

11227
20/ 60.

UNAM

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

I.S.S.S.T.E.

"CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA Y SUS
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS"

TRABAJO DE INVESTIGACION PRESENTADO POR :
DR. ALVARO DE JESUS MARIN ORDOÑEZ

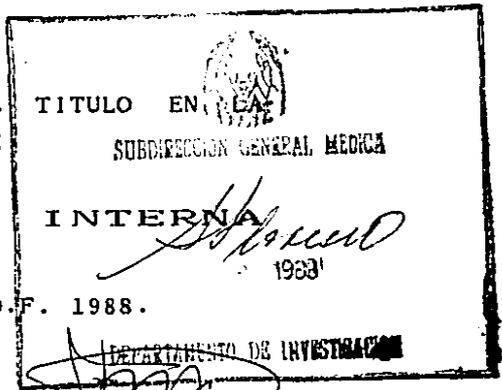
PARA OBTENER EL
ESPECIALIDAD DE

MEDICINA

TITULO EN LA
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

INTERNA

MEXICO D.F. 1988.



DR. RICARDO LOPEZ FRANCO.
Vo. Bo. JEFE DE COORDINACION
DE CAPACITACION Y
DESARROLLO E INVESTIGACION.

DR. HUMBERTO HURTADO FIGUEROA.
Vo. Bo. PROFESOR TITULAR DEL
CURSO.

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN

Se investigaron las alteraciones electrocardiográficas, de 30 pacientes con cirrosis hepática alcohólica. Cada caso se relacionó con los hallazgos clínicos, de laboratorio y gabinete. Se estableció la siguiente hipótesis: Las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, son frecuentes debido a patrones hemodinámicos anormales y a consecuencia de lesión cardíaca por etanol. Los datos encontrados fueron: Taquicardia sinusal aislada (36.66%) asociada a bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His (16.66%). Bradicardia sinusal aislada (26.66%) asociada a hipertrofia ventricular izquierda (3.33%) extrasistolia ventricular (3.33%) taquicardia supraventricular (3.33%) electrocardiograma normal (46.66%). Las anomalías electrocardiográficas se relacionaron con patrones hemodinámicos anormales, cuando éstas no desaparecen a pesar de control adecuado de la hepatopatía, se deben realizar estudios complementarios cardiovasculares.

ABSTRACT

We investigated the electrocardiographic changes, in 30 patients with alcoholic cirrhosis of liver. Each case was related, with clinical, laboratory and cabinet features, for searching any knot.

The hypothesis of work was: The electrocardiographic changes in alcoholic cirrhosis of liver are frequent, as result of abnormal hemodynamic patterns and as consequence of direct damage of alcohol.

The features of this study were: Sinus tachycardia isolated (36.66%) associated with incomplete left bundle branch block of His system (16.66%). Sinus bradycardia isolated (26.66%) associated with left ventricular hypertrophy (3.33%) premature ventricular beats (3.33%) supraventricular tachycardia (3.33%) normal electrocardiogram (46.66%). The electrocardiographic changes were related with abnormal hemodynamic patterns; when they do not disappear in spite of good control of the alcoholic cirrhosis of liver, we should realize complementary cardiovascular studies.

INTRODUCCION

La cirrosis hepática por abuso crónico de alcohol, es causa frecuente de ingreso a las unidades hospitalarias de nuestro país.

Un número importante de estos pacientes, presentan además de las conocidas complicaciones de encefalopatía, sangrado de tubo digestivo, trastornos de la personalidad, etc, compromiso hemodinámico por lo que se debe ser cauto en su manejo (10).

Dentro del estudio de estos pacientes, es fundamental establecer el grado de afectación cardíaca, ya que suelen coexistir y sinergizarse los efectos relacionados con el alcohol y los debidos a la desnutrición (8,12).

Aunque no existen datos totalmente característicos de lesión cardíaca por alcoholismo, se han descrito una serie de alteraciones del electrocardiograma, que nos pueden hacer sospechar de este daño; debiendo ser una meta importante detectarlo en la forma más temprana posible, con el fin de limitar el daño, evitando su progresión hacia la cardiomiopatía dilatada, entidad nosológica de graves consecuencias y sombrío pronóstico. (7). Las alteraciones electrocardiográficas descritas en estos pacientes obedecen a varias causas, como son variaciones hidroelectrolíticas, sustancias tóxicas en la sangre como bilirrubina, productos del metabolismo de las proteínas, fármacos, etc; o bien como consecuencia directa del alcohol o sus metabolitos. (2).

En varios estudios se mencionan como hallazgos frecuentes: taquicardia o bradicardia sinusales, fibrilación auricular, extrasístoles tanto supra como ventriculares, crecimiento ventricular y trastornos en la onda T.

Resulta sencillo darse cuenta que estos datos son inespecíficos, sin embargo, su persistencia a pesar de un buen control de la hepatopatía, deben poner en alerta, acerca de la posibilidad de cardiopatía subyacente y proceder a realizar estudios enfocados a esta situación. (5).

El fin perseguido en el presente estudio, es determinar cuales son los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes, en el grupo de población que acude a nuestro Hospital, correlacionandolos con las posibles causas de estas alteraciones, para poder establecer algunos parámetros que nos sirvan, de guía para conocer el pronóstico y tratamiento adecuado.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 30 pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 40 y 70 años, con diagnóstico de cirrosis hepática alcohólico-nutricional.

Para sustentar dicho diagnóstico fue necesario que hubiesen tenido :Historia de consumo excesivo y prolongado de alcohol, con hallazgos físicos sugestivos, aunado a biopsia hepática con criterios histológicos compatibles y/o estudios de gabinete con datos característicos .

En cada caso, se investigó la cronología del diagnóstico, episodios de complicaciones y fármacos que recibía.

Se determinó el tipo de medio socioeconómico, la alimentación, el tiempo, tipo y la cantidad aproximada de consumo de alcohol, así como algún otro tipo de toxicomanía. Se procedió a documentar la presencia de cardiopatía previa al diagnóstico de cirrosis hepática, otras enfermedades concomitantes y terapéutica usualmente seguida .

A cada paciente, se le practicó al momento del ingreso, un electrocardiograma de superficie, de 12 derivaciones, con un aparato marca HEWLETT-PACKARD, refiriéndose en el expediente de cada paciente, el motivo de admisión hospitalaria. Se realizaron otros 2 electrocardiogramas, uno después de haber estabilizado al paciente y otro en la víspera de su egreso; correlacionando cada trazo con hallazgos de laboratorio que hubiesen podido modificar dicho registro.

Los criterios de exclusión del estudio, fueron antecedentes de hepatitis o cualquier otra hepatopatía diferente de la buscada .

RESULTADOS

Dentro de las características generales de la población estudiada se halló, que 21 pacientes (70%) fueron hombres y 9 mujeres (30%); el promedio de edad fue de 58 ± 4 años, con rangos comprendidos entre 40 y 70. El nivel socioeconómico predominante fue el bajo correspondiendo a 20 pacientes (66.66%) el restante fue medio. Se documentó dieta inadecuada en 21 pacientes (70%). En la figura 1 se correlacionan estas dos variables, habiendo una relación casi paralela entre ambas.

En cuanto al alcoholismo, se registró un tiempo de consumo de 24 ± 4 años antes de haberse realizado el diagnóstico de cirrosis hepática. El consumo diario estimado de alcohol fue de 881 ± 308 ml. siendo el brandy el tipo más frecuentemente ingerido (47.3%) del total de casos. En el cuadro 2 se halla la distribución porcentual en base a subgrupos.

La toxicomania más frecuentemente documentada, fue el tabaquismo (70%) con un consumo de 7 ± 1 cigarrillos diarios, por un lapso de 26 ± 5 años; en el cuadro 1 se puede apreciar la variación en el consumo de tabaco. Las complicaciones se clasificaron, en base al número de éstas en relación a la cronología del diagnóstico de cirrosis, siendo los grupos mayores de 2 y 3 episodios, representando en conjunto 46%. El subgrupo de pacientes, en los cuales se pensó inicialmente en el diagnóstico de cirrosis hepática alcohólica, en base a una complicación representó el 16.7% (Figura 2).

En los parámetros de laboratorio y gabinete, se encontró lo siguiente: 66% del total de casos estudiados, tuvo alteraciones en la biometría hemática, caracterizada por anemia leve a moderada; examen general de orina anormal en 18%; pruebas funcionales hepáticas alteradas en 31%. Estos valores fueron evaluados durante el lapso comprendido entre el ingreso y el alta hospitalaria. El ultrasonido hepático fue anormal en 32%, el gammagrama en 45%, la SEG D 52%, endoscopia 57% y la biopsia hepática en 60%. Es importante recalcar, que estas variaciones de los datos de los estudios de gabinete radican, en su análisis como grupo, ya que no se llevaron a cabo todos, en cada paciente. (Figura 3). El 83.2% del grupo, estuvo ingresado por 10 o más días. (Figura 4).

En el estudio electrocardiográfico, los datos más frecuentemente encontrados fueron: Taquicardia sinusal al ingreso en 11 pacientes (36.66%), asociada a bloqueo incompleto de rama izquierda del Haz de His en 2 pacientes (6.66%). en ambos grupos, no se modificaron dichos patrones. Durante su estancia intrahospitalaria. Se registró bradicardia sinusal en 8 pacientes (26.66%) habiendo persistido en sólo 2 pacientes (6.66%), asociada a hipertrofia ventricular izquierda se documentó en un paciente, sin remisión hasta el egreso. En un paciente se observó extrasistolia ventricular, otro presentó taquicardia supraventricular, ambos trastornos desaparecieron durante el lapso de internamiento. Un electrocardiograma normal fue observado en 6 pacientes (20%), sin embargo esta cifra aumentó a 14 pacientes (46.66%) al momento del egreso. (Figura 5). En cada caso se correlacionó el electrocardiograma con los hallazgos clínicos, de laboratorio y gabinete.

DISCUSION

El alcoholismo conduce a afectación de múltiples sistemas, dentro del organismo humano. Sin embargo, en la valoración clínica de estos pacientes, suele darse poco valor a la repercusión cardiovascular, hasta que ésta, es muy patente.

Son varios los mecanismos que se postulan, por los cuales, el etanol lesiona al corazón, mencionándose el efecto directo, a través de metabolitos como el acetaldehído, o bien por modificación del perfil de lípidos.

En ocasiones es difícil diferenciar, el daño producido por el alcohol, de las deficiencias nutricionales, que suelen coexistir en estos pacientes. Se han documentado anomalías en la función cardíaca por estudios no invasivos, como fonomecanocardiografía y eco, en fases preclínicas. Los trastornos electrocardiográficos, suelen ser habitualmente transitorios, cuando se trata de intoxicaciones agudas, sin daño previo importante; en los casos de lesión crónica, predominan los de cardiomiopatía dilatada.

En ambas situaciones, no existen patrones totalmente característicos, no obstante, su persistencia orienta a pensar repercusión cardíaca. En el presente estudio, se investigaron los patrones electrocardiográficos, en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática alcohólica, con el fin de determinar si dichos cambios obedecían a alguna anomalía específica, que pudiese modificar en alguna forma el tratamiento. El grupo observó características que son comunes en esta entidad nosológica, como son predominancia del sexo masculino, nivel socioeconómico bajo, con dieta inadecuada, abuso prolongado e importante de etanol. Por laboratorio se registraron las alteraciones habituales, sin embargo no fueron lo suficientemente importantes como para modificar el electrocardiograma. En gabinete, si bien pudiesen parecer bajos los valores expresados, su corrección en base al número de pacientes, en los que fueron realizados, los lleva a cifras reportadas en la literatura.

Acerca de las alteraciones electrocardiográficas, podemos inferir lo siguiente:

Los casos de taquicardia sinusal, tanto en forma aislada como asociada a bloqueo incompleto de rama izquierda del Haz de His, inicialmente se relacionó con sangrado de tubo digestivo, sin embargo los valores de hemoglobina nunca estuvieron lo suficientemente bajos, como para explicar dicha taquicardia, ésta estuvo más relacionada en fase inicial con el período de stress, que esta situación conlleva, su persistencia al momento del egreso, a pesar de un buen control de la hepatopatía y de las causas que motivaron el ingreso, nos lleva a pensar que es un mecanismo compensador por el abatimiento de las resistencias periféricas, en estos pacientes; cambia el enfoque cuando dicha taquicardia se asocia a bloqueo de rama, pues en estos casos procede a realizar estudios posteriores, por la posibilidad de encontrarnos ante fases iniciales de cardiomiopatía, cuando no existe algún otro padecimiento que explique dicho patrón. Los casos de bradicardia, estuvieron asociados a encefalopatía, sin embargo al resolverse ésta, cedió la bradicardia en 6 pacientes. En los 2 restantes y en aquel asociado a hipertrofia ventricular izquierda, también procede realizar estudios complementarios, pues pudiese estar relacionada con disminución de la respuesta a catecolaminas, hallazgo descrito en afectación cardíaca por alcohol.

Los pacientes que presentaron extrasistolia ventricular y taquicardia supraventricular, lo hicieron en forma transitoria, en ambos existia el antecedente de intoxicación aguda por alcohol, y al no haber otra situación clinica o de laboratorio, que las explicara, se atribuyeron al efecto agudo del alcohol, y concuerda con lo descrito en estos casos en la literatura. (9).

Cabe mencionar que en ninguno de los pacientes estudiados se encontró datos patentes de insuficiencia cardiaca; los datos electrocardiográficos referidos anteriormente si bien no proporcionan parámetros de modificación de tratamiento en estos pacientes si nos llevan a concluir lo siguiente :

1. Un buen número de pacientes con cirrosis hepática alcohólica, presentan alguna alteración electrocardiográfica, que habitualmente está más relacionada con los patrones hemodinámicos de la cirrosis, que con afectación cardiaca directamente relacionada con el etanol, excepción hecha de las intoxicaciones agudas.
2. Sin embargo su persistencia, a pesar de un buen control de la hepatopatía, sobre todo si se asocia a otros trastornos electrocardiográficos, debe hacer, pensar al clínico acerca de la importancia de realizar estudios complementarios cardiovasculares, con el fin de eliminar la posibilidad de cardiomiopatía alcohólica en fases iniciales .

Incidencia de tabaquismo en 30 pacientes, con cirrosis hepática alcohólica y alteraciones electrocardiográficas.

CUADRO 1

T A B A Q U I S M O			
NUMERO CIGARRILLOS	PACIENTES	PORCENTAJE	
0	9	30 %	-
1-10	13	43.3 %	X: 7.16
11-20	6	20 %	
21-30	1	3.3 %	SD: 4.27
31-40	1	3.3 %	

Fuente: Archivo del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos".
I.S.S.S.T.E.

Cantidad de alcohol consumida, expresada en ml/día en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, previo al diagnóstico de alteraciones electrocardiográficas.

CUADRO 2

A L C O H O L I S M O P R E V I O			
CANTIDAD	PACIENTES	PORCENTAJE	
125-250 ml	3	10 %	
251-500 ml	6	20 %	X: 881.25
501-100 ml	2	6.7 %	
> 1000 ml	11	36.7 %	SD: 300.43
DESCONOCE	8	26.7 %	

Fuente: Archivo del Hospital regional "Lic. Adolfo López Mateos".
I.S.S.S.T.E.

NIVEL SOCIOECONOMICO Y TIPO DE ALIMENTACION
CON CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA Y ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES

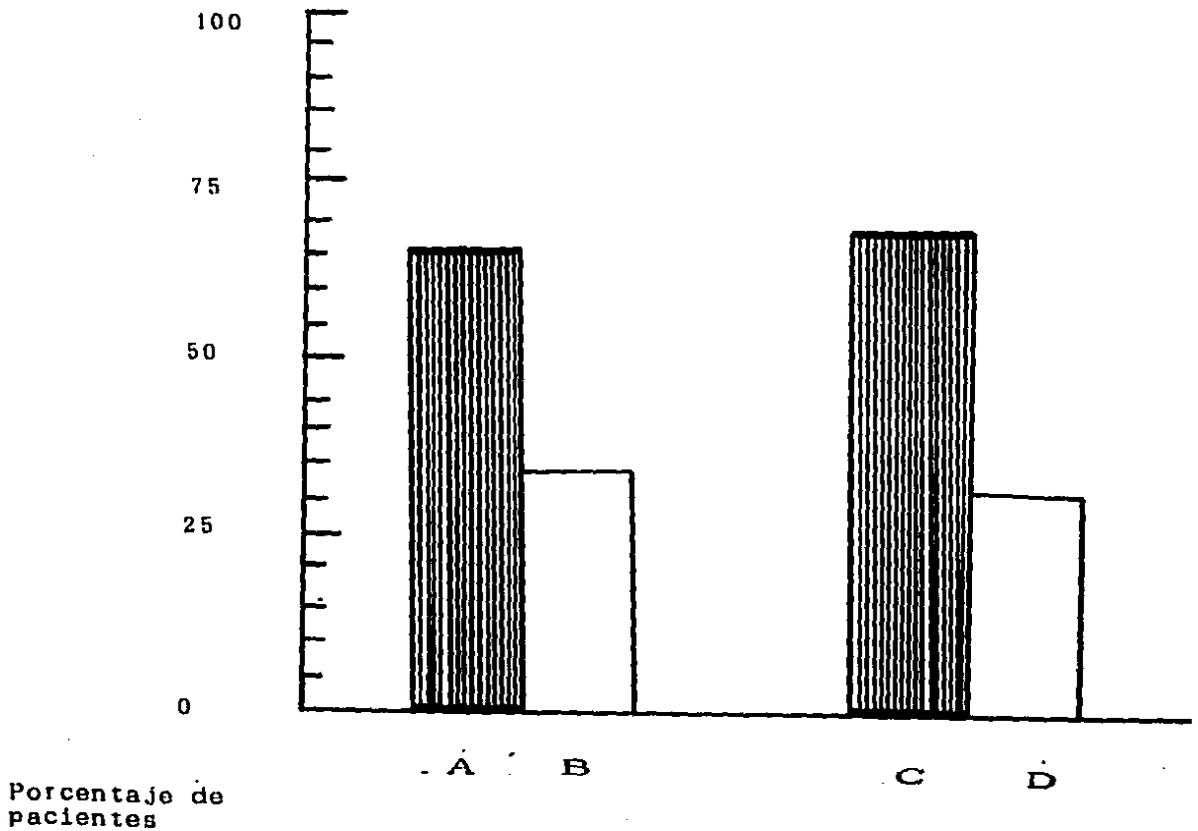
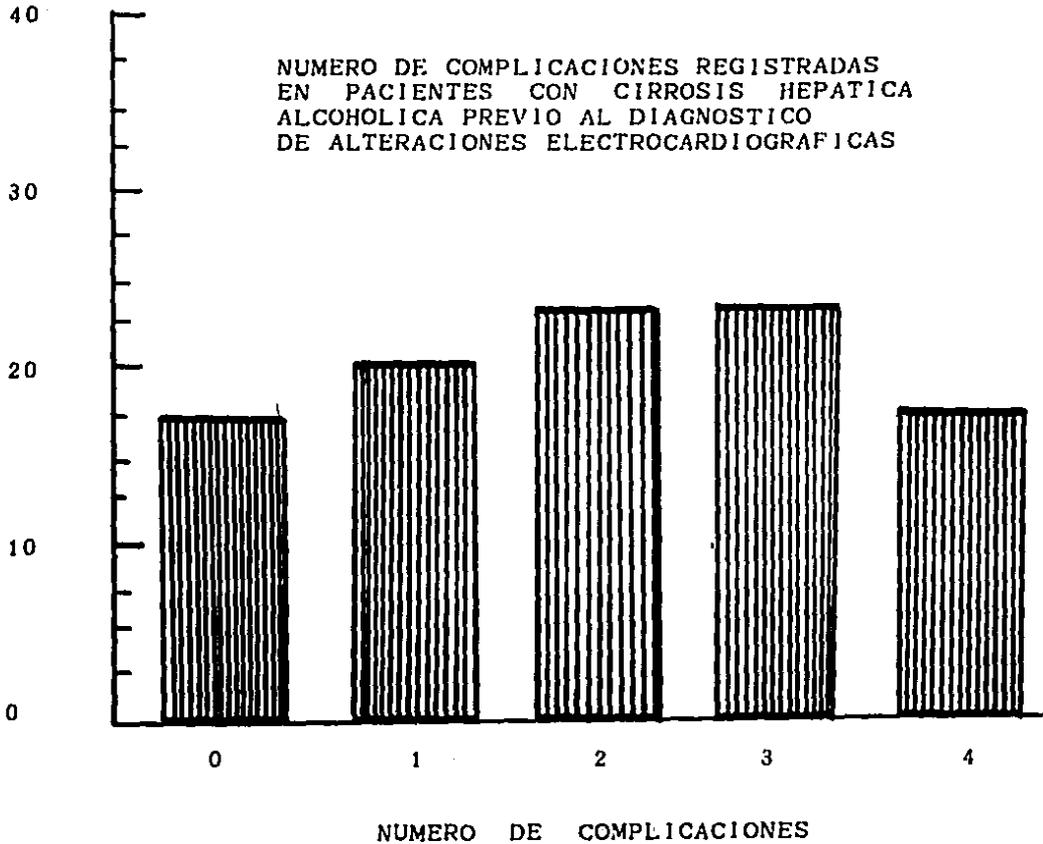


FIGURA 1

- A: NIVEL SOCIOECONOMICO BAJO.
- B: NIVEL SOCIOECONOMICO MEDIO.
- C: ALIMENTACION INADECUADA
- D: ALIMENTACION ADECUADA.

NUMERO DE COMPLICACIONES REGISTRADAS
EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA
ALCOHOLICA PREVIO AL DIAGNOSTICO
DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS



Porcentaje de
pacientes

FIGURA 2

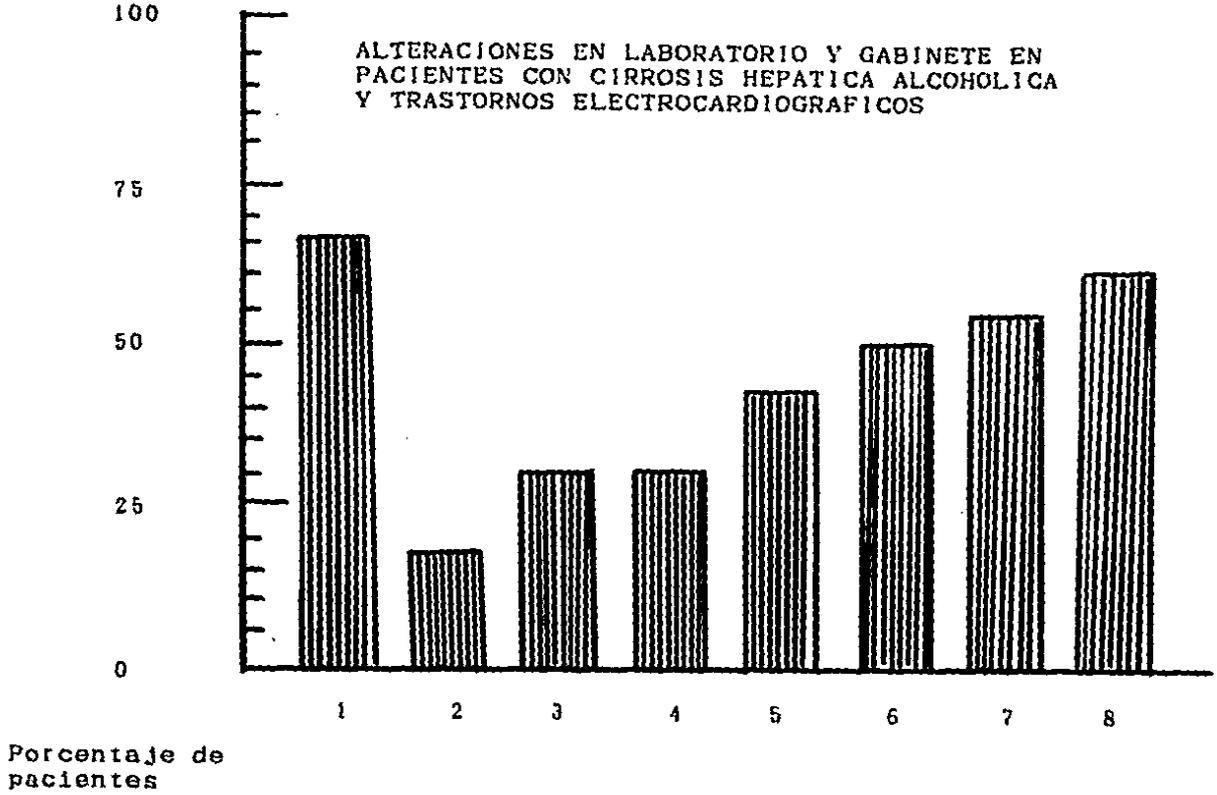
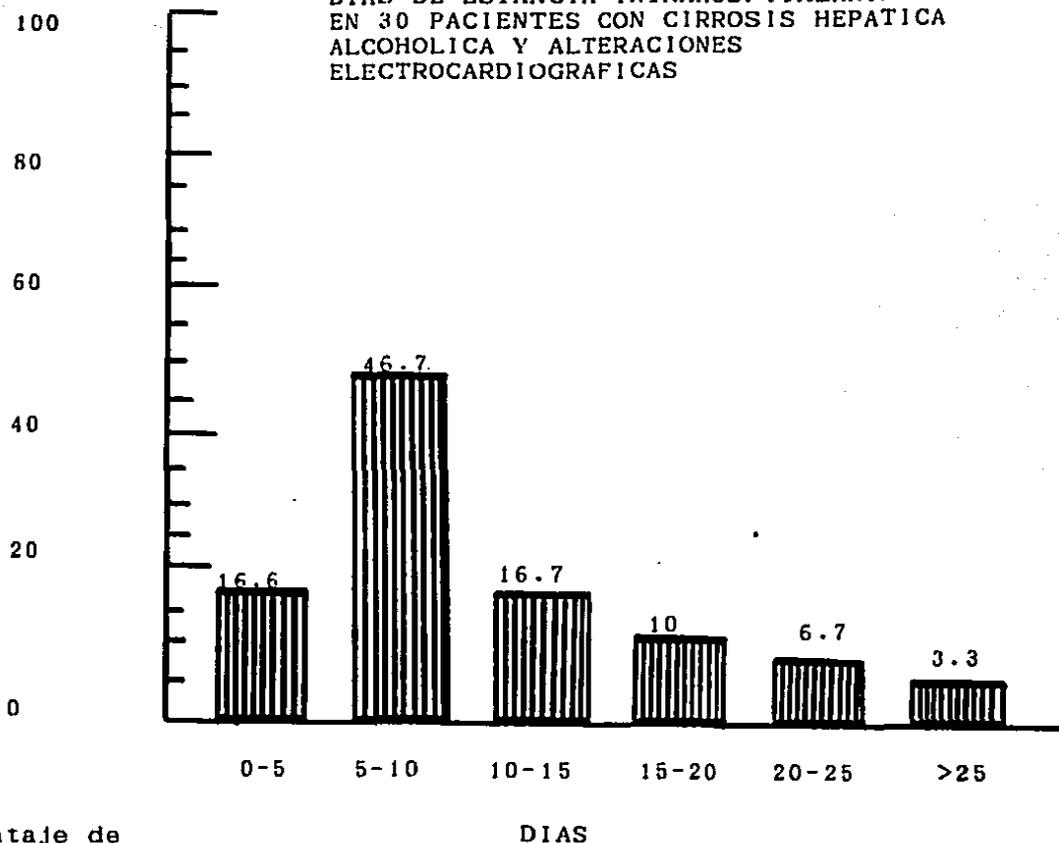


FIGURA 3

- 1: BH
- 2: EGO
- 3: PFH
- 4: USG

- 5: GAMAGRAMA HEPATICO
- 6: SEEG
- 7: ENDOSCOPIA
- 8: BIOPSIA HEPATICA

DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA
EN 30 PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA
ALCOHOLICA Y ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRAFICAS



Porcentaje de
pacientes

FIGURA 4

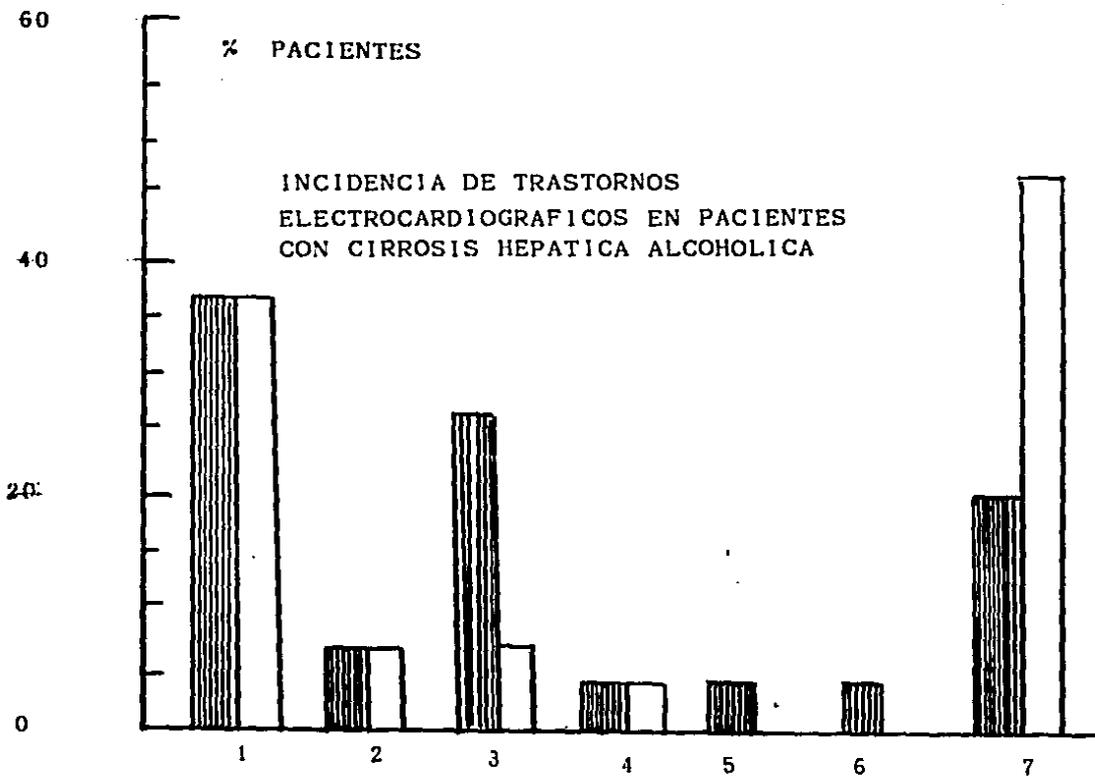


FIGURA 5

- ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS
- | | |
|---|---|
| 
AL INGRESO | 1. TAQUICARDIA SINUSAL
2. TAQUICARDIA Y BIRIHH
3. BRADICARDIA SINUSAL
4. BRADICARDIA SINUSAL E HVI
5. EXTRASISTOLES VENTRICULARES
6. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR
7. NORMAL |
| 
AL EGRESO | |

BIBLIOGRAFIA

1. Ahmed, S; Levinson, G; Regan, T.: Depression of myocardial contractility with low doses of ethanol in normal man. *Circulation*. 48: 378-385, 1973.
2. Askanas, A; Udoshi, M; Sadjadi, S.: The heart in chronic alcoholism: a noninvasive study. *Am. Heart. J.* 99: 9-16, 1980.
3. Bashour, T; Fahdul, H; Cheng, T.: Electrocardiographic abnormalities in alcoholic cardiomyopathy. *Chest*. 68: 24-27, 1975.
4. Bristow, M; Ginsburg, R; Minobe, W., et al.: Decreased catecholamine sensitivity and B adrenergic-receptor density in failing human hearts. *N. Engl. J. Med.* 307: 205-211, 1982.
5. Burch, G; Giles, T.: Alcoholic cardiomyopathy. *Am. J. Med.* 50: 141-145, 1971.
6. Ekman, R; Fex, G; Johansson, B; Nilsson-Ehle, P; Wadstein, J.: Changes in plasma high density lipoproteins and lipolytic enzymes after long term, heavy ethanol consumption. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 41: 709-715, 1981.
7. Francis, A.: Direct effects of ethanol on myocardial performance and coronary resistance. *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 212: 28-33, 1980.
8. Fuster, V; Gersh, B; Giuliani, E; Tajik, A; Brandenburg; Frye, R. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 47: 525-531, 1984.
9. Greenberg, B; Schutz, R; Grunkemir, G., et al.: Acute effects of alcohol in patients with congestive heart failure. *Ann. Intern. Med.* 97: 171-175, 1982.
10. Mikulic, E; Muñoz, C; Puyntoni, L; Lebrec, D.: Hemodynamic effects of dobutamine in patients with alcoholic cirrhosis. *Clin. Pharmacol. Ther.* 34: 56-59, 1983.

11. Sardella, F; Marminotti, R; Porro, F., et al.: Studio poligrafico della funzione ventricolare sinistra in corso di cirrosi epatica. G. Ital. Cardiol. 11:1424-1432, 1981.

12. Spodick, D; Pigott, V; Chirife, R.: Preclinical cardiac malfunction in chronic alcoholism. N. Engl. J. Med. 287:677-680, 1972.