



<http://www.elsevier.es/semergen>

482/227 - EL DESENFRENO QUE DURÓ MÁS DE UNA NOCHE

J. Sánchez Melús¹, L. Mata Crespo¹, F. Angoso Berrocal² y C. Ortigosa Bea¹

¹Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Calatayud Urbano y Rural. Calatayud. Zaragoza. ²Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de La Almunia de Doña Godina. La Almunia de Doña Godina. Zaragoza.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 54 años, antecedentes de HTA (amlodipino 5 mg, valsartán 160 mg e hidroclorotiazida 25 mg) y síndrome depresivo (escitalopram 10 mg) que acude a Centro de Salud por opresión precordial, palpitaciones y disnea iniciado hace 4 horas. No cortejo vegetativo ni dolor irradiado. Consumo el día previo de abundante alcohol en cena con amigos (no enolismo crónico). Fumador de 20 cigarrillos/día. No consumo de otros tóxicos.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, normohidratado y normocoloreado. Glasgow 15. Auscultación cardiopulmonar: arrítmico (no conocido) a 110 latidos por minuto, sin soplos ni roce pericárdico. Abdomen anodino. No edemas ni signos de trombosis venosa profunda en extremidades. Relleno capilar normal. Tensión arterial: 170/99 mmHg; SatO₂ 98%; glucemia capilar 110 mg/dL; afebril. Electrocardiograma: taquiarritmia de QRS estrecho con respuesta ventricular rápida (130 latidos/min), sin alteraciones secundarias en la repolarización, que sugiere arritmia cardíaca por fibrilación auricular. Derivación a Urgencias: radiografía de tórax sin alteraciones, troponinas normales y sin alteraciones paramétricas. Tóxicos en orina: negativo.

Orientación diagnóstica: Comienzo reciente de arritmia cardíaca por fibrilación auricular (menor de 48 horas) en paciente hemodinámicamente estable. Se derivó a hospital para control del ritmo farmacológico. Finalmente, tras no conseguirlo, se realizó cardioversión eléctrica con 150 J de corriente bifásica consiguiendo ritmo sinusal. Se pautó tratamiento con apixabán 5 mg cada 12h y bisoprolol 2,5 mg cada 24h.

Diagnóstico diferencial: Ansiedad, angina inestable.

Comentario final: El consumo excesivo de alcohol tiene efectos arritmogénicos agudos, uno de los más frecuentes la arritmia por fibrilación auricular (conocido como síndrome del corazón festivo). Estudios revelan que el alcohol activa una quinasa auricular llamada JNK2 (C-Jun N-terminal) que activa a su vez a la calcio calmodulininkinasa-II, provocando aumento del calcio y aumentando la susceptibilidad a la arritmia atrial. Esta función auricular de JNK2 representa un nuevo potencial terapéutico para tratar o prevenir la fibrilación auricular.

Bibliografía

1. Yan J, Thomson JK, Zhao W, et al. Role of Stress Kinase JNK in Binge Alcohol-Evoked Atrial Arrhythmia [published correction appears in J Am Coll Cardiol. 2018;71(21):2495]. J Am Coll Cardiol. 2018;71(13):1459-70.

2. Di Salvo TG, Winterfield J. HolidayHeart: Some Sobering Mechanistic Insights. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(13):1471-3.

Palabras clave: Fibrilación auricular. Taquicardia. Alcohol.