

8. Luhmann A, Williams EV. Rectus sheath hematoma: A series of unfortunate events. *World J Surg.* 2006;30:2050-5.
9. García Bear I, Macías Robles MD, Baldonado Cernuda RF, Álvarez Pérez JA, Jorge Barreiro JI. Hematoma espontáneo de la vaina del recto: un reto diagnóstico. *Emergencias.* 2000;12: 269-71.
10. Barquiero-Romero J, Cerezo Arias MO, Rodríguez Vázquez C, Trenado Pérez R, Rodríguez Reyes A. Dolor y hematoma de la pared abdominal. *Gastroenterol Hepatol.* 2007;30:506-9.

R. Sanjuán Domingo^{a,*}, C. Roig Salgado^b,
B. Sierra Bergua^c, M.V. Villaverde Royo^{d,e}
y M.P. López Galindo^c



Trastornos electrocardiográficos tras intoxicación alcohólica aguda

Electrocardiographic anomalies after acute alcohol intoxication

La intoxicación etílica aguda es la intoxicación más frecuente en nuestro medio^{1,2}. Las manifestaciones clínicas más importantes de la intoxicación etílica aguda son los cambios conductuales, la labilidad emocional, el deterioro de la capacidad de juicio, la marcha inestable y la disminución de la capacidad de atención, aunque los casos más graves pueden producir pérdida de conciencia, coma, e incluso muerte por depresión cardiorrespiratoria. Aunque la ingesta de bajas cantidades de alcohol durante largos períodos de tiempo es cardioprotectora, el consumo crónico y excesivo de alcohol favorece la aparición de arritmias, alteraciones electrocardiográficas y produce un efecto deletéreo sobre el miocardio, dando lugar a la miocardiopatía alcohólica.

Presentamos el caso de un paciente varón de 59 años con antecedentes de fumador y bebedor en grado tóxico, encefalopatía de Wernicke, tuberculosis y alergia al ácido acetilsalicílico, que es remitido al servicio de urgencias al ser encontrado semiinconsciente en la calle.

A su llegada a urgencias el paciente se encontraba ebrio, desorientado y afebril con dolor generalizado, aunque no a nivel torácico. No refería clínica anginosa previa ni antecedentes de infarto de miocardio. La auscultación cardiopulmonar era normal, y en la analítica general llamaba la atención una alcoholemia de 310,0 mg/dl con marcadores cardíacos repetidos dentro de la normalidad. El resto de los parámetros analíticos evidenciaron hemoglobina de 11,7 g/dl con volumen corpuscular medio de 91 fL, cifra de plaquetas de 161.000/ μ l, vitamina B₁₂ de 126 pg/ml y ácido fólico de 3 ng/dl. Por su parte, la creatinina, los iones, la ferritina y la hormona estimulante del tiroides se encontraban dentro de la normalidad.

El electrocardiograma al ingreso presentaba ritmo sinusal con supradesnivel del ST de 2 mm en V1-V3 y onda T isodifásica en I y aVL con tendencia, en electrocardiogramas posteriores, a la normalización del supradesnivel anterior, aunque con persistencia de ondas T negativas en precordiales (fig. 1). La radiografía de tórax, por su parte, evidenció

^a Urgencias Hospitalarias, Hospital Ernest Lluch, Calatayud, Zaragoza, España

^b Radiología, Hospital Obispo Polanco, Teruel, España

^c Urgencias Hospitalarias, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^d Universidad San Jorge, España

^e Dirección Primaria Servicio Aragonés de Salud, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sanjuanraquel@hotmail.es

(R. Sanjuán Domingo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semrg.2013.11.005>

un infiltrado basal derecho (fig. 2A,B) en el posible contexto de broncoaspiración, mientras que la tomografía computarizada (TC) cerebral mostró prominencia de los surcos y cisuras cerebrales con dilatación del sistema ventricular en relación con atrofia cerebral corticosubcortical. No se identificaron signos de hemorragia intra ni extraaxial, ni signos de expansividad que sugriesen la existencia de una lesión ocupante de espacio ni signos de isquemia cerebral aguda (fig. 2C).

La ecocardiografía transtorácica de control evidenció hipertrofia concéntrica ligera del ventrículo izquierdo con función global conservada (fracción de eyección por Simpson del 59%) sin trastornos segmentarios de la contractilidad. No se evidenció derrame pericárdico ni alteraciones a nivel valvular ni de la función del ventrículo derecho. Por su parte,

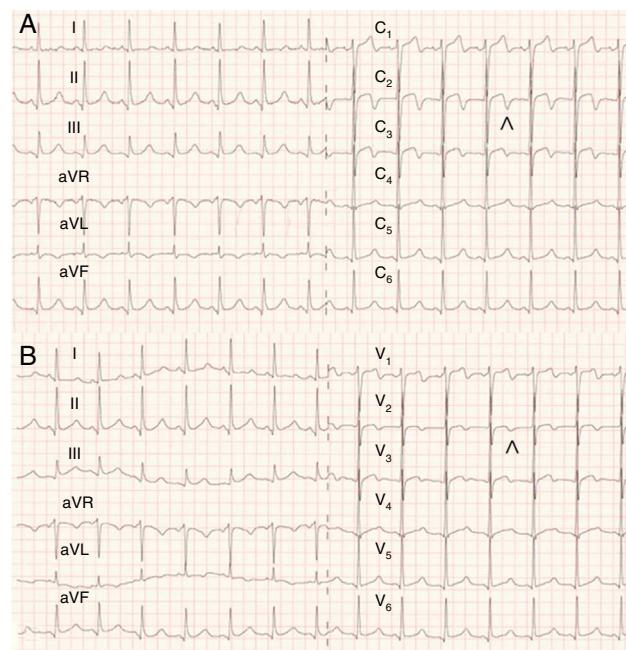


Figura 1 Electrocardiograma de 12 derivaciones en el momento del ingreso (A) que sugieren isquemia coronaria (supradesnivel del ST con T isodifásicas en la cara anterior) y a las 4 h (B) con alteraciones inespecíficas de la onda T en precordiales (la punta de flecha señala los cambios evolutivos en la onda T de la derivación V2).

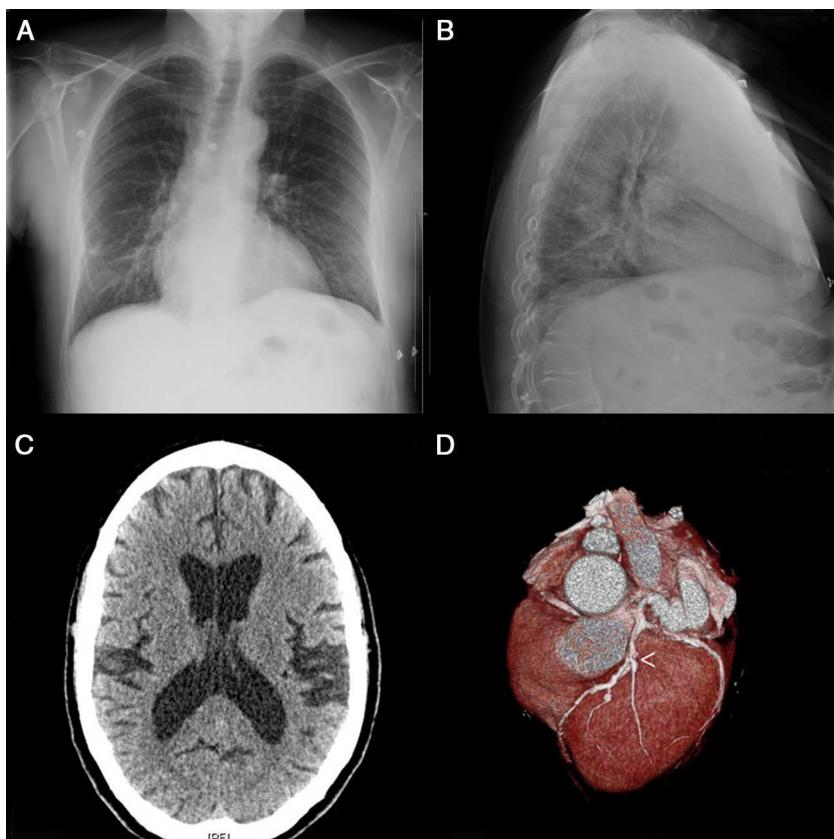


Figura 2 La radiografía de tórax en posteroanterior (A) y lateral (B) evidencia infiltrado a nivel basal del pulmón derecho. La tomografía computarizada (TC) cerebral (C) muestra prominencia de los surcos y cisuras cerebrales con dilatación del sistema ventricular. La angio-TC de arterias coronarias (D) muestra enfermedad significativa a nivel de la descendente anterior (punta de flecha) y de la circunfleja.

la angio-TC de arterias coronarias mostró hallazgos compatibles con enfermedad significativa de 3 vasos (fig. 2D).

Tras el ingreso, el paciente presentó cuadro de abstinencia etílica, con buena respuesta al tratamiento médico, así como cuadro infeccioso respiratorio, sugestivo de broncoaspiración, con excelente respuesta al tratamiento antimicrobiano (amoxicilina-clavulánico).

Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes en la intoxicación alcohólica aguda, en orden decreciente, son la taquicardia sinusal, los trastornos inespecíficos de la onda T, las extrasístoles supraventriculares y ventriculares, el bloqueo de rama izquierda, el bloqueo de rama derecha y la fibrilación auricular^{3,4}.

La taquicardia sinusal parece estar en el contexto de una menor actividad vagal observada tras la intoxicación etílica, mientras que las alteraciones no específicas de la onda T parecen estar en relación con el efecto directo del alcohol sobre la liberación de adrenalina⁴. Sin embargo, no sabemos si las anomalías de la onda T pueden ser también secundarias a isquemia miocárdica transitoria debido a un mayor consumo de oxígeno (cifras superiores a 300 mg/dl de etanol en sangre se asocian a convulsiones, reducción del nivel de conciencia y coma)⁵, ya que muchos de los estudios previos en pacientes alcohólicos carecían de pruebas de provocación de isquemia o coronariografía⁴. Del mismo modo, alteraciones electrolíticas como la hipomagnesemia

o la hipopotasemia, frecuentes en pacientes alcohólicos con cirrosis hepática asociada, pueden predisponer a alteraciones en la onda T⁶. Igualmente, debemos tener en cuenta que los traumatismos craneoencefálicos o los hematomas subdurales, frecuentes en los pacientes alcohólicos, pueden favorecer la aparición de anomalías en la onda T, motivo por el que las pruebas de imagen cerebral son fundamentales ante su sospecha⁵.

En relación con la fibrilación auricular, aunque este hallazgo electrocardiográfico es menos frecuente que los comentados previamente, hemos de tener en cuenta que hasta dos tercios de los pacientes menores de 65 años que acuden al servicio de urgencias por episodios de fibrilación auricular refieren la ingesta reciente de alcohol⁷. De hecho, algunos autores abogan por que la fibrilación auricular representa un hallazgo incipiente de la miocardiopatía alcohólica⁸.

A pesar de que la angio-TC coronaria es una herramienta diagnóstica previa a la coronariografía si se documenta enfermedad coronaria significativa, a nuestro paciente no se le realizó finalmente el cateterismo cardíaco al confirmarse alergia al ácido acetilsalicílico y baja adherencia al tratamiento médico, lo que sin duda aumentaría el riesgo de trombosis protésica (stent intracoronario).

En conclusión, hemos de tener en cuenta que unos inadecuados hábitos dietéticos y un mal control de los factores

de riesgo cardiovascular, frecuente en los pacientes alcohólicos, puede predisponerlos al desarrollo de patología cardiovascular. De ahí la importancia de realizar una adecuada historia clínica y valoración electrocardiográfica⁹ para descartar la existencia de enfermedad coronaria. En estos pacientes un abordaje multidisciplinar entre cardiólogos, internistas, médicos de familia y trabajadores sociales es frecuentemente necesario para su adecuado control y seguimiento.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflictos de intereses

No existe conflicto de intereses por parte de los autores.

Bibliografía

1. Izquierdo M. Intoxicación alcohólica aguda. Adicciones. 2002;14 Supl 1:175-93.
 2. Moore RD, Bone LR, Geller G, Mamon JA, Stokes EJ, Levine DM. Prevalence, detection, and treatment of alcoholism in hospitalized patients. JAMA. 1989;261:403-7.
 3. Klatsky AL. Alcohol, coronary disease and hypertension. Annu Rev Med. 1996;47:149-60.
 4. Sereny G. Effects of alcohol on the electrocardiogram. Circulation. 1971;44:558-64.
 5. Dogan A, Tunc E, Ozturk M, Kerman M, Akhan G. Electrocardiographic changes in patients with ischaemic stroke and their prognostic importance. Int J Clin Pract. 2004;58:436-40.
 6. Seelig MS. Electrographic patterns of magnesium depletion appearing in alcoholic heart disease. Ann NY Acad Sci. 1969;162:906-17.
 7. Koskinen P, Kupari M, Leinonen H. Role of alcohol in recurrences of atrial fibrillation in persons <65 years of age. Am J Cardiol. 1990;66:954-8.
 8. Ettinger PO, Wu CF, de la Cruz Jr C, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the 'holiday heart': Alcohol-associated cardiac rhythm disorders. Am Heart J. 1978;95: 555-62.
 9. Venkatesh G. Electrocardiogram (ECG) as a diagnostic tool for the assessment of cardiovascular status in alcoholics. Biomed Res. 2011;22:333-7.
- E. Martínez-Quintana^{a,*}, S. Kloppenburg^b, A. Ojeda-Sosa^b y F. Rodríguez-González^c
- ^a Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España
- ^b Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España
- ^c Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: [\(E. Martínez-Quintana\).](mailto:efrencardio@gmail.com)
<http://dx.doi.org/10.1016/j.semrg.2013.10.003>