente, la Cardiomiopatía Dilatada (antiguamente denominada Cardiomiopatía Congestiva), probablemente es el resultado final de la lesión miocárdica producida por diversos agentes tóxicos, metabólicos o infecciosos.

Es una enfermedad frecuente en varones de media edad, puede ocurrir en cualquier grupo de población. Se ha observado una forma de miocardiopatía dilatada reversible en el déficit de selenio, de hipofosfatemia, -

hipocalcemia y en taquicardias crónicas no controladas. Un pequeño número de pacientes tienen formas familiares de la enfermedad; en algunos casos se puede encontrar una herencia ligada al cromosoma X. La displasia del ventrículo derecho es una forma especial de miocardiopatía que se caracteriza por la sustitución progresiva de la pared del ventrículo derecho por tejido adiposo, se puede asociar a arritmias ventriculares y tiene una evolución clínica variable; un riesgo constante es la muerte súbita (1, 4, 14).

ANATOMIA PATOLOGICA:

Se ha observado en la necropsia crecimiento con dilatación de las cuatro cavidades cardíacas, los ventrículos están más dilatados que las aurículas; en algunos casos hay hipertrófia ventricular, pero el grado suele ser mucho menor en comparación con la dilatación ventricular, las válvulas cardíacas son normales y a menudo existen trombos intracavitarios especialmente en la punta del ventrículo izquierdo. A menudo a nivel de las trompas murales existe un agrandamiento inespecífico del endocardio. La circulación coronaria suele ser normal (10, 11).

Al examen histológico, se observa un proceso difuso de fibrosis intersticial y perivascular, que ocasionalmente se acompaña de calcificación en el interior de las paredes de los ventrículos, en las muestras de biopsia cardíaca en vida del paciente por vía venosa o torácica, se observa una gran variedad de anomalías que incluyen fibrosis intersticial e hipertrofia de las fibras con procesos degenerativos del miocardio. Por microscopía electrónica se observan anomalías de las mitocondrias, con mayor actividad de la deshidrogenasa láctica (1, 3, 12).

Como no existe ninguna alteración morfológica específica que sirva para el diagnóstico de miocardiopatía congestiva, en éstos casos la biopsia endomiocárdica si puede ser útil para excluir otras entidades patológicas como la fibrosis endomiocárdica, miocarditis o un proceso infiltrativo del miocardio (7, 12).

ETIOLOGIA:

Es probable que una Miocardiopatía Congestiva represente el proceso final de daño miocárdico producido por una gran variedad de causas; existen cuando menos cuatro condiciones, las que sin ser la causa directa se acompañan con cierta frecuencia de Miocardiopatía Congestiva probable - que en unos casos exista una combinación de factores responsables del daño miocárdico grave. Estas cuatro condiciones son: el alcoholismo, el ambarazo, la hipertensión arterial y varios agentes infecciosos, los cuales por separado pueden producir una disminución miocárdica con insuficiencia cardíaca congestiva (3, 7, 12).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

En pacientes con Cardiomiopatía Congestiva los síntomas suelen aparecer de manera gradual. Algunos pacientes suelen ser asintomáticos, - aún en presencia de dilatación ventricular izquierda de meses hasta años una enfermedad que pasa desapercibida puede producir dilatación ventricular izquierda, la cual se vuelve clínicamente importante años más tarde cuando aparecen síntomas o se observa una cardiomegalia en la radiografía de tórax. Aunque puede presentarse en pacientes de cualquier edad la Miocardiopatía Congestiva es más frecuente en pacientes de media edad y más común entre varones que en mujeres (8, 10).

Los principales síntomas clínicos son de insuficiencia ventricular izquierda, a menudo el síntoma fundamental es disnea de esfuerzo; en los casos más graves, los síntomas son de ortopnea, disnea paroxística nocturna y disnea en reposo. El cansancio y la debilidad, debido a disminución de gasto cardíaco también son frecuentes. Los síntomas tardíos y - de mal pronóstico son la aparición de edema periférico, hepatomegalia y ascitis, los síntomas de angina de pecho son raros, indican la presencia de una enfermedad coronaria más que de una Miocardiopatía Congestiva, en

la fase tardía se observan dolores precordiales secundarios a embolia - pulmonar y dolores abdominales secundarios a hepatomegalia congestiva - (3, 11).

En el examen físico, se observan diferentes grados de crecimiento cardíaco con signos de insuficiencia cardíaca congestiva. En las fases tardías de la enfermedad, la piel suele ser fría a consecuencia de la vasoconstricción periférica; la presión arterial sistólica suele ser normal o baja, la presión diferencial está disminuida, lo que indica reducción del volumen latido. El pulso arterial es de poca amplitud con volumen disminuido es común la alteración mecánica de pulso, signos de insuficiencia ventricular izquierda grave, con frecuencia hay dilatación de los los vasos yugulares con elevación de las ondas A y V, indicación esta última de insuficiencia tricúspide (3, 5, 11).

Algunas veces hay crecimiento del hígado con pulsaciones sistólicas, otras veces puede haber un edema periférico con ascitis.

Al examinar el precordio, a menudo se observa levantamiento del ventrículo izquierdo y en ocasiones también del derecho, pero los levantamientos no son sostenidos, como sucede en los pacientes con hipertrofia ventricular importante. El latido de la punta suele estar desplazado hacia la izquierda, el segundo ruido puede presentar un desdoblamiento normal; aunque puede existir un desdoblamiento paradójico, en presencia de bloqueo de rama izquierda, la alteración electrocardiográfica es bastante frecuente en pacientes con Cardiomiopatía Congestiva (3, 9).

La insuficiencia de las válvulas auriculares-ventriculares se debe a dilatación ventricular y se produce por la distorsión resultante de la geometría del aparato subvalvular. Las complicaciones tardías de una Miocardiopatía Congestiva son: embolias periféricas por desprendimientos de trombos intracardíacos de origen del ventrículo y aurícula izquierda, y embolias pulmonares (3, 9, 13).

EXAMEN CON METODOS NO INVASIVOS:

La radiografía simple de tórax suele indicar un crecimiento ventricular izquierda poro muchas veces existe una cardiomegalia global. La insuficiencia ventricular izquierda puede producir signos de hipertensión venosa pulmonar, es decir, redistribución del flujo pulmonar a sí como un edema intersticial o hasta alveolar. En ocasiones se observan derrame pleural; en presencia de insuficiencia ventricular derecha, hay dilatación de las venas, ácidos y cava superior (3, 9).

En la insuficiencia cardíaca, el electrocardiograma suele mostrar taquicardia sinusal, a veces se observa todas las variedades de taquiarritmias auriculares y ventriculares y de trastornos de la conducción aurículo-ventricular. En efecto después de los signos de insuficiencia cardíaca las arritmias son las manifestaciones clínicas más comunes en pacientes con cardiomiopatía congestiva, los trastornos de la conducción intraventricular son comunes; en ausencia de infarto miocárdico, puede observarse ondas Q patológicas cuando existe fibrosis difusa del ventrículo izquierdo; también son frecuentes las anomalías del segmento ST y de onda T (1, 3).

En pacientes con Miocardiopatía Congestiva, son comunes las alteraciones de los intervalos sistólicos, éstos sirven para valorar la gravedad de la insuficiencia ventricular izquierda. El período expulsivo del ventrículo izquierdo (LVET) está disminuido, mientras que el período preexpulsivo (PEP) está prolongado, por lo que el cociente PEP/LVET excede el límite superior normal, es decir 0.43 (2,4,6).

La ecocardiografía es útil para valorar el grado de disfunción del ventrículo izquierdo y excluir enfermedades valvulares y pericárdicas, típicamente se observa un crecimiento ventricular izquierdo con aumento del volumen tanto telediastólico como telesistólico, con disminución de fracción de expulsión y del acortamiento fraccional. El movimiento de la válvula mitral puede ser anormal, por la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo con aumento de supresión telesistólica. En las fases tardías de la enfermedad ya mencionada se observa creci-

miento del ventrículo derecho, en ocasiones es posible demostrar la presencia de un derrame pericárdico.

Mediante cateterismo cardíaco se demuestra un aumento de la depresión teledistólica del ventrículo izquierdo, de la aurícula izquierda y de la presión capilar pulmonar o presión en cuña. En los casos crónicos hay dilatación e insuficiencia del ventrículo derecho, la presión de aurícula derecha y de las venas cavas. Casi siempre la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y por lo menos en 5 mm de Hg mayor que la del ventrículo derecho.

La ventriculografía izquierda demuestra crecimiento con disminución difusa del movimiento de la pared del ventrículo izquierdo. Hay disminución de la fracción de expulsión con aumento del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo a consecuencia de la disminución de la contractilidad del propio ventrículo (10, 14).

En ocasiones es posible identificar trombos en el interior del ventrículo izquierdo como defecto de llenado de la cavidad ventricular izquierda. A menudo existe insuficiencia mitral ligera. En muchos pacientes existe hipertrofia inadecuada del ventrículo izquierdo, por lo que la tensión de la pared ventricular puede resultar excesiva (12, 14).

MIOCARDIOPATIA ALCOHOLICA:

En los países más desarrollados, quizá la causa más frecuente de una Miocardiopatía Congestiva es el consumo excesivo de alcohol; en éstos casos se produce cardiomegalia con gasto cardíaco bajo, En éstos países se ha calculado que las dos terceras partes de la población adulta consumen alcohol y más del diez por ciento lo consumen en cantidades excesivas, en tales circunstancias, no debe sorprender que la miocardiopatía alcohólica sea un problema grave, si se deja de consumir alcohol, puede observarse una estabilización o incluso regresión de la miocardiopatía alcohólica, la cual a diferencia de la Miocardiopatía Congestiva Idiopática, se caracteriza por un empeoramiento clínico progresivo.

Existen tres mecanismos fundamentales por los cuales el alcohol -
afecta al miocardio:

- 1.- Efectos tóxicos directos;
- 2.- Efectos nutritivos, que consisten habitualmente en deficiencia de -
Tiamina, que produce el llamado Corazón Beribérico y;
- 3.- Ocasionalmente, efectos tóxicos debidos a los compuestos que se -
usan en las bebidas alcohólicas (Cobalto),

Mucho se ha insistido en que el corazón es afectado por el alcohol,
ocasionando lesiones miocárdicas únicamente a través de deficiencia de -
la dieta, pero en la actualidad se sabe que puede ocurrir miocardiopatía
alcohólica sin deficiencia en la dieta (10, 12).

La miocardiopatía beribérica que se observa en los países orienta-
les, se distingue de la miocardiopatía alcohólica que se observa en los
países occidentales, porque en la primera típicamente se observa una in-
suficiencia cardíaca con gasto elevado; en el cuadro clínico predomina la
vasodilatación periférica con aumento del retorno venoso y gasto cardíaco
elevado. La miocardiopatía beribérica responde a la administración -
de tiamina a menudo de manera tan notable que la insuficiencia cardíaca-
congestiva mejora en unas cuantas horas. se ha dicho que de la miocar-
diopatía beribérica existe una variante llamada Beriberi Occidental; a
diferencia del beriberi oriental con gasto cardíaco elevado, en el beri-
beri oriental se observa una dilatación cardíaca franca, insuficiencia -
congestiva, disminución del gasto cardíaco sin vasodilatación periférica
ni aumento del retorno venoso. Debido a que ésta forma de beriberi se -
presenta casi exclusivamente en pacientes alcohólicos, es raro observar
en individuos que sólo presentan una deficiencia de tiamina en la dieta,
no responde también a la administración de tiamina y por lo demás es -
idéntica al cuadro clínico de la miocardiopatía alcohólica. Por todo lo
anterior, la llamada miocardiopatía beribérica occidental representa ac-
tualmente la misma entidad nosológica que la miocardiopatía alcohólica -
(10, 11, 12).

El alcohol disminuye la contractilidad miocárdica tanto de manera aguda como crónica; en individuos normales, la ingestión de alcohol puede producir disfunción cardíaca incluso si consumen cantidades socialmente consideradas como aceptables. Experimentalmente se ha observado que cuando administra alcohol por vía venosa a perros en cantidades que producen niveles sanguíneos bastante inferiores a los que usualmente se consideran los límites legales en humanos para el manejo de vehículos de motor (150 mg/dl).

En perros se observa una dilatación cardíaca con disfunción sistólica y disminución del gasto cardíaco (10). Los efectos hemodinámicos agudos del alcohol dependen de su nivel en la sangre, ya que la disfunción ventricular por ingestión aguda de alcohol puede desaparecer por completo quince a treinta minutos después de la hemodiálisis. La respuesta hemodinámica a la ingestión aguda de alcohol, también depende del hábito anterior por ejemplo, en pacientes alcohólicos crónicos sin una enfermedad cardíaca evidente, se necesitan cantidades mayores de alcohol para producir disfunción cardíaca en comparación con individuos no alcohólicos. Por otra parte, los alcohólicos con disfunción cardíaca clínicamente evidente son mucho más susceptibles a los efectos perjudiciales del alcohol que los individuos normales (10, 12).

Aun se desconoce el mecanismo por el cual el alcohol produce disminución de la función cardíaca; tampoco se ha demostrado una relación causal entre consumo de alcohol y aparición de miocardiopatía. Mediante estudios experimentales se ha demostrado que su metabolito acetaldehído afecta varias funciones celulares que involucran el transporte y la unión del calcio, la respiración a nivel de las mitocondrias, el metabolismo de los lípidos en el miocardio, la síntesis de las proteínas miocárdicas y la función de la ATP asa de las fibrillas contractiles (10, 11).

El alcohol produce pérdidas de iones en el interior de las fibras miocárdicas con disminución de la acumulación de ácidos grasos libres y aumento de la extracción de triglicéridos en el miocardio. El problema fundamental que no se ha resuelto en la definición del mecanismo por el cual éstos efectos metabólicos resultan en una disminución miocárdica -

persistente, en la producción de la miocardiopatía alcohólica, es probable que intervengan factores tales como, deficiencia de magnesio u otros compuestos tóxicos agregados a las bebidas alcohólicas (1, 3).

Mediante estudios experimentales en animales y observaciones clínicas en alcohólicos crónicos internados en hospitales, se ha demostrado - que la disfunción cardíaca persiste aún cuando la nutrición sea adecuada, en estudios experimentales crónicos, en una persona bien nutrida que consumía entre 12 y 16 onzas de whisky por día durante varios meses, se ha demostrado la aparición gradual de una insuficiencia cardíaca congestiva desaparece por completo pocas semanas después sin ningún tratamiento específico (1, 5).

En pacientes con miocardiopatía alcohólica, las alteraciones macro y microscópicas son similares a las que se observan en pacientes con cardiopatía congestiva idiopática. En varios estudios, se ha demostrado - cambios consistentes en el edema de la pared vascular con fibrosis perivascularde las arterias coronarias intramiocárdicas, por lo que se ha supuesto que la miocardiopatía isquémica, secundaria a enfermedad de la microcirculación coronaria. También se ha demostrado que el alcohol, aún en pequeñas cantidades puede producir alteraciones en la estructura de - las mitocondrias (1, 3, 6). La miocardiopatía alcohólica es más frecuente en varones de treinta y cincuenta y cinco años de edad, fuertes - bebedores de whisky, vino o cerveza durante más de diez años. El predominio de la miocardiopatía alcohólica entre el sexo masculino se debe en gran parte a que en éste es más frecuente; el alcoholismo, aunque al estudiar la función cardíaca con métodos no invasivos en pacientes alcohólicos de ambos sexos parece que la disfunción cardíaca es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino (2, 7).

La miocardiopatía alcohólica suele observarse en alcohólicos crónicos, desnutridos, sin hogar ni empleo, que a menudo presentan cirrosis - alcohólica pero no es raro observarla en pacientes bien alimentados de - la clase media o elevada sin datos de enfermedad hepática ni de neuropatía periférica. En consecuencia, si no se sospecha, el alcoholismo pue-

de pasar desapercibido. En pacientes con cardiomiopatía de etiología - desconocida, a menudo se debe llevar un interrogatorio clínico muy preciso con el paciente o sus familiares para obtener antecedentes de alcoholismo (3, 7).

En alcohólicos crónicos con cierta frecuencia es posible demostrar una disminución ligera de la función cardíaca aún antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas de disfunción cardíaca. Con métodos de estudios invasivos y no invasivos se ha demostrado anomalías de la función sistólica (disminución de la fracción de expulsión) en pacientes alcohólicos sin síntomas cardíacos claros (2, 6).

La aparición de los síntomas suele ser lenta, pero en ocasiones hay síntomas claros de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda aguda. Uno de los síntomas clínicos iniciales bastante frecuentes es la fibrilación auricular paroxística. En los casos más graves, hay signos de insuficiencia ventricular izquierda, a menudo se observan síntomas de angina de pecho, sólo si coexiste una cardiopatía isquémica o estenosis aórtica frecuentemente se observa disnea, ortopnea y una disnea paroxística nocturna. Sólo ocasionalmente se observan palpitaciones con síncope asociados con arritmias cardíacas, casi siempre de origen supraventricular (3, 5).

En el examen físico es común observar una presión diferencial baja, a menudo con elevación de la presión diastólica secundaria a vasoconstricción periférica excesiva. Con frecuencia existe cardiomegalia con galope protodiastólico (S3) y presistólico (S4). A menudo se observa un soplo sistólico en el foco de la punta por insuficiencia mitral debida a disfunción de un músculo papilar. Hay grados variables de insuficiencia ventricular derecha, pero es más común observar distensión venosa yugular con edema periférico (1, 5, 6).

EXAMENES DE LABORATORIO:

La radiografía de tórax muestra crecimiento cardíaco con congestión pulmonar y signos de hipertensión venosa pulmonar. A menudo también se

observan alteraciones que suelen ser el único indicio de la miocardiopatía alcohólica en pacientes asintomáticos. Los pacientes alcohólicos - sin signos clínicos de cardiopatía, buscan atención médica después de - que aparecen palpitaciones, dolores precordiales o un síncope a consecuencia de un exceso alcohólico en los fines de semana, y en especial - después de las fiestas de fin de año. A este síndrome se le conoce también como el Síndrome Cardíaco de las " Fiestas de Fin de Año " (8, 9, 10).

La arritmia cardíaca más frecuente es la fibrilación auricular, seguida del flúter auricular y extrasístoles ventriculares frecuentes. En el mecanismo de producción de algunas arritmias, la hipopotasemia puede desempeñar cierto papel. En pacientes con miocardiopatía alcohólica - franca, también es frecuente observar arritmias supraventriculares. En adultos jóvenes alcohólicos, no es raro que se produzca muerte repentina probablemente a fibrilación auricular. Por otra parte en pacientes que suspenden el alcohol, a menudo se observa desaparición completa de las - arritmias (9, 10).

Otros trastornos electrocardiográficos frecuentes son trastornos de la conducción aurículo-ventricular (Por lo común un bloqueo aurículo - ventricular izquierda). Las anomalías del segmento ST y de la onda T - frecuentemente desaparecen por completo a pocos días de suspender el consumo de alcohol. Es raro observar ondas Q patológicas, que probablemente indiquen la presencia de fibrosis miocárdica (9, 10).

Los datos hemodinámicos que se observan en el cateterismo cardíaco y estudio de la función ventricular mediante métodos no invasivos (ecocardiografía, angiografía con radioisótopos, y a menudo de los intervalos sistólicos), son similares a los que se observan en la miocardiopatía congestiva idiopática.

La historia natural de la miocardiopatía alcohólica depende de los hábitos de beber del paciente. En fases tempranas de la miocardiopatía, si se suspende el consumo de alcohol, a menudo se observa una resolución completa de las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca congestiva con normalización de la silueta cardíaca; de lo contrario el daño miocár

dico y la fibrosis son progresivas, así como también la silueta cardíaca congestiva que se vuelve refractaria al tratamiento, por lo que con el tiempo se produce muerte de estos pacientes. Esta también puede deberse a arritmias, un bloqueo cardíaco, o a fenómenos embólicos en la circulación periférica o pulmonar (1, 3, 9).

TRATAMIENTO:

La base para el tratamiento a largo plazo de la cardiomiopatía alcohólica, es que los pacientes suspendan totalmente el consumo de alcohol lo más pronto posible en la evolución de la enfermedad. Los pacientes - asintomáticos sólo por breves períodos de tiempo y que son capaces de dejar el vicio del alcohol, a menudo experimentan una remisión completa de los síntomas con normalización de la silueta cardíaca (2, 7).

En los pacientes que siguen consumiendo el alcohol, y han sido sintomáticos por un período prolongado, el pronóstico se vuelve muy sombrío, según un estudio, el ochenta por ciento de los casos fallecieron en un lapso de tres años. De todos los pacientes con miocardiopatía alcohólica, entre el cuarenta y cincuenta por ciento fallecen en un período de tres a seis años (2, 8).

Se ha dicho que un reposo prolongado en cama produce mejoría de la miocardiopatía alcohólica, pero es probable que ésta se deba a que disminuye el consumo de alcohol (2, 4).

El tratamiento de episodios agudos de insuficiencia cardíaca congestiva idiopática, pero los pacientes con miocardiopatía alcohólica grave puede ser muy sensible a los efectos tóxicos de los glucósidos cardíacos los fenómenos tromboembólicos representan peligro constante; esto ocurre en el ochenta por ciento de estos pacientes; para evitar fenómenos tromboembólicos es útil un tratamiento con anticoagulantes, pero ésto puede ser muy peligroso en los alcohólicos que no toman su medicina con regularidad; son propensos a traumatismos y pueden presentar anomalías preexistentes de la coagulación, en caso necesario se recurre a fármacos antiarrítmicos, cardioversión y administración de diuréticos. En pacientes

con insuficiencia cardíaca congestiva grave, probablemente esté indicado administrar tiamina en la remota probabilidad de que el beiberi pueda - contribuir en la insuficiencia cardíaca (1, 2, 9).

ALCOHOLISMO Y FARMACO DEPENDENCIA:

El noventa por ciento de las personas beben alcohol, entre un cuarenta por ciento y un cincuenta por ciento de los varones tienen problemas temporales inducidos por el alcohol, y el diez por ciento de los varones, y entre el tres y cinco por ciento de las mujeres desarrollan problemas generales y persistentes relacionados con el alcohol (alcoholismo) (8, 9).

El alcohólico típico tiene familia y trabaja, tan solo un cinco por ciento encaja en el estereotipo de inadaptado (4).

El etanol es una molécula débilmente cargada, que se mueve con facilidad a través de las membranas celulares, equilibrándose con rapidéz entre la sangre y los tejidos. Los efectos de la bebida dependen en parte de la cantidad consumida por unidad de peso corporal, la concentración - de etanol en sangre se expresa en miligramos o gramos de etanol por litro.

otros congéneres existentes en las bebidas alcohólicas puede contribuir a dañar el organismo cuando se bebe en exceso (metanol y butanol), aldehídos, ésteres, histamina, fenoles, hierro, plomo, cobalto (5, 11).

El etanol es un depresor del sistema nervioso central que disminuye la actividad de las neuronas; aunque se observa cierta estimulación del comportamiento a concentraciones sanguíneas bajas. Esta sustancia tiene tolerancia cruzada y comparte un modelo similar de problemas de comportamiento con otros depresores cerebrales (4, 5).

El alcohol se absorbe por la membrana mucosa de la boca y el esófago (en cantidades muy pequeñas), del estómago e intestino grueso (en cantidades moderadas) y de la parte próximal del intestino delgado (la

mayor parte). El índice de absorción aumenta con el vaciamiento gástrico rápido, la ausencia de proteínas, grasas o carbohidratos (que interfieren en la absorción), la ausencia de congéneres, la dilución de un - bajo porcentaje de etanol (la absorción máxima se observa con curva de veinte por ciento por volumen), y la carbonatación (champán) entre dos por ciento(a concentración baja de alcohol en sangre); y aproximadamente el diez por ciento a concentraciones altas de etanol en sangre, el - etanol se excreta directamente por los pulmones, orina, sudor, pero la - mayor parte se metaboliza directamente por el hígado. Al menos dos vías metabólicas, cada una con diferentes concentraciones óptimas de etanol, metabolizan aproximadamente una copa de bebida por hora, la primer vía y la más importante desde el punto de vista clínico ocurre en el citosol - celular por medio de alcohol deshidrogenasa (ALDH) en el citosol y en la mitocondria. Cada uno de éstos pasos necesita nicotinamida adenin-di nucleótido (NAD) como cofactor, y el aumento de la relación entre cofactor reducido (NADH) y NAD (NADH:NAD) es el responsable de muchos de los trastornos metabólicos observados después de beber. En segundo - lugar las mitocondrias del retículo endoplásmico liso (el sistema micro sómico oxidante de etanol) puede ser responsable del diez por ciento o más de la oxidación del etanol a concentraciones altas de alcohol en san gre (3, 4, 14). Todas las vías dan como resultado la producción de acetaldéhidó, que se oxida a acetato. La acumulación de niveles más elevados en hígado, cerebro u otros tejidos corporales puede causar lesiones en dicho órgano. Dosis moderadas de etanol puede tener efectos benéficos y perjudiciales en personas con un estado cardiovascular normal que no toman medicamentos, el etanol disminuye la contractilidad miocárdica y causa vasodilatación periférica, dando como resultado un descenso suave de la presión arterial y un aumento compensador de la frecuencia y gasto cardíaco (2, 14).

Por otro lado, una o dos copas diarias durante períodos prolongados puede disminuir el riesgo de muerte cardiovascular, quizá por el aumento de colesterol lipoproteínico de alta densidad (HDL) o por cambios en - los mecanismos de coagulación (14).

El alcohol en grandes cantidades es un factor coadyuvante en las causas reversibles de hipertensión leve a moderada. El consumo crónico y excesivo de alcohol puede causar miocardiopatía con síntomas que van desde arritmias inexplicables en presencia de alteración ventricular izquierda, a insuficiencia cardíaca con dilatación de las cuatro cavidades e hipocontractilidad del músculo cardíaco. Se puede formar trombos murales en la aurícula y ventrículo izquierdo; mientras que un aumento de tamaño del corazón superior al veinte y cinco por ciento puede causar insuficiencia mitral, puede ocurrir arritmias auriculares o ventriculares sobre todo taquicardia paroxística, después de un exceso, en personas que no tienen otros signos de cardiopatía síndrome denominado " Corazón de día de Fiesta " (12, 14).

Una asociación entre la ingestión excesiva de alcohol y la enfermedad cardíaca ha sido escrito desde 1955, mencionándose al alcohol como causante de insuficiencia cardíaca congestiva, donde la insuficiencia cardíaca congestiva en alcohólicos ha sido atribuido específicamente a la deficiencia de tiamina (enfermedad cardíaca del beriberi) o a la ingestión de cobalto en la cerveza que viene a aumentar la lesión (Cardiomiopatía del bebedor de cerveza). Desde 1960 la cardiomiopatía alcohólica se ha asociado a pacientes con mal nutrición (11, 12). En humanos la ingestión de alcohol en una forma aguda puede contribuir a alteración de la función mecánica y de las propiedades electrofisiológicas (11, 12).

Ha sido sugerido que el alcohol es el factor etiológico en el cincuenta por ciento de casos de Miocardiopatía Congestiva, la Miocardiopatía Alcohólica generalmente ocurre en personas de treinta y cincuenta años de edad, que tienen una historia de ingestión crónica de alcohol que comprenden del treinta al cincuenta por ciento de las calorías diarias dadas durante un período de diez a quince años. Los síntomas son de inicio insidioso y típicamente están relacionados con insuficiencia cardíaca congestiva y arritmias tales como: fatiga, disnea, palpitaciones, dolor típico del tórax puede ocurrir, al examen físico revela la-

tidos ectópicos de aurícula y ventrículo, fibrilación auricular y otras arritmias.

Los datos de laboratorio pueden revelar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar en radiografía de tórax; en el EKG como se ha descrito anteriormente; arritmias, bloqueo de varios grados, bloqueo de rama, onda P anormal con hipertrófia auricular, bajo voltaje y anormalidad de ST y onda T. Los datos de cateterización revelan presión de llenado ventricular derecho e izquierdo elevado y gasto cardíaco bajo, los arteriogramas coronarios son normales (1, 4, 12).

VI.- HIPOTESIS:

El consumo de etanol (durante más de cinco años y en cantidades mayores a las ocho onzas al día) dilatan el ventrículo izquierdo y alteran la función sistólica.

VII.- METODOLOGIA:

A. TIPO DE ESTUDIO:

Prospectivo, observacional, analítico.

B. SELECCION DEL SÚJETO DE ESTUDIO:

Se seleccionó a la población de estudio pacientes menores de cuarenta años de edad, alcohólicos de por lo menos cinco años de evolución y que consumen alcohol en promedio de sesenta onzas por semana; a quienes se les efectuó: historia clínica, examen físico, pruebas hepáticas, radiografía de tórax, electrocardiograma en reposo y ECO 2D con Doppler por lo menos cuatro semanas subsecuentes a la supresión de la ingesta de etanol, los pacientes fueron seleccionados de alcohólicos anónimos de Chiquimula, Zacapa y la Capital.

C. TAMAÑO DE LA MUESTRA:

El tamaño de la muestra fué de diecisiete pacientes, ya que los recursos económicos fueron proporcionados por laboratorios Bayer.

D. CRITERIOS DE INCLUSION:

- Sexo masculino
- Menores de cuarenta años de edad.
- Examen físico e historia clínica negativos para otras patologías cardiovasculares y hepáticas.
- Alcoholismo mayor de cinco años como mínimo.
- Ingesta de alcohol de ocho onzas por día o cuatro veces por semana.

E. CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Sexo femenino.
- mayores de cuarenta años
- Historia de enfermedades cardiovasculares anteriores, hipertensión arterial o enfermedades metabólicas.

F. MATERIAL HUMANO:

- Asesor: Dr. Oscar Armando Ayau Milla (Internista Cardiólogo).
- Revisor: Dr. Marco Antonio Rodas Estrada (Internista Cardiólogo.
- Investigador.
- Internista.
- Personal de la Unidad de Diagnóstico Cardiológico.
- Químico Biólogo.

G. MATERIAL FISICO:

- Ecocardiógrafo 2D+Doppler.
- Equipo de rayos X.
- Equipo de Laboratorio.
- Equipo de electrocardiograma.

H. PLAN PARA RECOLECCION DE DATOS:

- 1.- Se hizo una encuesta a varias personas de alcoholicos anónimos de Chiquimula, Zacapa y la Capital; seleccionándose a los que cumplieron los requisitos para el estudio.
- 2.- Los datos recolectados son:
 - Edad.
 - Ocupación.
 - Estado civil.
 - Edad que inició ingesta, tiempo de ingesta y cantidad de ingesta, frecuencia de ingesta, tipo de alcohol que han ingerido, ingesta alcohólica familiar, si han presentado alguna sintomatología, antecedentes de hipertensión arterial.
- 3.- En el total de personas encuestadas se seleccionó a diecisiete pacientes que cumplieron con los requisitos ya mencionados.
- 4.- Se solicitó ayuda a Laboratorios Bayer para el soporte económico de la investigación.
- 5.- Participaron en el estudio pacientes que cumplieron los requisitos mencionados anteriormente.

I. EJECUCION DE LA INVESTIGACION:

Se realizó una encuesta a las personas que asistían a alcohólicos - anónimos; de éstas encuestas se seleccionó a diecisiete pacientes - que cumplieron los requisitos mencionados anteriormente.

Se les extrajo sangre para realizar pruebas hepáticas, que se les realizó en el laboratorio del Centro Médico de Zacapa, se les tomó - radiografía de tórax y fueron evaluadas por un Radiólogo conjuntamente con un Internista; los exámenes de laboratorio fueron interpretados por un Químico Biólogo.

Después se les realizó ultrasonido cardíaco en la Unidad de Diagnóstico Cardiológico en la ciudad Capital, el cual fué interpretado y - realizado por un Cardiólogo.

J. VARIABLES:

1.- EDAD:

Definición: Espacio de tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.

Tipo: Cuantitativa.

Instrumento de medición: Boleta de recolección de datos.

2.- ALCOHOLISMO:

Definición: Sustancia química que tiene la capacidad de afectar química y orgánicamente al organismo.

Tipo: Cuantitativo.

Instrumento de medición: Boleta de recolección de datos.

3.- PRESION ARTERIAL:

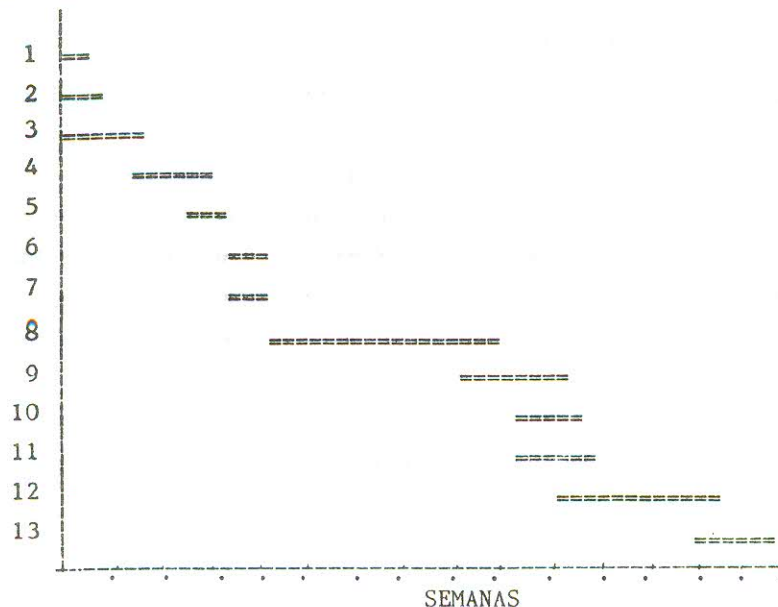
Definición: Niveles de presión arterial que fluctúa entre un valor sistólico de 120 mm Hg y un valor Diastólico de 80 mm Hg.

Tipo: Cuantitativa.

Instrumento de medición: Boleta de recolección de datos.

ACTIVIDADES.

GRAFICA DE GANTT.



" EJECUCION DE LA INVESTIGACION: "

ACTIVIDADES:

- 1.- Selección del tema de proyecto de investigación.
- 2.- Elección de Asesor y Revisor.
- 3.- Recopilación del material bibliográfico.
- 4.- Elaboración del proyecto conjuntamente con Asesor y Revisor.
- 5.- Aprobación del proyecto por el comité de investigación, de la Unidad de Diagnóstico Cardiológico.
- 6.- Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
- 7.- Diseño de instrumento para la recolección de la información.
- 8.- Ejecución del trabajo de campo, recopilación de información.
- 9.- Procesamientos de datos.
- 10.- Análisis y discusión de los resultados.
- 11.- Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
- 12.- Presentación de informe final para correcciones.
- 13.- Aprobación de informe final.

VIII.- PRESENTACION DE RESULTADOS:

A continuación se presentan los resultados de la investigación, ilustrando los datos de mayor interés a través de cuadros y sus análisis respectivos.

CUADRO No. 1.

EDAD PROMEDIO DE INICIO DE INGESTA ALCOHOLICA EN DIECISIETE
 PACIENTES ALCOHOLICOS CRONICOS EFECTUADO EN LA UNIDAD
 DE DIAGNOSTICO CARDIOLOGICO EN EL PERIODO NOVIEMBRE
 1992 A ENERO 1993.

EDAD	No.	%
10 - 15 AÑOS	1	5.88
16 - 20 AÑOS	13	76.47
21 - 25 AÑOS	2	11.77
26 - 30 AÑOS	1	5.88
TOTAL	17 Pts.	100 %

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 2.

TIEMPO DE INGESTA ALCOHOLICA EN DIECISIETE PACIENTES
ALCOHOLICOS CRONICOS EFECTUADO EN LA UNIDAD DE
DIAGNOSTICO CARDIOLOGICO EN EL PERIODO DE
NOVIEMBRE 1992 A ENERO 1993.

TIEMPO	No.	%
5 - 10 AÑOS	9	52.94
11 - 15 AÑOS	5	29.41
16 - 20 AÑOS	1	5.88
21 - 25 AÑOS	2	11.77
TOTAL	17 Pts.	100 %

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 3.

HALLAZGOS DE LABORATORIO ANORMALES DE DIECISIETE PACIENTES
ALCOHOLICOS CRONICOS EFECTUADO EN LA UNIDAD DE
DIAGNOSTICO CARDIOLOGICO EN EL PERIODO
DE NOVIEMBRE 1992 A ENERO 1993.

LABORATORIOS	No.	%
* TGP	4	36.36
TGO	1	9.09
TP	4	36.36
FA	2	18.19
TOTAL	.11 Pts.	100 %

FUENTE: Información de laboratorios.

* TGP Transaminasa Glutámica Pirúvica.

TGO Transaminasa Glutámica Oxalacética.

TP Tiempo de Protmbina.

FA Fosfatasa Alcalina.

CUADRO No. 4.

HALLAZGOS DE ECOCARDIOGRAMA DE DIECISIETE PACIENTES
ALCOHOLICOS CRONICOS EFECTUADO EN LA UNIDAD DE
DIAGNOSTICO CARDIOLOGICO COMPRENDICO
NOVIEMBRE 1992 A ENERO 1993.

HALLAZGOS	CANTIDAD
* \bar{X} DDVI	50.11 mm
\bar{X} DSVI	35.11 mm
\bar{X} FCF	32.62 %

FUENTE: Ultrasonido Cardíaco.

- * DDVI Diámetro Diastólico de Ventrículo Izquierdo.
- DSVI Diámetro Sistólico de Ventrículo Izquierdo.
- FCF Fracción de Acortamiento Fraccional.

- * Este cuadro nos muestra un promedio de los pacientes en estudio.

CUADRO No. 6.

FRACCION DE EXPULSION DE DIECISIETE PACIENTES ALCOHOLICOS
 CRONICOS EFECTUADO EN LA UNIDAD DE DIAGNOSTICO
 CARDIOLOGICO COMPRENDIDO NOVIEMBRE
 1992 A ENERO 1993.

FE	No.	%
NORMAL	15	88.2
FE ↓ 50 %	2	11.8
TOTAL	17 Pts.	100 %

FUENTE: Ultrasonido Cardíaco.

* FE Fracción de Expulsión.

CUADRO No. 6.

RESULTADOS NORMALES DE ECOCARDIOGRAMA EN PACIENTES ALCOHOLICOS
 CRONICOS EFECTUADOS EN LA UNIDAD DE DIAGNOSTICO
 CARDIOLOGICO COMPRENDIDO NOVIEMBRE
 1992 A ENERO 1993.

RESULTADOS	%
GROSORES DE PAREDES NORMALES	100 %
DILATACION AD, VD, AI	0 %
ALTERACION SEGMENTARIA	0 %

FUENTE: Ultrasonido Cardíaco.

IX.- ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS:

En el presente trabajo de acuerdo a los criterios de inclusión, se estudió un total de 17 pacientes de sexo masculino, menores de cuarenta años de edad y que han ingerido alcohol por un tiempo mayor de cinco años.

El estudio Ecocardiográfico fue realizado en la Unidad de Diagnóstico Cardiológico durante el período de noviembre de 1992 a enero 1993.

El setenta por ciento son originarios de chiquimula y el treinta por ciento de la capital, se encontró que el cien por ciento de los pacientes son de instrucción académica baja.

En este estudio la mayoría de la población principiaron a ingerir alcohol a edades bastante tempranas. En dos de los pacientes se detectó depresión de la función ventricular, su tiempo de ingesta fué corto y el tiempo de ingesta estuvo en el rango de 5 a 10 años, principiaron a ingerir licor entre los 16 - 20 años. En estos dos pacientes debería de existir una predisposición especial para que el alcohol sea el agente etilológico de los cambios observados, ya que en otros pacientes que ingirieron licor durante más tiempo y mayor cantidad no se registró problemas.

En once pacientes, hubo elevaciones descritas de las pruebas de función hepática, lo cual no necesariamente significa daño hepatocelular ya que las alteraciones de las mismas puede ser extrahepática. En el caso de tiempo de protrombina, aunque es una prueba sensible para lesión hepática, su causa puede ser un déficit de vitamina K, de todas formas no existió relación entre las pruebas hepáticas alteradas, y la depresión de la función ventricular. Los dos pacientes con FE menor del 50 % tenían sus pruebas hepáticas normales.

El diámetro de las cavidades, y el espesor distólico de las paredes fué normal en todos los pacientes, en dos casos, se detectó depresión de la función ventricular sistólica de gasto ligero, con fracción de expulsión menor del 50 % pero mayor del 40 %. En ninguno de los casos existe

correlación directa con la cantidad o tiempo de ingesta de alcohol.

En el presente estudio solamente el 11.8 por ciento de los casos -
mostró depresión de la función ventricular; porcentaje muy bajo para va-
lorar la hipótesis planteada. El resultado podría estar influenciado -
por el tamaño pequeño de la muestra. También podría ser factor básico -
en el resultado, la susceptibilidad del individuo al consumo de etanol, o
en último caso, el tiempo de alcohol; esta última variable no incluida en
el diseño del estudio.

Estas interrogantes podrían resolverse modificando el diseño de la
investigación e incluyendo una muestra más numerosa.

CUADRO No. 1.

En este cuadro podemos observar que la mayoría de pacientes (13)
iniciaron a ingerir alcohol entre los 16 - 20 años; edad bastante joven
que afecta a una población económicamente activa. En este grupo de eda-
des se encuentra los pacientes que tienen depresión de la función ventri-
cular.

CUADRO No. 2.

En este cuadro podemos observar que 9 de los pacientes estudiados -
tienen un tiempo de ingerir alcohol entre 5 - 10 años, 5 de los casos -
han ingerido alcohol de 11 - 15 años y 3 de los casos de 16 - 25 años.
Los pacientes que se encuentran afectados a nivel cardíaco están inclui-
dos en el grupo de 5 - 10 años.

CUADRO No. 3.

Este cuadro nos muestra los hallazgos de laboratorio anormales en -
los pacientes; podemos observar que 4 de los pacientes se les encontró -

alterada la Transaminasa Glutámica Pirúvica, un paciente se le encontró alterada la Transaminasa Glutámica Oxalacética, cuatro de los pacientes tienen alterado el Tiempo de Protrombina, dos casos se encontró alterado la Fosfatasa Alcalina. La alteración de las pruebas hepáticas sucede en diferente paciente y no hay alteración en dos o más laboratorios en un mismo paciente, por lo tanto, es posible que la alteración de los resultados de laboratorio pueda deberse a otra causa.

CUADRO No. 4.

Este cuadro nos muestra los hallazgos ecocardiográficos de los pacientes estudiados. Podemos observar que la media del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo es de 50.11mm, la media del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo es de 35.11 mm, la media de acortamiento fraccional se encuentra en 32.62 %, de todos los valores descritos podemos decir que se encuentran en los límites normales.

CUADRO No. 5.

La fracción de expulsión de los pacientes estudiados fue normal en 88.2 % (15 casos) y deprimida en forma leve en 11.8 (2 casos).

CUADRO No. 6

Las medidas ecocardiográficas (diámetros, espesor de paredes) y el análisis segmentario de la contractilidad fue normal en todos los pacientes.

X.- CONCLUSIONES:

- 1.- El alcohol es un componente químico que daña la funcionabilidad cardíaca, en nuestro estudio el número de pacientes afectados no fué significativo.
- 2.- En nuestro medio el inicio de ingesta alcohólica es a una edad bastante temprana, sin embargo el daño a nivel cardíaco se encuentra bastante bajo.
- 3.- En nuestro medio el grado de daño cardíaco en pacientes alcohólicos es menor a lo reportado en la literatura mundial.
- 4.- El ecocardiograma es un método útil para valorar la función Sistólica en pacientes con historia de ingesta crónica de alcohol.

XI.- RECOMENDACIONES:

- 1.- Es necesario el seguimiento de los dos casos con alteración de la función sistólica.
- 2.- Recomendar a los pacientes de la muestra, específicamente a los que tienen depresión de la función ventricular, la supresión de la ingesta de alcohol.
- 3.- Divulgar entre la población en general que el alcohol, además de todos sus efectos nocivos, también puede ser causa de daño Miocárdico.
- 4.- Planificar un estudio de mayor escala y con otro diseño metodológico, para conocer las influencias del alcohol y el daño Miocárdico.

XII.- RESUMEN:

El alcoholismo es una enfermedad que afecta a gran parte de nuestra población, evidenciándose que no tiene límites de edad.

El estudio consistió en el análisis de 17 pacientes alcohólicos crónicos menores de cuarenta años de edad y con más de cinco años de evolución de inicio de ingesta alcohólica.

Es importante hacer mención que el promedio de edad de inicio de ingesta alcohólica predominó en el grupo etareo comprendido entre las edades de 16 - 20 años; del total de casos hubo 9 pacientes (53 %) que oscilaron entre 5 - 10 años de tiempo de ingesta alcohólica

A todos los pacientes en estudio se les realizó las pruebas químicas en un laboratorio de Zacapa y el estudio Ecocardiográfico en la Unidad de Diagnóstico Cardiológico de la Capital.

Los resultados obtenidos demostraron que once de los pacientes (65 %) presentaron pruebas hepáticas anormales. El estudio ecocardiográfico fué anormal en dos casos que corresponde al 11.8 % del total. La principal anormalidad encontrada fué la disminución de la fracción de expulsión. Ningún paciente (0 %) tuvo anormalidad en el grosor de las paredes del ventrículo izquierdo o anomalías segmentarias de la contractilidad.

XIII.- BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Alexander, CS. Cobalt-Beer Cardyomyopathy. Am J med. 53:395, 1972.
- 2.- Brugada P. De Swart H. Smeets J. Wellens HJJ: Transcoronary chemical ethanol ablation of ventricular thachycardia. Circulation 1989; 79: 475 - 482.
- 3.- Child, JS et al Cardias effects of acute alcohol ingestion Unmasked by automovic blockade Circulation 59: 120, 1979.
- 4.- Demakis, J G G, et al the Natural Course of alcoholic Cardyomiopathy Ann Internal Med 80: 293; 1974.
- 5.- Ellman Ba, Green EC, Eingenbroat E. Gardiott JC. Curry CS. Renal infartion with absolute alcohol. Invest Radiol 1980; 15: 318 - 322.
- 6.- Howitz , LD. et al Acute effect of ethanol on left ventricular perfomance. Circulation 49: 124 1974.
- 7.- Mc Donald, C. D. et al Alcoholic Cardyomyopathy, maneged With prolonged bed resp. Ann intern med. 74: 681, 1981.
- 8.- Plumb VJ. Epstein AE. Kay GN: A Prospective trial of intracoronary ethanol ablation of ventricular tachycardia (Abstrac). Circulation 1990; 80 (SUPPII): 11-44.
- 9.- Rubin, E. Alcoholic Myopathy in heart and skaletal muscle. Nery J. med 301: 28, 1979.
- 10.- Segel, D. L. et al Alcohol and the Heart. Medical Clinics of North America, Jan 1984 6:8 (1): 147 -155.

- 11.- Sneddon J. Ward D, Simpson J. Linker N. Cann J: alcohol ablation of atrioventricular conduction. Br. Heart J 1991; 65; 143 - 147.
- 12.- Stevenson, L.W. et al Cardiomiopatías Dilatadas; Aspectos Clínicos Clinicas Cardiológicas de Norte América, 1988 2:204 -206.
- 13.- Unverferth, Dr. et al Human myocardial histologic Characteristers incongestive Heart Failure - Circulation 68: 1192. 1983.
- 14.- Wilson, J.D. et al Miocardiopatías. Principios de Medicina Interna de Harrison, 12 edición. Nueva editorial Interamericana 1991 pp 1130 - 1135.

XIV.- ANEXOS:

RECOLECCION DE DATOS:

NOMBRE: _____

EDAD: _____

ORIGINARIO/RESIDENTE: _____

OCUPACION:

ESTADO CIVIL:

EDAD EN QUE INICIO INGESTA:

CANTIDAD DE INGESTA:

DURANTE CUANTO TIEMPO HA INGERIDO ALCOHOL:

CANTIDAD DE ALCOHOL INGERIDO:

CADA CUANTOS DIAS INGIERE ALCOHOL:

QUE TIPO DE ALCOHOL INGIERE:

INGESTA ALCOHOLICA FAMILIAR:

SINTOMATOLOGIA:

ENFERMEDADES ASOCIADAS Y TIEMPO DE EVOLUCION:

ANTECEDENTES DE HIPERTENSION ARTERIAL:

SI: _____

NO: _____

CONCUERDA CON INICIO DE INGESTA DE ALCOHOL:

HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO:

P/A:

FC;

RX DE TORAX:

EKG:

ECO: