



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FISIOPATOLÓGICAS DE
LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA POR EL CONSUMO DE
ALCOHOL.**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE MÉDICO**

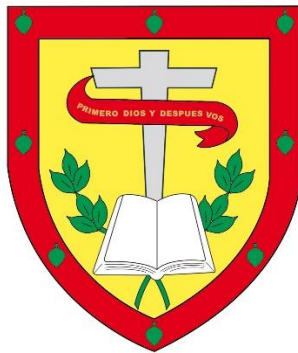
AUTOR: GABRIEL OMAR GÁLVEZ VÉLEZ

DIRECTOR: DR. JUAN DIEGO MOSCOSO VINTIMILLA

AZOGUES-ECUADOR

2023

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FISIOPATOLÓGICAS DE LA
MIOCARDIOPATÍA DILATADA POR EL CONSUMO DE ALCOHOL.

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE MÉDICO**

AUTOR: GABRIEL OMAR GÁLVEZ VÉLEZ

DIRECTOR: DR. JUAN DIEGO MOSCOSO VINTIMILLA

AZOGUES - ECUADOR

2023

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



Declaratoria de Autoría y Responsabilidad

Gabriel Omar Gálvez Vélez portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0302410311**. Declaro ser el autor de la obra: “**Características clínicas y fisiopatológicas de la miocardiopatía dilatada por el consumo de alcohol.**”, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Azogues, **17 de noviembre de 2023**

F:

Gabriel Omar Gálvez Vélez

C.I. **0302410311**

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado "**Características clínicas y fisiopatológicas de la miocardiopatía dilatada por el consumo de alcohol.**" realizado por **GABRIEL OMAR GÁLVEZ VÉLEZ** con documento de identidad No. **0302410311**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Azogues, 17 de noviembre de 2023



firmado electrónicamente por
**JUAN DIEGO MOSCOSO
VINTIMILLA**

F:

Méd. Esp. Juan Diego Moscoso Vintimilla

DIRECTOR / TUTOR

DEDICATORIA.

Este trabajo está dedicado:

A Dios, quien ha sido mi guía y mi fortaleza que con su inmenso amor me ha acompañado incondicionalmente hasta el día de hoy.

A mi madre Gabriela del Pilar Vélez Aguilar quien con su amor, paciencia, esfuerzo y compromiso me ha permitido llegar a esta instancia de mi vida ayudándome a cumplir un sueño anhelado, gracias por inculcar en mi ese ejemplo de esfuerzo y dedicación formando en mi valentía para asumir las adversidades que se pueden presentar a lo largo de los días.

A mi querida esposa María Consuelo Suárez Pérez, gracias por estar en los momentos más difíciles de mi vida con tu apoyo incondicional y tu inmenso amor que me brindas día a día me motivas y me haces creer que todo lo que te propongas en la vida se puede conseguir.

Y sobre todo quiero agradecer a mi amada hija Lucy Gabriela Gálvez Suárez, que este logro personal va específicamente dirigido hacia ti, con tu amor, tu alegría me llenas completamente el corazón y siempre me das ese impulso emocional para jamás rendirme, te amo y te amare por el resto de mis días.

A mis queridos abuelos, Joaquín Vélez y Olga Aguilar, un ejemplo digno de dedicación y sacrificio, sin su crianza esto jamás hubiera sucedido.

AGRADECIMIENTO.

Expresando mi eterna gratitud a Dios, quien con su bendición llena siempre mi vida y a mi querida familia por estar siempre presentes.

Mi mas sincero agradecimiento a todas las autoridades y personal que forman parte de la Universidad Católica de Cuenca, por confiar en mi y permitirme guiarme de sus enseñanzas en todo mi periodo académico, fomentándome sobre todo el respeto y dedicación a lo largo de la carrera de medicina, a mis docentes que compartieron con mi persona en el año del internado rotativo, gracias por todos los conocimientos y por todo el tiempo de practica dedicada a mi persona lo que influyo positivamente en mi para crecer día a día como profesional en el ámbito de la salud.

Finalmente quiero expresar mi mas sincero agradecimiento al Dr. Juan Diego Moscoso Vintimilla, principal colaborador durante todo este proceso, quien con su dirección, conocimiento, enseñanza y colaboración permitió el desarrollo de este trabajo.

Características clínicas y fisiopatológicas de la miocardiopatía dilatada por el consumo de alcohol.

Gabriel Omar Gálvez Vélez. Juan Diego Moscoso Vintimilla.

Universidad Católica de Cuenca gogalvezv11@est.ucacue.edu.ec

Resumen:

La cardiomiopatía dilatada por consumo de alcohol (MCA), es una entidad patológica de causa tóxica, la misma que genera una creciente alteración de la función y la estructura propia del corazón, generalmente esta se manifiesta en consumidores recurrentes o crónicos alcohol con ingesta de 80 gramos/día, esta patología puede presentar alteración en la estructura del miocardio alterando la contractibilidad y el bombeo de sangre. El presente trabajo tiene la finalidad de describir las características clínicas y fisiopatológicas de la miocardiopatía dilatada por consumo de alcohol. **Materiales y métodos:** Se elaboro una revisión de carácter sistemática la misma que se establece en base a las directrices de la declaración PRISMA 2020, se realizó un estudio de carácter analítico, critico, coherente, en diferentes estudios y ensayos anunciados en las diferentes bases de datos académicas, resaltando las más importantes: (PubMed y Scopus). Para el desarrollo de esta revisión se incorporó estudios de carácter primario o artículos de libre acceso categorizados dentro de los cuartiles SCImago Q1 y Q2, acerca de las características fisiopatológicas y clínicas de la miocardiopatía dilatada por el consumo de alcohol publicados en idioma inglés o español.

Resultados: se constató el daño que puede generar la ingesta alcohólica no solo al miocardio sino también a todos los órganos y sistemas de nuestro organismo, el etanol con sus componentes tóxicos genera apoptosis de las células del miocardio (miocardiocitos) lo que generará alteración en la contractibilidad cardíaca, dilatación ventricular y se manifestará con síntomas como la hipertensión arterial, arritmias, entre la principal encontramos la fibrilación auricular y posterior síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva.

Palabras clave: cardiomiopatía alcohólica, cardiomiopatía dilatada, etanol, insuficiencia cardíaca, fracción de eyección ventricular disminuida

Clinical and pathophysiological Characteristics of dilated cardiomyopathy due to alcohol consumption.

Abstract:

Dilated cardiomyopathy due to alcohol consumption (ACM) is a toxic-induced pathological condition that leads to progressive impairment of the heart's function and structure, it manifests in recurrent or chronic alcohol consumers with an intake of 80 grams/day, this pathology can result in alterations in myocardial structure, affecting contractility and blood pumping. This work aims to describe the clinical and pathophysiological characteristics of dilated cardiomyopathy due to alcohol consumption. **Materials and Methods:** a systematic review was conducted following the PRISMA 2020 guidelines. An analytical, critical, coherent study was performed, analyzing various studies and trials retrieved from PubMed and Scopus academic databases. The review included primary studies or freely accessible articles categorized within SCImago Q1 and Q2 quartiles, addressing the pathophysiological and clinical characteristics of dilated cardiomyopathy due to alcohol consumption, published in English or Spanish. **Results:** the review confirmed the damage that alcohol consumption can cause not only to the myocardium but also to all organs and systems of the body. Ethanol, with its toxic components, induces apoptosis of myocardial cells (cardiomyocytes), leading to alterations in cardiac contractility, ventricular dilation, and symptoms such as high blood pressure arrhythmias, with atrial fibrillation being a prominent one, and subsequent congestive heart failure symptoms.

Keywords: alcoholic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, ethanol, heart failure, decreased ventricular ejection fraction

Índice

1.	Introducción.....	1
1.1	Consumo de alcohol a nivel mundial.....	1
1.2	Consumo de alcohol en el Ecuador.....	3
1.3	Investigación “THE LANCET”.....	4
2.	Metodología.....	5
2.1.	Tipo y diseño.....	5
2.2.	Categorías, subcategorías y matriz de categorización.....	6
2.3.	Población.....	7
2.5.	Técnica e instrumento de recolección de información.....	7
2.7.	Búsqueda Sistematizada.....	8
3.	Resultados:.....	10
3.1	Etiología de la miocardiopatía dilatada alcoholica.....	10
3.1.1	Daño estructural.....	11
3.1.2	Estrés oxidativo.....	11
3.1.3	Apoptosis.....	11
3.2	Lesión cardiaca mediada por autofagia inducida por exposición aguda al etanol.....	12
3.3	Mecanismos reguladores en la miocardiopatía alcoholica.....	12
4.	Histología.....	15
4.1	Cambios histológicos en la miocardiopatía dilatada alcoholica.....	15
5.	Manifestaciones clínicas.....	16
6.	Diagnostico.....	16
6.1.	Electrocardiograma.....	16
6.2	Ecocardiograma.....	16
6.3	Resonancia magnética cardiaca.....	19
7.	Tratamiento.....	19
7.1.	Tratamiento farmacológico.....	19
7.2	Uso de la astaxantina para inhibición de la fibrosis miocárdica.....	19
8.	Discusión.....	20
8.1.	Muerte cardiaca súbita no isquémica.....	21
8.1.1	Resultados.....	22

8.2 Recuperación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatía dilatada alcoholica	22
9. Conclusiones.....	23
10. Bibliografía.....	24
11. Glosario.....	26
12. Anexos	27
Anexo 1. Tabla de resumen de resultados de artículos consultados.....	27
Cuadro resumen de estudios de miocardiopatía diltada alcoholica.....	27
Anexo 2. Flujograma de recuperación de estudios para revisión.....	35

1. Introducción

La ingesta de alcohol representa una causa de carácter preponderante para la formación de la miocardiopatía dilatada no isquémica. Se le atribuye el nombre de miocardiopatía dilatada alcohólica a la entidad patológica caracterizada por la dilatación y la variación en la contracción del ventrículo izquierdo y que, en algunas ocasiones puede ser de ambos ventrículos. Los síntomas de la miocardiopatía alcohólica se asemejan a síntomas similares de la insuficiencia cardíaca y estos se llegan a manifestar cuando se consolida la dilatación y el mal manejo en la función sistólica (1)

La miocardiopatía alcohólica fue relatada por primera vez en el año 1877, es una entidad que afecta al musculo del miocardio, sus afecciones alteran la pared ventricular perjudicando tanto la sístole como la diástole, todo esto se llega acompañado del antecedente personal de consumo de alcohol. La dilatación ventricular izquierda se produce como una respuesta adaptativa a la sobrecarga hemodinámica producto del aumento de la presión sistémica. Según la Sociedad Europea de Cardiología, en la miocardiopatía dilatada la fracción ventricular izquierda se encuentra reducida siempre por debajo de 45% (1), (2).

Histológicamente, esta entidad se manifiesta con dilatación, necrosis miofibrilar y fibrosis en donde se evidencia disminución de las miofibrillas o mitocondrias. Con respecto a sus datos epidemiológicos, es considerada como la primera causa de dilatación del miocardio por causa no isquémica (1).

El consumo de etanol se encuentra presente en gran cantidad de bebidas a nivel mundial, las mismas que son consumidas desde muchos años atrás, la ingesta de grandes cantidades de alcohol o el abuso crónico de dicha sustancia presenta efectos tóxicos tanto para el corazón como para todos los órganos y tejidos, siendo de los más afectados el sistema cardiovascular. (1).

El desarrollo de esta enfermedad se encuentra relacionada con la cantidad de ingesta diaria de alcohol, la misma que se relaciona con la duración del abuso de la sustancia. Varias literaturas demuestran que una ingesta igual o superior a 80 gramos al día es un factor preponderante para desarrollar daño en el miocardio (1).

1.1 Consumo de alcohol a nivel mundial.

El alcohol se encuentra en todas las culturas a nivel mundial desde hace tiempos inmemorables. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que aproximadamente 2.300 millones de personas en el mundo consumen alcohol, la mayor cantidad de ingesta se produce en el continente

europeo. Se estima una ingesta de alrededor de 32,8 gramos de etanol al día siendo la cerveza la bebida alcohólica más consumida con un porcentaje del (34,3%) desde el año 2018. En Norteamérica, ingerir 14 gramos de etanol hace referencia a ingerir una bebida por unidad mientras que, el límite máximo diario tanto para hombres como para mujeres es de tres a cuatro unidades de bebidas (3).

La ingesta superior a estos límites aumenta considerablemente el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, daño hepático y alteración del sistema nervioso (3).

La ingesta excesiva de alcohol en el año 2016 fue causante de aproximadamente tres millones de muertes a nivel mundial, dichas cifras fueron determinadas por la Organización Mundial de la Salud en el año 2018. Con relación a las enfermedades cardiovasculares, se ha encontrado miles de artículos que relatan el daño nocivo que presenta el alcohol para el corazón (4).

El consumo de alcohol es considerado multidimensional y se ha implementado diferentes pautas para valorar dicho consumo, lo que se puede considerar como ingesta baja, moderada o excesiva, pero actualmente se considera la cantidad de alcohol en bebida estándar. Un claro ejemplo es en el continente europeo, especialmente en el Reino Unido en donde se considera bebida estándar a la ingesta de 8 gramos de alcohol puro (etanol). En Estados Unidos se considera a 14 gramos de etanol por bebida estándar. En dicho país, hablar de un consumo desproporcionado de etanol se refiere a la cantidad de alcohol en sangre con un valor aproximado de 0.08% lo que para un mayor entendimiento hace referencia a ingerir una cantidad de 4 a 5 latas de cerveza (4).

Diferentes estudios de metaanálisis han determinado el peligro de padecer fibrilación auricular por consumo de alcohol, cabe recalcar el ejemplo de un metaanálisis de siete investigaciones con 12.554 pacientes, en donde se identificó mayor preponderancia a la fibrilación auricular en comparación con las personas no bebedoras (4).

Dicho estudio, reveló que existe un aumento de riesgo de carácter lineal combinado el mismo que fue de 1.08% por cada aumento de consumo de 12 gramos por día (4).

La fibrilación auricular no es la única causa que puede generar el consumo de alcohol ya sea este regular o irregular, se pueden presentar diferentes tipos de síntomas como es el caso de hipertensión arterial, miocardiopatía dilatada y arritmias (4).

En la actualidad, el consumo de alcohol igual o superior a 80 gramos al día genera un riesgo significativamente mayor para presentar esta entidad. Se ha logrado determinar que entre el 1 y el 40% de los pacientes que ingieren alcohol de forma regular presentan miocardiopatía o de igual

manera a la inversa, entre el 23 y el 47% de pacientes con miocardiopatía dilatada, tienen específicamente miocardiopatía alcohólica (4).

Se realizó un estudio a pacientes mayores de 18 años que ingresaron a hospitalización con diagnóstico de miocardiopatía dilatada alcohólica, en donde se pudo identificar 45.365 pacientes con dicho diagnóstico, dicho estudio se realizó desde el año 2002 en donde se pudo identificar mayor incidencia de cardiopatía alcohólica en el año 2009. La mayoría de estos pacientes eran del sexo masculino con el 87% y su raza era caucásica lo que comprendía el 50,5%. En lo que se relaciona a la edad, las personas de 45 a 59 años representaban 46,7%, seguido de los pacientes de 60 a 75 años. La tasa de mortalidad hospitalaria por esta entidad patológica fue del 5,3% desde el año 2002 y alcanzó su punto máximo de 5,6% en el 2013 (5).

Del total de ingresos, casi la mitad fueron de etiología cardiovascular, 22.177 ingresos, lo que representa el 48,9 % y la miocardiopatía alcohólica con signos clínicos de insuficiencia cardíaca con un 24 % fue el motivo más frecuente de ingreso hospitalario (5).

1.2 Consumo de alcohol en el Ecuador

La ingesta de alcohol es considerada como un problema de carácter crónico de salud a nivel de América Latina, ya que, es causante de gran cantidad de muertes al año, es una de las primeras causas de enfermedades crónicas no transmisibles, ya que, el mismo puede afectar el estilo de vida tanto del que ingiere alcohol como de su entorno familiar (6).

En nuestro país Ecuador, según las cifras reportadas por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) se determinó que regularmente se consume 7,2 litros de alcohol anualmente por persona, esto le condenó al país a ubicarse en el noveno lugar de la lista de las naciones por parte de la Organización Mundial de la Salud, en las que se ingiere con mayor frecuencia sustancias ilícitas a nivel de América Latina (6).

El Instituto Nacional Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC), determinó que aproximadamente 912.576 de ecuatorianos consumen alcohol en gran medida, de los cuales el 89% representa el sexo masculino y el 10% el sexo femenino, y que aproximadamente el 2,5% de la población ecuatoriana de entre 12 a 18 años, consume dosis de alcohol superior a 100 gramos semanales (6).

La abstinencia de alcohol es considerada como la estrategia principal para un tratamiento eficaz cuando existe daño cardíaco por etanol, esto permitirá la promoción de la recuperación de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) (1).

En el 2016, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) determinaron que el 32,5% de las personas a nivel mundial eran consideradas como bebedoras actuales, es decir, personas catalogadas desde la edad de los 15 años en adelante que informaron haber ingerido alcohol en un lapso inferior a un año, en donde existía mayor incidencia en el sexo masculino con el 39% y el 25% eran del sexo femenino (7), (8).

Diariamente a nivel global, la ingesta de alcohol consumida es de 0.73 gramos para las mujeres y 1.7 gramos para los hombres, en términos generales esta ingesta representa 200ml de cerveza, 100 ml de vino o 30ml de bebida blanca (8).

1.3 Investigación “THE LANCET”.

La investigación realizada por el Wood AM et al, que fue publicado en la revista “THE LANCET”; se basó en 83 estudios en 19 países industrializados, en donde se logró la participación de 600.000 personas que consumían alcohol de forma diaria o semanal. Este estudio, tenía la finalidad de verificar la cantidad de alcohol que consumían dichos pacientes durante un año, en donde se determinó que cantidades semanales superiores a los 100 gramos de alcohol representa mayor riesgo de presentar enfermedad cardiovascular en un 6 al 30% (9).

Para dicho estudio, se realizó un análisis combinado de datos de los participantes de forma individual, esto se logró gracias a tres fuentes de datos de gran escala que facilitaron un estudio de cohorte prospectivo con información cuantitativa sobre el consumo de alcohol (9).

En primer lugar, interviene la Colaboración de Factores de Riesgo Emergentes (ERFC), es una colaboración que permite la obtención de estudios prospectivos con información sobre una variedad de factores de riesgo, por ejemplo: enfermedades cardiovasculares, consumo de alcohol y mortalidad. De los 102 estudios obtenidos por ERFC sobre el estado alcohólico, 81 de ellos presentan información sobre la cantidad del consumo (9).

En segundo lugar, se encuentra la Unidad de Epidemiología Cardiovascular (EPIC-CVD) que realizó un estudio en 10 países gracias a la Investigación Prospectiva Europea sobre el Cáncer y Nutrición, contribuyó con información cuantitativa sobre el alcohol en 22 de sus centros colaboradores (9).

Finalmente, en tercer lugar, el estudio realizado por UK Biobank, que es una organización situada en el Reino Unido encargada de la investigación en la predisposición genética y la exposición ambiental al desarrollo de enfermedades, en donde se evidenció un estudio prospectivo de gran magnitud que en la mayoría de sus datos se basaban sobre el consumo cuantitativo del alcohol (9).

Los pacientes que informaron ingerir alcohol superior a los 100 gramos hasta los 350 gramos o más por semana, presentan una esperanza de vida más corta a los 40 años que puede partir desde los 6 meses hasta los 5 años dependiendo su ingesta. En el caso del sexo masculino que informaron consumir más de 112 gramos por semana presentan una esperanza de vida más corta a los 40 años de 1.6 años y los que informaron ingerir alcohol superior a los 196 gramos semanalmente tenían una esperanza de vida mucho más corta de 40 años de 2,7 años (9).

En el sexo femenino, la ingesta superior a los 112 gramos o 98 gramos semanales presentan de entre un año a un año y medio menor a los 40 años. Alrededor del 20 % de la diferencia de supervivencia relacionada con el alcohol para los hombres y para las mujeres se atribuyó al exceso de muerte por enfermedad cardiovascular (9).

En relación a las circunstancias anteriormente mencionadas, se manifiesta nuestra pregunta de investigación: ¿Cuáles son las características fisiopatológicas y clínicas de la miocardiopatía dilatada por el consumo de alcohol?; para contestar la interrogante planteada anteriormente, se realizó este trabajo investigativo de acuerdo a la modalidad de revisión sistemática, basándome específicamente en los principios de la declaración PRISMA que fue anunciada en el año 2020; la investigación realizada aborda las principales alteraciones a nivel del miocardio y a nivel ventricular, como de igual manera sus diferentes manifestaciones clínicas como fibrilación auricular, fracción de eyección ventricular izquierda reducida y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, mediada en la ingesta diaria o semanal de etanol superior a los 80 gramos (10).

La investigación presentada, contiene información relevante a cerca de las alteraciones fisiopatológicas y manifestaciones clínicas de la miocardiopatía dilatada por el consumo de alcohol, la misma que, permite ser considerada como una fuente de consulta de los diferentes daños cardiacos que se manifiestan por esta entidad patológica la misma que se encuentra ingresada en las diferentes bases de datos y en la biblioteca de nuestra universidad, con la finalidad de permitir futuras investigaciones abordando sus características ya mencionadas, concientizando el daño nocivo que puede representar ingerir alcohol de forma regular a la sociedad actual y ayudar a los pacientes, mejorando su evolución ante la enfermedad y subsecuente su estilo de vida.

2. Metodología

2.1. Tipo y diseño

Se elaboro un estudio descriptivo, por medio de una revisión sistematizada, coherente y organizada

en donde se aplicó una investigación crítica en base a varios estudios y publicaciones relacionadas al área médica, dicha información se logró gracias a diversas fuentes científicas sobre la miocardiopatía dilatada alcohólica y sus alteraciones estructurales, fisiopatológicas y clínicas, basándose principalmente en los parámetros propuestos por la declaración PRISMA 2020, la misma que es utilizada para la realización adecuada de investigaciones de carácter sistemático (10).

Para esta investigación se fundamentó una pregunta investigativa, la misma que, fue contestada mediante la recolección de la información, la organización, recopilación y análisis de datos y resultados obtenidos gracias a varios estudios, posteriormente se realizó la discusión y exposición de resultados más distinguidos en todo el proceso de la investigación.

2.2. Categorías, subcategorías y matriz de categorización

Para la elaboración de este proceso investigativo, se conceptualizó las diferentes unidades que conforman la investigación, después se subcategorizó estas unidades gracias a la descomposición en sus variables integrantes. Para ello, se incluyó todos los temas de carácter investigativo en referencia al área médica y estudios netamente humanos.

Por otra parte, se procede a descomponer el tema de investigación en diferentes subunidades lo que permite realizar búsquedas más extensas dentro de diferentes subcategorías, de las mismas se destacan: cardiología, medicina interna, salud y estilos de vida.

Para la realización de su análisis, se conceptualizó los componentes primordiales de los diferentes estudios para ser examinados en los diferentes procesos investigativos y artículos englobados en la investigación, posteriormente expresando los diferentes criterios tanto de inclusión como exclusión y realizando la matriz de recopilación de información; para ello se utilizó las diferentes unidades que son:

Base de datos: Evidencia la unidad científica con mayor impacto en donde fue publicado el artículo de investigación.

Revista científica: instrumento de comunicación científica en donde se encuentra publicado el artículo de gran relevancia.

DOI: Investigación auténtica del artículo anunciado.

Cuartil: valor que demuestra el impacto científico sobre la revista, esto se realiza gracias a la categorización SCImago dividiéndose en Q1 al Q4, en donde el Q1 hace referencia a la revista con

mayor impacto investigativo.

Título: Nombre de la investigación, que engloba todos los parámetros del tema a investigar.

Autor/es: reconoce a él/la, o los principales responsables de la realización de la investigación.

Año: se instaura mediante la fecha que fue publicada la investigación.

País/Países: reconoce el lugar o los diferentes sitios empleados para la elaboración del estudio científico.

Métodos: diferente estudio metodológico implementado para la obtención de resultados según cada artículo.

Muestra: hace referencia al conjunto de la población que fue designada para la investigación.

Técnica: reconoce el método más importante que permite la recopilación de la información.

Resultados: hace referencia a los descubrimientos más importantes del trabajo investigativo.

2.3. Población

En relación al grupo poblacional centrado a la elaboración de esta revisión sistemática, fueron considerados aquellos estudios relacionados con las manifestaciones fisiopatológicas y clínicas de la miocardiopatía por el consumo de alcohol, en tanto, se formalizó una muestra de carácter no probabilístico, en la que se encontraron incluidas las investigaciones centradas en verificar el daño a nivel cardiaco de las personas consumidoras de etanol.

2.4. Criterios de Inclusión y Exclusión

En la investigación, fueron incluidos todos los estudios de carácter primario o artículos que presentaban una revisión sin restricciones para todo público, dichos estudios fueron encontrados en la base de datos indexadas de las revistas PubMed, Scopus. Las revistas se encuentran en la categoría Q1 y Q2 verificado por SCImago sobre las características fisiopatológicas y clínicas de la miocardiopatía alcohólica, que fueran publicadas en el idioma inglés o español.

Fueron retirados de esta investigación todos artículos científicos que no demuestren el daño a nivel del miocardio producto del etanol, aquellos estudios realizados a personas menores de 15 años y con un lapso de ingesta alcohólica inferior a un año y aquellos estudios que no se realizaron a personas, en esta investigación se excluyen resúmenes, estudios similares, tesis o monografías sobre el tema.

2.5. Técnica e instrumento de recolección de información

La técnica empleada para la elaboración correcta de la investigación parte fundamentalmente de

la Declaración PRISMA 2020 (10), la misma que tiene la finalidad de orientar la elaboración de investigaciones de carácter sistemático, mediante el desempeño de ciertos parámetros, los mismos que, restringen la inseguridad de sesgo de las investigaciones y de igual manera aprueba la proyección de mayor impacto de las investigaciones gracias a sus diferentes estrategias avanzadas de exploración (10).

De tal modo, facilita la orientación al momento de la elaboración y recolección de la información, lo que permite identificar las características más importantes de cada investigación científica, haciendo referencia a la revista en donde son publicadas, el título, el autor o los autores encargados en la elaboración del estudio, en que cuartil se encuentra según la importancia científica, la fecha en donde fue publicada, su metodología y finalmente los resultados alcanzados.

2.6. Búsqueda Inicial

Se realizó una indagación en las principales fuentes de datos científicas de mayor impacto, resaltando entre ellas las más importantes Pubmed y Scopus realizando diferentes combinaciones con los términos “Miocardiopatía/Cardiomyopathy”, “Miocardiopatía Alcohólica/Alcoholic Cardiomyopath”, “Daño en el miocardio por alcohol/ Damage to the myocardium due to alcohol consumption”, “Alcohol y Miocardiopatía Dilatada/ alcohol and dilated cardiomyopathy” y posteriormente, se amplió la búsqueda de los términos ya mencionados, mediante la utilización de operadores Booleanos “AND” y “OR”.

En las principales páginas ya mencionadas, se logró la obtención de un número considerable de investigaciones y diferentes estudios con relación al tema investigado, varios estudios eran repetidos mientras que, otros no presentaban el impacto necesario para ser incluidos en este estudio.

2.7. Búsqueda Sistematizada

Se procedió a realizar una búsqueda sistematizada en las principales bases científicas PubMed y Scopus, para este paso se implementó una serie de mezclas utilizando las palabras claves empleadas en esta investigación, se implementó el uso de los diferentes operadores Booleanos, permitiendo establecer combinaciones adecuadas con la finalidad de proceder a la recopilación de resultados eficaces los mismos que son detallados en la (tabla 1.)

Para la obtención de un tamizaje adecuado de los resultados obtenidos gracias a los operadores booleanos, se resaltó la relevancia de todo aquel estudio que fuera publicado entre el año 2017 al presente año 2023.

En las bases de datos ya mencionadas anteriormente, y bajo la combinación de términos y operadores booleanos se obtuvo un número 3.892 resultados en total, los mismos que 1.890 pertenecían a la base de datos PubMed y 2,092 pertenecían a la base de datos Scopus.

Tabla 1. Combinaciones con operadores booleanos con mejores resultados.

Base de datos	Inglés	Español
Scopus	“Cardiomyopathy” AND “Alcohol”	“Cardiomiopatía” AND “Alcohol”
	“Alcoholic” AND “Dilated” OR “Cardiomyopathy”	“Cardiomyopathy” AND “Dilatada” OR “Alcohol”
	“Alcohol” AND “Myocardium”	“Alcohol” AND “Miocardio.”
	“Alcoholic” AND “Cardiomyopathy” AND “Pathophysiology”	“Fisiopatología” AND “Miocardiopatía” AND “Alcohol.”
Pubmed	“Cardiomyopathy” AND “Alcohol”	“Cardiomiopatía” AND “Alcohol”
	“Alcoholic” AND “Dilated” OR “Cardiomyopathy”	“Cardiomyopathy” AND “Dilatada” OR “Alcohol”
	“Alcohol” AND “Myocardium”	“Alcohol” AND “Miocardio.”
	“Alcoholic” AND “Cardiomyopathy” AND “Pathophysiology”	“Fisiopatología” AND “Miocardiopatía” AND “Alcohol.”

Realizado Por: Gabriel Omar Gálvez Vélez.

Descripción: implementación de los operadores Booleanos para la búsqueda de información de alto impacto en las revistas PubMed y Scopus, mediante la declaración PRISMA 2020.

Consecutivamente, se implementó a los diferentes estudios los criterios de inclusión y los criterios de exclusión utilizados para la elaboración de esta investigación, al realizar eso fue de gran utilidad ya que permitió realizar un adecuado tamizaje a nuestros resultados de búsqueda, entre los cuales se utilizó los años a partir del 2017 hasta el 2023, se excluyeron todos los datos que no tengan nada que ver con el tema y todos los estudios que no sean realizados a humanos. Finalmente, se obtuvo un total de 880 artículos coherentes con el tema a investigar.

Se realizó la implementación de los criterios de inclusión y exclusión en los 880 artículos obtenidos, los mismos que 622 fueron de la base de datos PubMed y 258 fueron de la base de datos Scopus, de este total obtenido se excluyó 80 artículos por ser repetidos, 75 fueron considerados como ilegibles de acuerdo con las herramientas sistemáticas y el uso de operadores booleanos y

35 artículos no fueron tomados en cuenta ya que los estudios no fueron realizados a los humanos. El flujograma de organización y búsqueda de información según la declaración PRISMA 2020 (10), se encuentra descrito y elaborado en el (anexo 2). Finalmente se seleccionó un total de 13 investigaciones las mismas que conformaran parte de esta revisión por ser consideradas de gran impacto, para lo cual, se realiza una búsqueda y un análisis de dichos artículos de forma individual y se procede a la elaboración del cuadro en donde se resume que contienen los mismos, como es el caso de la fuente, a que cuartil pertenecen, los resultados obtenidos y la conclusión de las investigaciones de los artículos que será utilizado para este trabajo (Anexo 1).

3. Resultados:

La miocardiopatía dilatada alcohólica es considerada como la causa más frecuente de daño a nivel del miocardio específicamente producido por el etanol, regularmente generando dosis dependiente en donde puede existir alteraciones nutricionales, vitamínicas o electrolíticas. La miocardiopatía alcohólica genera reducción progresiva de la contractibilidad del miocardio y de igual manera dilatación de las cámaras cardíacas, como consecuencia los pacientes presentan episodios de arritmias cardíacas y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva (11).

A nivel patológico, el etanol induce la miocitolisis, la muerte celular programada y la necrosis de los miocitos, lo que generara hipertrofia y fibrosis a nivel intersticial. El efecto dañino del etanol a nivel de los miocitos incluye cambios en la composición de su membrana, en los receptores, en los canales iónicos, alteración en los canales de calcio transitorios y daño en las proteínas estructurales, de igual manera genera alteración en la contractilidad del sarcómero (11).

3.1 Etiología de la miocardiopatía dilatada alcohólica.

Los diferentes tipos de mecanismos que conducen a la miocardiopatía dilatada alcohólica incluyen diferentes procesos celulares que se encuentran relacionados con el metabolismo de las mitocondrias, estrés oxidativo y la muerte celular programada (apoptosis). Las mitocondrias son las principales encargadas de aportar gran cantidad de energía al miocardio por su contracción continua, por lo tanto, los cambios a nivel molecular inducidos por alcohol a nivel del corazón generan disfunción cardíaca y procedente miocardiopatía dilatada (12).

Estudios recientes determinan que el consumo de alcohol produce alteración en la función propia de las mitocondrias, evaluada por el potencial de membrana y la cadena respiratoria. Indicadores de estrés oxidativo, en donde se destacan el superóxido dismutasa, los metabolitos del glutatión y

el malondialdehído, se encuentran claramente afectados de forma negativa por el consumo de alcohol (12).

El acetaldehído es un metabolito propio del alcohol, pero el mismo tiene un efecto mucho más tóxico sobre el miocardio en relación con el etanol. Tanto el etanol como el acetaldehído actúan directamente sobre la síntesis de proteínas de los miocitos y la peroxidación lipídica, como consecuencia se genera una reducción en la contractibilidad a nivel de las miofibrillas. Al realizarse un estudio de resonancia magnética el médico Liu y sus colaboradores identificaron valores T1 más cortos y mayor tamaño extracelular en el miocardio de pacientes con ingesta superior a 28 gramos de alcohol diarios durante 10 años (13).

La muerte celular programada de las células miocárdicas presentase un mayor aumento según la evaluación de la tinción de TUNEL y la actividad de caspasa (12).

La miocardiopatía dilatada alcohólica se diagnostica principalmente mediante la exclusión de otros factores que puedan presentar dilatación de miocardio y antecedentes de consumo de alcohol (12).

3.1.1 Daño estructural

El consumo de alcohol a nivel general se demostró que producía agrandamiento de las mitocondrias y degeneración de los pliegues de las membranas que cubren a las mitocondrias (12). Esto pudo ser argumentado en el año 2010 y 2011 por los científicos Jing y Zhang en donde determinaron que el consumo crónico de alcohol disminuye el número de mitocondrias, pero no afecta su tamaño y que de igual manera existe un aumento en la fragmentación de estas (12).

3.1.2 Estrés oxidativo

Las mitocondrias producen especies reactivas de oxígeno, dependiente de su concentración, tienen efectos adaptativos y de igual manera dañinos ya que altos niveles de ROS pueden conducir de forma regular a la apoptosis y generar oxidación de lípidos, proteínas y ADN, esto es propio de la miocardiopatía dilatada alcohólica (12).

3.1.3 Apoptosis

Se ha determinado que la enfermedad cardiovascular y la apoptosis presentan un vínculo general entre sí. Los primeros estudios realizados sobre la miocardiopatía dilatada alcohólica determinaron que el número de núcleos de los miocitos en el ventrículo izquierdo presento gran disminución subsecuente al consumo prolongado de alcohol en un lapso de 8 meses. De igual manera se determinó alteración en la morfología de los miocitos obtenidos en necropsias (12).

3.2 Lesión cardíaca mediada por autofagia inducida por exposición aguda al etanol

El consumo en gran medida del alcohol se encuentra estrechamente relacionado con un aumento de la autofagia cardíaca, lo que regularmente puede generar una lesión a nivel cardíaco (14).

Para determinar los efectos nocivos del etanol a nivel cardíaco, se analizó un estudio en donde se pudo demostrar que la exposición al etanol mejoró los niveles para la enzima de fosfatidiletanolamina (LC3-II), implicada en la formación de las membranas celulares, la misma que por su difícil degradación, promueve la muerte celular programada de los miocardiocitos *in vitro*. Además, se pudo evidenciar que el etanol fue el promotor de la autofagia y la lesión cardíaca gracias a la activación de la acumulación de especies reactivas de oxígeno (ROS), la activación de la quinasa terminal c-Jun NH2 (JNK), la fosforilación de Bcl-2 y la disociación del complejo Beclin 1/Bcl-2 (14).

La eliminación de reactivas de oxígeno con el antioxidante N-acetilcisteína redujo considerablemente la apoptosis de los miocardiocitos (14).

3.3 Mecanismos reguladores en la miocardiopatía alcohólica

A partir del 1/3 de pacientes alcohólicos presentan anomalías a nivel cardíaco las mismas que son caracterizadas por un tipo único de miocardiopatía dilatada no isquémica, esta entidad se manifiesta con dilatación ventricular, hipertrofia cardíaca con un espesor disminuido de la pared de uno o de ambos ventrículos, arquitectura miofibrilar alterada, miocardio amortiguado, fibrosis intersticial y una mayor prevalencia de accidentes cerebrovasculares e hipertensión arterial (15).

La remodelación de la arquitectura propia del corazón producto del alcohol suele manifestarse inicialmente por hipertrofia miocárdica la misma que puede descompensarse en insuficiencia cardíaca. Esta entidad es común en pacientes alcohólicos que presentan un aumento en el tamaño y en el perímetro de los cardiomiocitos. De igual manera se ha identificado cambios en la proteína contráctil cardíaca, específicamente en los canales de calcio (15).

Gracias a diferentes estudios clínicos se ha identificado una relación entre ingesta y genética en las enzimas encargadas del metabolismo del alcohol como la aldehído deshidrogenasa (ALDH). Estudios más recientes determinaron que una ingesta inferior incluso hasta los 80 gramos/día puede llegar a generar efectos subclínicos sobre la función sistólica del corazón (15).

En la mayoría de los pacientes alcohólicos recurrentes/crónicos existirá disfunción tanto en la sístole como en la diástole la misma que en ocasiones puede ser asintomática o en otros casos puede presentar síntomas característicos de la insuficiencia cardíaca, generando en ocasiones

complicaciones al momento del diagnóstico de miocardiopatía dilatada inducida por alcohol (15). Las toxinas que contiene el etanol y el metabolito del etanol, el acetaldehído genera daño cardiaco de forma directa o indirecta mediadas por catecolaminas y ROS, de igual manera el etanol, genera alteración en el sistema de fosforilación oxidativa mitocondrial, influye en la formación y acumulación de aductos proteína-aldehído, esteroides de ácidos grasos, lipoproteínas alteradas y apolipoproteína (15).

Cuando las especies reactivas de oxígeno (ROS) se generan de manera excesiva producto del consumo elevado de alcohol, se produce daño a nivel del ADN mitocondrial y se produce daño en las mitocondrias. Desafortunadamente las mitocondrias dañadas se vuelven menos eficientes, sino que se produce un aumento en la generación de ROS lo que va a producir un aumento en la apoptosis. El ADN de las mitocondrias es susceptible al estrés oxidativos debido a la formación de reactivas de oxígeno. Las biopsias realizadas a corazones de alcohólicos revelaron daño mitocondrial en el miocardio y que dichas estructuras se encontraban agrandadas y dañadas. (16) Todos estos mecanismos mencionados anterior mente promueven de forma independiente la hipertrofia, fibrosis intersticial, la necrosis y la función contráctil del corazón según avance la ingesta de alcohol (15).

En diferentes pacientes se pudo evidenciar dilatación ventricular que se acompañaba con degeneración de la grasa del miocardio que es considerado como un signo clásico de la miocardiopatía dilatada alcohólica, también se identificó alteración en la estabilidad eléctrica de los cardiomiocitos. De igual manera el consumo de alcohol altera la composición y la permeabilidad de las membranas interfiriendo con los receptores y canales iónicos lo que genera disminución de las propiedades reparadoras y protectoras de los miocitos (15).

Al momento que se genera acumulación de radicales libres o apoptosis celular ante el alcohol se promueve la homeostasis intracelular alterada de los canales transportadores de calcio lo que encamina a la disfunción mecánica del corazón (15).

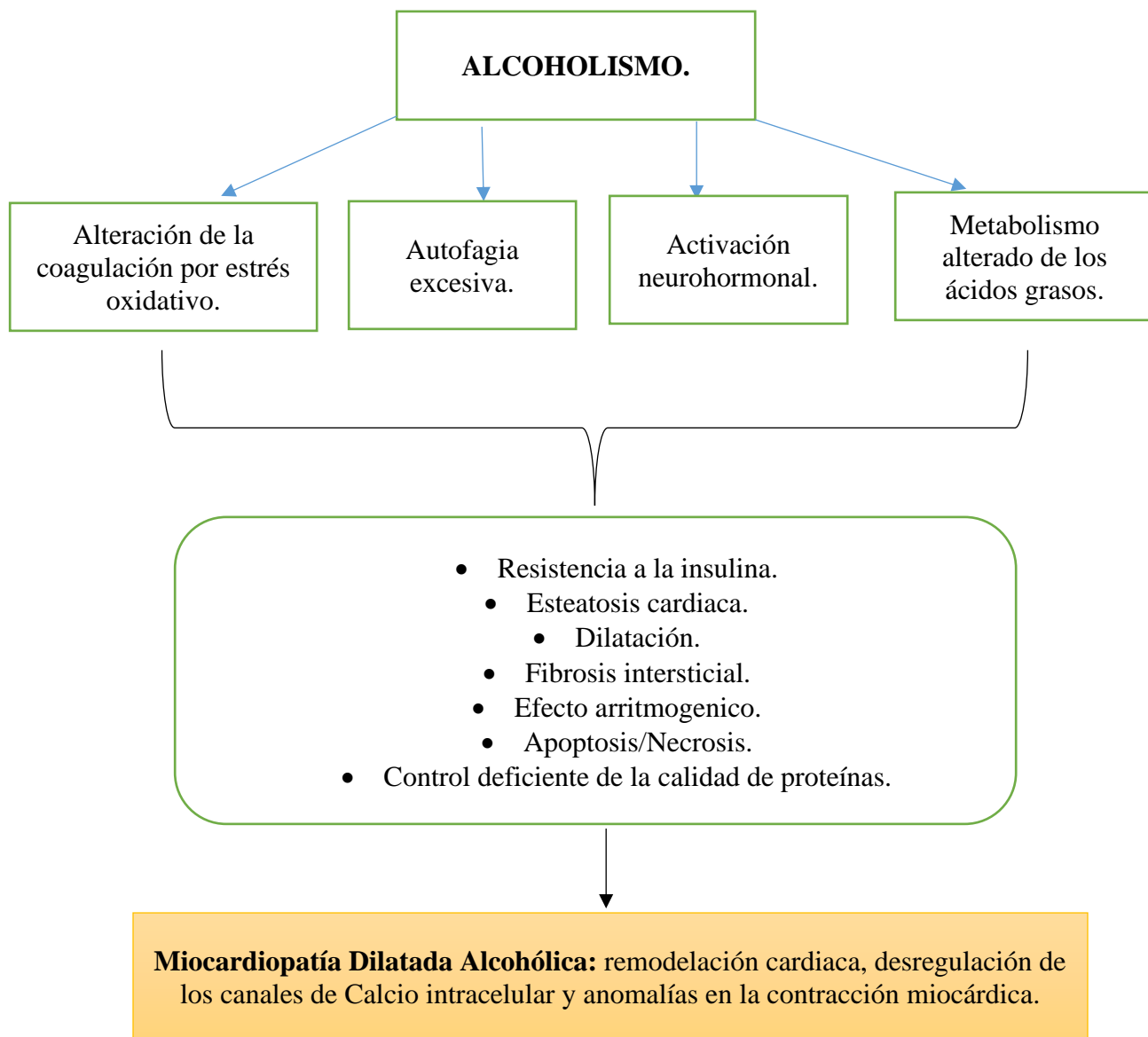


Figura número 1.

Realizada por: Gabriel Omar Gálvez Vélez.

Descripción: esquema grafico que sintetiza el efecto de ingerir alcohol de forma excesiva o crónica lo que representa mayor riesgo cardiaco. Primeramente, se produce estrés oxidativo y falla en la coagulación, generando hiperactividad simpática, dislipidemia y finalmente autofagia, lo que generara alteraciones en la energía cardiaca, procesos inflamatorios, apoptosis de miocardiocitos, encaminando a padecer miocardiopatía alcohólica.

Fuente: Shuyi Wang JR. Role of autophagy and regulatory mechanisms in alcoholic

cardiomyopathy. SCOPUS. 2018; 1864. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0925443918300966?via%3Dihub> (15).

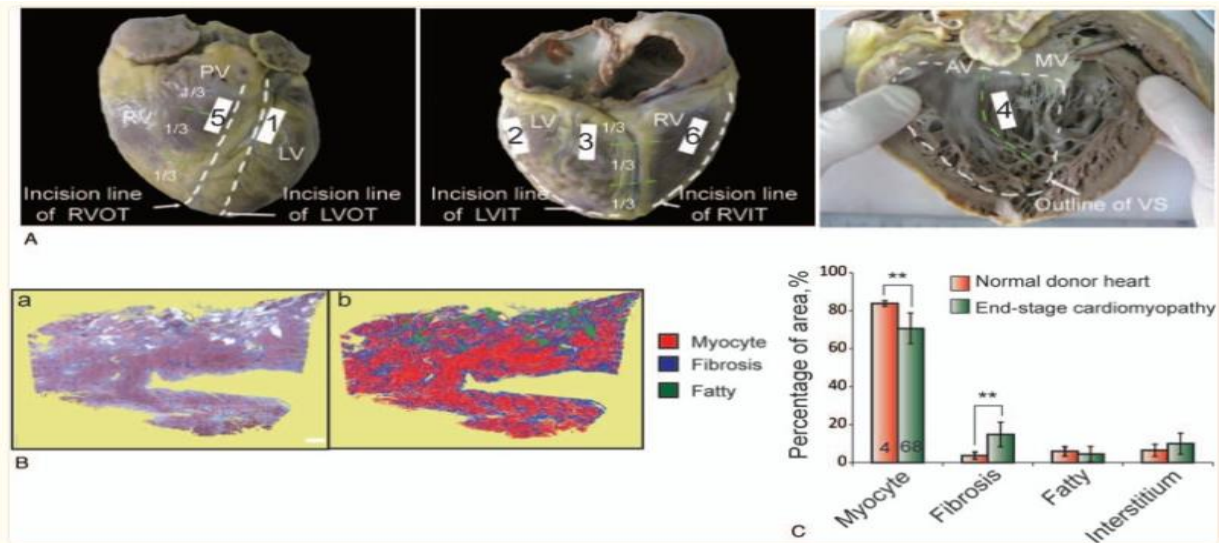
4. Histología

4.1 Cambios histológicos en la miocardiopatía dilatada alcoholica

Para identificar los cambios histológicos que puede presentar esta entidad patológica se logró deducir mediante un estudio en donde se tomó seis muestras del corazón, dichas muestras fueron tomadas del ventrículo izquierdo anterior, lateral, inferior, tabique interventricular y el ventrículo derecho de su parte anterior e inferior (17).

Las muestras fueron seccionadas y se tiñeron con Tricromico de Masson. Se realizo Histomorfometria que permite una valoración cuantitativa del tejido mediante el recuento y medición de variables microestructurales, permitiendo identificar si existe remodelación del tejido y si la actividad celular es dinámica o estática. En este estudio se valoró la cantidad de miocitos, fibrosis, tejido graso e intersticio (17).

Los resultados obtenidos contaron con un total de 408 muestras que presentaban características de miocardiopatía dilatada alcohólica. Se pudo evidenciar claramente un aumento de la fibrosis la misma que reemplaza a los miocitos a nivel del miocardio. La cantidad de miocitos a nivel de dicho tejido fue de 69,5% mientras que el porcentaje de intersticio fue del 10,8%. (Imagen 1)



Realizado por: Histomorfometria realizado por los médicos del Hospital Fuwai.

Descripción: se puede evidenciar aumento de la fibrosis la misma que se encuentra reemplazando

a los miocitos a nivel del miocardio, esto ocurre principalmente en la fase terminal de la enfermedad.

Fuente: Xuebiao Li YNHLSH. Histopathologic features of alcoholic cardiomyopathy compared with idiopathic dilated cardiomyopathy. PubMed. 2018; 97. **Disponible en:** <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6181549/> (17).

5. Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas presentes en los pacientes que presentan miocardiopatía dilatada alcohólica incluyen varios signos y síntomas que se deben identificar adecuadamente para evitar el progreso de la enfermedad, entre los síntomas más relevantes de esta entidad patológica encontramos síntomas característicos de la insuficiencia cardíaca que son:

- Disnea: la misma que aumenta paulatinamente.
- Ortopnea: problemas en la respiración cuando la persona se encuentra acostada.
- Fatiga al realizar actividad física limitada.
- Edema periférico (17).

Si la enfermedad no es tratada a tiempo pueden aparecer los síntomas tardíos como es el caso de la caquexia que consiste en un desequilibrio metabólico e insuficiencia progresiva de las funciones vitales, cuando el paciente llega a este estadio su recuperación es muy complicada (17).

6. Diagnostico

6.1. Electrocardiograma

En la miocardiopatía alcohólica se puede llegar a identificar la taquicardia sinusal producto de la descompensación aguda y se puede identificar crecimiento de cavidades cardíacas. En la mayoría de las ocasiones los pacientes presentan bloqueo de rama izquierda y alteración en la repolarización en la sobrecarga sistólica izquierda. Es evidente la presencia de taquiarritmias o alteraciones en la conducción, producto de las alteraciones a nivel de los canales de calcio (17).

El uso del electrocardiograma es muy importante ya que permite identificar arritmias ventriculares así los pacientes presenten una FEVI del 35%, permite valorar taquicardia ventricular o fibrilación ventricular lo que es un indicativo grande de mortalidad en los pacientes. (18)

6.2 Ecocardiograma

Es uno de los métodos de imagen más utilizados, en los pacientes con esta entidad patológica se puede evidenciar la dilatación de los ventrículos y la disfunción en la sístole (19).

Un signo característico de la miocardiopatía dilatada alcohólica es la presencia de la disfunción en la sístole ventricular izquierda o derecha, lo que presentará una disminución en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 45% la misma que, se encuentra en estrecha relación por la dilatación existente en los ventrículos. Esta dilatación se define por un volumen telediastólico o diámetro telediastólico indexados por superficie corporal mayor al límite superior de la normalidad. Para dicho calculo es recomendable identificar valores de normalidad calculados por edad, sexo y clínica del paciente (17).

Se recomienda realizar un análisis clínico a detalle que incluyan tanto los antecedentes familiares como personales, registrar el consumo de alcohol u otras sustancias toxicas (17).

Se presenta un estudio que fue realizado en el hospital Fondazione Policlinico Universitario Agostino Gemelli de la Universidad Católica de Roma, todos los pacientes fueron remitidos con diagnóstico de miocardiopatía alcohólica y fueron trasladados desde la Unidad de adicción del Alcohol, este estudio se realizó en Julio del 2013 hasta diciembre del 2014 (20).

Se procedió a la evaluación de la historia clínica completa de los pacientes, se realizó un examen físico general, examen cardiorespiratorio, abdominal y neurológico. Igual se realizó estudio electrocardiográfico y ecocardiograma con la finalidad de identificar criterios de inclusión o exclusión (20).

La entrevista que se realizó a estos pacientes fue la Timeline Follwback la misma que es utilizada para cuantificar el consumo de alcohol en donde se valora:

- Número de días de ingesta.
- Días de abstinencia.
- Días de mayor consumo de alcohol.
- Numero de tragos ingeridos (20).

Esto fue valorado por un periodo de 4 semanas antes de la inscripción y durante la realización del estudio (20).

A los pacientes catalogados como bebedores activos se les invitó a ser parte de un programa de tratamiento ambulatorio en el que consistía con visitas agendadas cada semana durante 4 semanas, posterior cada dos semanas hasta la semana doce y finalmente visitas mensuales hasta la semana 24, en donde se les implementaría manejo médico, asesoramiento y tratamiento farmacológico (20).

El consumo excesivo de alcohol es definido como la ingesta de más de 4 tragos en cualquier día o

más de 14 tragos por semana para el sexo masculino, mientras que para el sexo femenino consiste en consumir más de tres tragos cualquier día o más de 7 tragos por semana. Dicha definición mencionada anteriormente fue planteada por el consumo excesivo de alcohol del Instituto Nacional sobre Abuso de Alcohol y Alcoholismo (NIAAA) (20).

El ecocardiograma fue realizado al momento de ingreso de los pacientes y posteriormente se lo volvió a realizar a los tres y seis meses del tratamiento. Todos los datos obtenidos fueron analizados por el personal de cardiología el mismo que, no tenía conocimiento del estado de ingesta alcohólica de los pacientes (20).

El ecocardiograma se utilizó con la finalidad de identificar marcadores tempranos de lesión existente a nivel del miocardio por consumo de alcohol, en donde se puede identificar hipertrofia ventricular izquierda, espesor del tabique interventricular y su pared posterior, aumento de tamaño de aurícula izquierda y valoración de función tanto en la sístole como en la diástole. De igual manera se valoró volumen telediastólico y telesistólico, fracción de eyección ventricular, flujo de entrada mitral. Todos estos parámetros fueron valorados según la Asociación Europea de Imágenes cardiovasculares (20).

Se evaluó a 71 pacientes de los cuales tres no quisieron participar en el programa, 24 pacientes fueron excluidos ya que presentaban hipertensión arterial o cardiopatía isquémica, 3 pacientes con diabetes y 2 presentaban enfermedad hepática, 4 pacientes fueron diagnosticados con trastornos por consumo de sustancias 2 pacientes presentaban fracción de eyección ventricular reducida al momento de realizar el ecocardiograma. Un total de 43 pacientes cumplían todos los requerimientos para la evaluación estadística (20).

En relación con los 43 pacientes, 36 pertenecen al sexo masculino y la mayoría de ellos refirió fumar de forma activa, con relación a sus antecedentes personales presentaban un historial de consumo de alcohol con un promedio de 26 años y un consumo de 8 bebidas diarias durante cuatro semanas (20).

Gracias a la realización de estudio se pudo identificar que pacientes asintomáticos con insuficiencia cardíaca pueden presentar miocardiopatía alcohólica, la misma que se manifestara con alteración en la función diastólica o aumento de tamaño de la aurícula izquierda. Estas anomalías podrían ser reversibles en un periodo de seis meses si se suspende el consumo de alcohol (20).

6.3 Resonancia magnética cardiaca

Este método diagnóstico es considerado actualmente como el Gold estándar para pacientes con miocardiopatía dilatada ya que permite una medición de volúmenes ventriculares y de igual manera valora la masa ventricular y la fracción de eyección. Es un método que se debe realizar todo paciente con miocardiopatía dilatada alcohólica ya que orientara un mejor tratamiento y pronóstico para el paciente (19).

7. Tratamiento

7.1. Tratamiento farmacológico

Los fármacos que mejor efecto cardioprotector con disminución notable de la mortalidad de los pacientes son los Inhibidores del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), el inhibidor de la neprilisina y del receptor de angiotensina (INRA) y betabloqueantes, son empleados para tratar etapas tardías y complicadas de la miocardiopatía dilatada y FEVI disminuida lo que genera grandes resultados ya que los mismos contribuyen a una menor tasa de hospitalización, mejoran la supervivencia de los pacientes y recuperan progresivamente la fracción de eyección ventricular izquierda (21).

Dichos medicamentos son utilizados en forma de una triada en donde se utiliza de la siguiente manera:

- Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) o un Inhibidor de la neprilisina, el receptor de la angiotensina (INRA)
- Un betabloqueante.
- Antagonista de los receptores de mineralocorticoides (ARM) (21).

Estos fármacos son utilizados siempre y cuando no exista contraindicación alguna para su uso. En relación con su dosificación se debe individualizar al paciente de acuerdo con sus necesidades o hasta alcanzar una dosis máxima la misma que debe ser tolerada por el paciente (21).

7.2 Uso de la astaxantina para inhibición de la fibrosis miocárdica

Los estudios científicos han logrado identificar que la apoptosis interviene un papel fundamental en la patogenia de la miocardiopatía dilatada por alcohol. La apoptosis se encuentra estrechamente relacionada al estrés del retículo endoplasmático producto de su contacto con el etanol (22).

La astaxantina es considerado como un carotenoide de origen natural que ejerce un efecto inhibiendo el estrés a nivel del retículo endoplasmático. Se realizo un estudio para verificar si la

astaxantina influye en la miocardiopatía alcohólica evitando la apoptosis cardiaca por estrés del retículo endoplasmático. Se ha demostrado que al momento de ingerir etanol de forma diaria existirá una disfunción cardiaca y cambios que producirán un aumento en la fibrosis, estrés oxidativo y del retículo endoplasmático y la apoptosis de los miocardiocitos (22).

La astaxantina presenta un efecto cardioprotector contra los efectos tóxicos del etanol, dicho efecto igual actúa sobre los miocardiocitos primarios lo que confirma que la protección cardiaca actúa como primera línea sobre estas células cardiacas. Los diferentes estudios demostraron que la astaxantina de igual manera inhibía tres vías de señalización del estrés del retículo endoplasmático las mismas que al entrar en contacto con etanol llegan a activarse (22).

La administración de 4-fenilbutirato de sodio (4-PBA), que interviene en la inhibición de la enzima Na/K ATPasa, la misma que puede llegar a afectar el intercambio de sodio y potasio en el musculo cardiaco, presenta gran efecto cardioprotector ya que evita el daño y la apoptosis de los cardiomiocitos por consumo de etanol (22).

8. Discusión

Los resultados obtenidos en esta revisión bibliográfica de los diferentes estudios de alto impacto incluidos en esta investigación muestran claramente el daño existente al miocardio producto de la ingesta de alcohol (23).

En la actualidad y en base a estudios de identificación de pacientes se planteó un término conocido como el síndrome del corazón de vacaciones, dicho termino es utilizado para describir una de las principales manifestaciones cardiacas por consumo excesivo de alcohol que son las arritmias, las mismas que, ocurrían a menudo durante los fines de semana o días festivos (23).

Este término fue planteado por la observación de 24 pacientes hospitalizados con diagnóstico de fibrilación auricular los mismos que relataron haber ingerido grandes cantidades de alcohol el fin de semana. Pero cabe recalcar que no solo los bebedores crónicos presentan esta patología, sino que también puede llegar a ocurrir en personas que beben ocasionalmente o casi nunca pero que dependiendo las situaciones beben en exceso (23).

Se realizó un estudio prospectivo en el cual se empleó monitores portátiles para capturar eventos de consumo de alcohol con la finalidad de demostrar la asociación entre la ingesta aguda y la fibrilación auricular. Dicho estudio incluyó 100 participantes de los cuales, el 56% presentó un episodio de fibrilación auricular en un periodo de monitorización de 4 horas (23).

Al verificar las mediciones del sensor de alcohol basado en los niveles de alcohol en la sangre

durante 12 horas anteriores antes de ocurrir la fibrilación auricular determino que existe un 38% más de probabilidades de padecer fibrilación auricular por cada aumento del 0,1% de concentración de alcohol en sangre (23).

En la mayoría de las ocasiones estos pacientes presentan síntomas de intoxicación por alcohol, frecuencia cardiaca elevada y presión arterial disminuida, los pulsos son irregulares y al momento de la auscultación cardiaca se identifica irregularidad en los ruidos cardiacos. Cuando la miocardiopatía está en estadios avanzados se manifiesta con síntomas de insuficiencia cardiaca como la presión venosa yugular aumentada, un ruido cardiaco adicional, crepitantes pulmonares y extremidades inferiores edematizadas (23).

8.1. Muerte cardiaca súbita no isquémica

La ingesta excesiva de alcohol se encuentra relacionado con la enfermedad de células calciformes encargadas del transporte de oxígeno adecuado a los tejidos, esto se debe principalmente a la ingesta reciente del consumo de alcohol y la cantidad de alcohol en la sangre, dichos niveles fueron verificados en las autopsias (24).

La población de estudio se derivó de un estudio genético en Finlandia de pacientes con arritmias en donde la edad media fue de 65 años y el 79% fueron pacientes masculinos, las defunciones se realizaron al norte de Finlandia entre 1998 y el 2017. Se excluyeron a los pacientes con cardiopatía isquémica (24).

En su totalidad se contó con 1.301 pacientes en donde se verifico que el nivel de etanol en la sangre se encontraba elevado en 543 personas representando el 42%. El nivel de alcohol fue mayor a 0.10% en 339 personas y 0.15 en 252 personas. Se identifico mayor incidencia en el sexo masculino ya que el femenino presento un nivel de alcohol en sangre en el 31% (24).

Fue considerado nivel de alcohol positivo en sangre a todos los sujetos que contaban con 0.02 % mayor en sangre, los intervalos después de la muerte en Finlandia fueron desde 5 días después de la muerte y hasta la autopsia que se realizó la segunda y tercera semana posterior a la muerte (24).

En este estudio se identificó la muerte súbita de causa cardiaca y todas las causas que no fueran de origen cardiaco por ingesta alcohólica fueron excluidas, al igual que los casos sin información del nivel total de sangre (24).

Se utilizo el termino de bebedor empedernido conocido, el mismo que se refiere a los sujetos que consumían grandes cantidades de alcohol de forma regular, dicha información fue obtenida de los

registros médicos anteriores del paciente. En este país, considerar una ingesta alcohólica elevada hace referencia a tomar más de 16 tragos por semanas para el sexo femenino y 24 tragos o más para el sexo masculino (24).

8.1.1 Resultados

El total de sujetos fueron de 1.301 con una edad promedio de 57 años, el nivel de etanol en la sangre fue mayor en el sexo masculino 45% con referencia al femenino 31%. De todas las víctimas 664 fueron considerados como bebedores empedernidos con prueba de alcohol en sangre positiva (24).

La causa de enfermedad de células calciformes con mayor tasa de prevalencia fue la miocardiopatía hipertensiva 27% la miocardiopatía alcohólica 24%. En relación con la miocardiopatía hipertensiva, alcohólica y fibrótica los sujetos de estudio presentaron inflamación severa del miocardio, valvulopatías cardíacas y estas fueron asociadas únicamente a nivel de alcohol en sangre elevado (24).

8.2 Recuperación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatía dilatada alcohólica

Los efectos nocivos especialmente como medio depresor que representa la ingesta de alcohol en nuestro organismo son estudiados desde hace siglos, pero uno de los temas de gran impacto a nivel mundial es el daño que produce a nivel del miocardio por lo cual hasta la fecha se realiza varios estudios científicos y sistemáticos sobre este gran problema de salud (25).

Estudios demuestran que la principal afectación en la FEVI es producto de una gran pérdida de células miocárdicas. (miocardiocitos) los cuales se pueden perder tanto por la muerte celular programada o producto de la necrosis del miocardio. También se ha podido identificar en estos pacientes gran cantidad de depósito de ácidos grasos y un aumento desproporcionado de proteínas sarcoméricas, producto de la fibrosis intersticial y el proceso inflamatorio (25).

Varios estudios realizados desde aproximadamente más de 20 años atrás determinaron que la abstinencia alcohólica permanente es el mejor precursor para la recuperación de la fracción de eyección ventricular izquierda, pero lo anteriormente mencionado se encuentra en debate debido a que se evidenció mejoría de la FEVI en pacientes que ingerían alcohol en cantidades moderadas lo que equivale a 60 gramos diarios y existía mejoría igual o parecida a la de los pacientes que abandonaron completamente el alcohol (25).

La fracción de eyección ventricular izquierda cumple un papel fundamental en la miocardiopatía dilatada alcohólica ya que la misma, interviene en decisiones clínicas fundamentales para salvaguarda la vida de las personas, especialmente cuando se decide la colocación de un desfibrilador automático implantable y la selección de pacientes candidatos para la intervención de un trasplante cardiaco (25).

9. Conclusiones

Luego del desarrollo de esta revisión sistemática, se pudo concluir que la ingesta de alcohol es perjudicial para los diferentes tejidos y órganos de nuestro sistema, en especial a nivel cardiaco ya que afecta al miocardio, los componentes nocivos del etanol provocan que solo con la ingesta de una o dos bebidas diarias o un límite semanal de 10, puede llegar a ser perjudicial para el miocardio ya que se desarrollara la miocardiopatía dilatada alcohólica. Es menester identificar tempranamente esta enfermedad ya que si no es tratada a tiempo presenta síntomas que comprometen la salud y vida del paciente desarrollando síntomas de insuficiencia cardiaca, el método recomendable es la exclusión total de ingesta alcohólica ya que permitirá recuperar funciones cardiacas estructurales como la fracción de eyección ventricular izquierda, dilatación ventricular izquierda o derecha y se permitirá salvaguardar la vida de los pacientes.

10. Bibliografía.

1. Mirijello Antonio TCVG. Alcoholic cardiomyopathy: What is known and what is not known. ELSEVIER. 2017; 43.
2. Bogarin Diana VJBMLFBAZSEG. Frecuencia de lesiones coronarias epicárdicas en pacientes con cardiopatía dilatada en un Departamento de Cardiología en el periodo 2015 - 2021. Revista Nacional de Itaugua. 2021.
3. Cochrane Hypertension Group: Sara Tasnim, Chantel Tang, Vijaya M Musini, James M Wright. Effect of alcohol on blood pressure. PubMed. 2020; 7.
4. Roerecke M. Alcohol's Impact on the Cardiovascular System. PubMed. 2021; 13.
5. Pradhun Ram KBLMSBPJRVMF. National trends in hospitalizations and outcomes in patients with alcoholic cardiomyopathy. PubMed. 2018; 41.
6. PONCE GUERRA CESAR EDUARDO RVC. Consumo de alcohol en estudiantes en tres facultades de la Universidad Nacional de Chimborazo. SCIELO. 2018; 12(2).
7. Joaquin FS. Reversibilidad del miocardiopatía dilatada alcohólica. ELSEVIER. 2018.
8. PASCUAL VALDEZ SCMRHPECDSRGPAM. ALCOHOL Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. Scielo. 2023; 83.
9. Angela M WS. Umbrales de riesgo para el consumo de alcohol: análisis combinado de datos de participantes individuales para 599 912 bebedores actuales en 83 estudios prospectivos.. THE LANCET. 2018.
100. Matthew J. Pagea *MBHM. DECLARACION PRISMA 2020: UNA GUIA ACTUALIZADA PARA LA PUBLICACION DE REVISIONES SISTEMATICAS. REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA. 2021; 74.
11. Joaquim FS. The Effects of Ethanol on the Heart: Alcoholic Cardiomyopathy. PubMed. 2020; 12.
12. Jennifer L. Steiner CHL. Etiology of alcoholic cardiomyopathy: Mitochondria, oxidative stress and apoptosis. Scopus. 2017; 89.
13. PIOTR HAMALA KWD. Efecto del alcohol sobre el corazón y el sistema cardiovascular: hipertrofia, remodelamiento y disminución del strain. Información actual. Revista Argentina de Cardiología. 2023; 91(1).
14. Zhongxin Zhu YHLCYT. Acute ethanol exposure-induced autophagy-mediated cardiac injury via activation of the ROS-JNK-Bcl-2 pathway. PubMed. 2017.

15. Shuyi Wang JR. Role of autophagy and regulatory mechanisms in alcoholic cardiomyopathy. SCOPUS. 2018; 1864.
16. Nkechinyere Ihekire OEOEAAPFAAOOJAYFBA. Heartache in a Bottle: Understanding Alcoholic Cardiomyopathy. PubMed. 2023; 15.
17. Xuebiao Li YNHLSH. Histopathologic features of alcoholic cardiomyopathy compared with idiopathic dilated cardiomyopathy. PubMed. 2018; 97.
18. Marco Merlo DZDSAAGBMZSBGS. ECG in dilated cardiomyopathy: specific findings and long-term prognostic significance. PubMed. 2019; 20.
19. García Campos PDDFGJ. miocardiopatía dilatada. SCOPUS. 2021; 13(42).
20. Antonio Mirijello MMaLS,MbCL,MPcCT,GAV,MA. Echocardiographic markers of early alcoholic cardiomyopathy: six-month longitudinal study in heavy drinking patients. PubMed. 2022; 101.
21. Theresa A. McDonagh MMMARGABMBHB. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. SCOPUS. 2021; 75(6).
22. Wang Wenhan LTLYYL. Astaxanthin attenuates alcoholic cardiomyopathy via inhibition of endoplasmic reticulum stress-mediated cardiac apoptosis. Scopus. 2023.
23. Jain A, Yelamanchili VS, Brown KN, Goel. A. Holiday Heart Syndrome. PubMed. 2023.
24. Janna P. Kauppila LPKP. Blood alcohol levels in Finnish victims of non-ischaemic sudden cardiac death. Taylor & Francis. 2021; 53.
25. [1] AAS, [1] GGM, Esther González-López Fernando Domínguez ARCMCMMGBJSCLAP. Impacto pronóstico y factores predictores de la recuperación de la fracción de eyección en pacientes con miocardiopatía dilatada alcohólica. DIALNET REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA. 2018; 71(8).

11. Glosario

Miocardopatía alcohólica: es una entidad patológica de causa tóxica, la misma que genera una creciente alteración de la función y la estructura propia del corazón, generalmente esta se manifiesta en consumidores recurrentes o crónicos alcohol (80 gramos/día en el sexo masculino y 60 gramos/día en el sexo femenino), esta patología puede presentar alteración en la estructura propia del miocardio alterando la contractibilidad y el adecuado bombeo de sangre (1).

Fracción de eyección: La fracción de eyección (FE) es una medición, expresada como un porcentaje, de la cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo bombea hacia fuera con cada contracción. El porcentaje representa la cantidad total de sangre del ventrículo izquierdo que se bombea con cada latido cardíaco, siendo el valor normal, un valor mínimo del 50% y un máximo del 70% (25).

Etanol: es un líquido incoloro, volátil, con un olor característico y sabor picante. También se conoce como alcohol etílico. Sus vapores son más pesados que el aire. Se obtiene, principalmente, al tratar etileno con ácido sulfúrico concentrado y posterior hidrólisis (4).

12. Anexos

Anexo 1. Tabla de resumen de resultados de artículos consultados.

Cuadro resumen de estudios de miocardiopatía diltada alcoholica.

No.	Portal	Base de datos	Cuartil	Año de publicación	Autor	Título	Objetivo	Método	Resultados	Conclusiones
1 Bibliografía (11)	International Journal of Molecular Sciences	PubMed	Q2	2020	Joaquim FS.	The Effects of Ethanol on the Heart: Alcoholic Cardiomyopathy	Investigar a cerca de los resultados que presenta el etanol a nivel del corazón generando especialmente la Miocardiopatía dilatada alcohólica.	Investigativo-recopilación de fuentes de alto impacto.	La MCA produce una reducción progresiva de la contractilidad miocárdica y la dilatación de las cámaras cardíacas, lo que conduce a episodios de insuficiencia cardíaca y arritmias. Patológicamente, el etanol induce miocitólisis, apoptosis y necrosis de los miocitos, con mecanismos de reparación que causan hipertrofia y fibrosis intersticial. Los objetivos del etanol de los miocitos incluyen cambios en la composición de la membrana,	Se identifico alteración en la contractibilidad miocárdica, dilatación ventricular lo que conlleva a los pacientes a presentar fibrilación auricular, se evidencia apoptosis de los miocitos y alteración en los canales transportadores de calcio.

									receptores, canales iónicos, intracelular [Ca 2+] transitorios y proteínas estructurales, y alteran la contractilidad del sarcómero.	
2 Bibliografía (3)	Cochrane Library	PubMed	Q1	2022	Sara Tasnim, Chantel Tang, Vijaya M Musini, y James M Wright	Effect of alcohol on blood pressure	Evaluar el efecto que presenta la ingesta de alcohol sobre la presión arterial.	Investigativa o-recopilación de fuentes de alto impacto	El alcohol en dosis altas tiene un efecto bifásico sobre la PA; disminuye la PA hasta 12 horas después del consumo y aumenta la PA > 13 horas después del consumo. El alcohol en dosis altas aumenta la FC en todo momento hasta 24 horas.	Se determinó que la ingesta de alcohol afecta de manera directa a la presión arterial la misma que se puede encontrar superior a los 140 mmHg.
3 Bibliografía (5)	Clinical Cardiology	PubMed	Q1	2018	Pradhun Ram, Kevin B. Lo, Mahek Shah, Brijesh Patel, Janani Rangaswami, Vincent M. Figueredo.	Tendencias nacionales en hospitalizaciones y resultados en pacientes con miocardiopatía alcohólica	Determinar las tendencias de hospitalización entre pacientes con miocardiopatía alcohólica	Estudio de muestra nacional de pacientes hospitalizados en los años 2002 al 2014 con diagnóstico de miocardiopatía alcohólica.	La mortalidad de los pacientes fue variable, la mayoría de los mismos pertenecían al sexo masculino y la edad promedio de 40 a 60 años, la mayor incidencia de hospitalización fue miocardiopatía alcohólica con signos de insuficiencia cardiaca 48,9%	La tasa de ingresos hospitalarios a lo largo de estos años fue variable, existe mayor incidencia en el sexo masculino con el femenino, se logró identificar síntomas en los pacientes de insuficiencia cardiaca.

4 Bibliografía (12)	HHS Public Access	Scopus	Q2	2017	Jennifer L. Steiner, PhD y Charles H. Lang, PhD	Etiology of alcoholic cardiomyopathy: mitochondria, oxidative stress and apoptosis	Analizar la etiología de la Miocardiopatía dilatada alcohólica: mitocondrias, estrés oxidativo y apoptosis.	Estudio de la relevancia clínica	El alcohol disminuye el potencial de membrana de las mitocondrias, la respiración y la actividad compleja, además de inducir el daño en el ADN. Contribuyen al aumento de los mediadores del estrés oxidativo y la apoptosis y los posteriores defectos de contractilidad. En algunos casos, el metabolismo del alcohol, a través de la producción de acetaldehído, también contribuyó a estos efectos.	El alcohol afecta la membrana mitocondrial y la respiración celular, generando daño en el ADN, favoreciendo la apoptosis de los miocardiocitos generando daño en la contractibilidad del miocardio.
5 Bibliografía (14)	Cellular Physiology	PubMed	Q1	2017	Zhongxin Zhu, Yewei Huang, Ling Chun Lv, Youli Tao, Minglong Shao	Lesión cardíaca mediada por autofagia inducida por exposición aguda a etanol mediante la activación de la vía ROS-JNK-Bcl-2	Comprobar si existe daño cardíaco producido por la autofagia mediante la exposición al etanol por activación de la vía ROS-JNK-Bcl-2	Estudio piloto	La exposición al etanol mejoró los niveles de puntos positivos para LC3-II y LC3-II y promovió la apoptosis de los cardiomiocitos in vivo e in vitro. Además, encontramos que el etanol inducía autofagia y lesión cardíaca en gran	Cuando el miocardio se encuentra expuesto a etanol se produce la muerte celular programada de los miocardiocitos lo que generara autofagia y lesión cardíaca mientras exista acumulación de las especies reactivas de oxígeno.

									medida a través del desencadenamiento secuencial de la acumulación de especies reactivas de oxígeno	
6 Bibliografía (15)	Science Direct	Scopus	Q1	2018	shuyi Wang, Junren	Papel de la autofagia y los mecanismos reguladores en la miocardiopatía alcohólica.	Determinar el metabolito del etanol acetaldehído en los cambios asociados al alcoholismo en la autofagia y la miocardiopatía alcohólica		El etanol se oxida a acetaldehído mediante el alcohol deshidrogenasa (ADH). El acetaldehído también se puede producir a partir de la descomposición de moléculas biológicas, como los lípidos. La desintoxicación del acetaldehído se logra mediante oxidación mediada por ALDH2 en ácido acético y NADH. El acetaldehído es 10 veces más tóxico que el etanol	La ADH, facilita la producción de acetaldehído, lo que genera daño en la producción cardíaca de acetaldehído inducida por la ingestión crónica de alcohol, la hipertrofia cardíaca, la disfunción del contráctil, la acumulación de autofagosomas. El bloqueo de la autofagia anuló las anomalías contráctiles cardíacas inducidas por el alcohol. El acetaldehído promovió la inducción de autofagia,
7 Bibliografía (16)	Cureus	PubMed	Q2	2023	Alexander Muacevic y John R. Adler	Heartache in a Bottle: Understanding Alcoholic Cardiomyopathy	Identificar la incidencia que presenta la cantidad de alcohol consumida con el	Investigativo o-recopilación de fuentes de alto impacto	Los principales componentes patológicos de MCA incluyen la inducción del	La Miocardiopatía alcohólica se asocia con una variedad de alteraciones celulares,

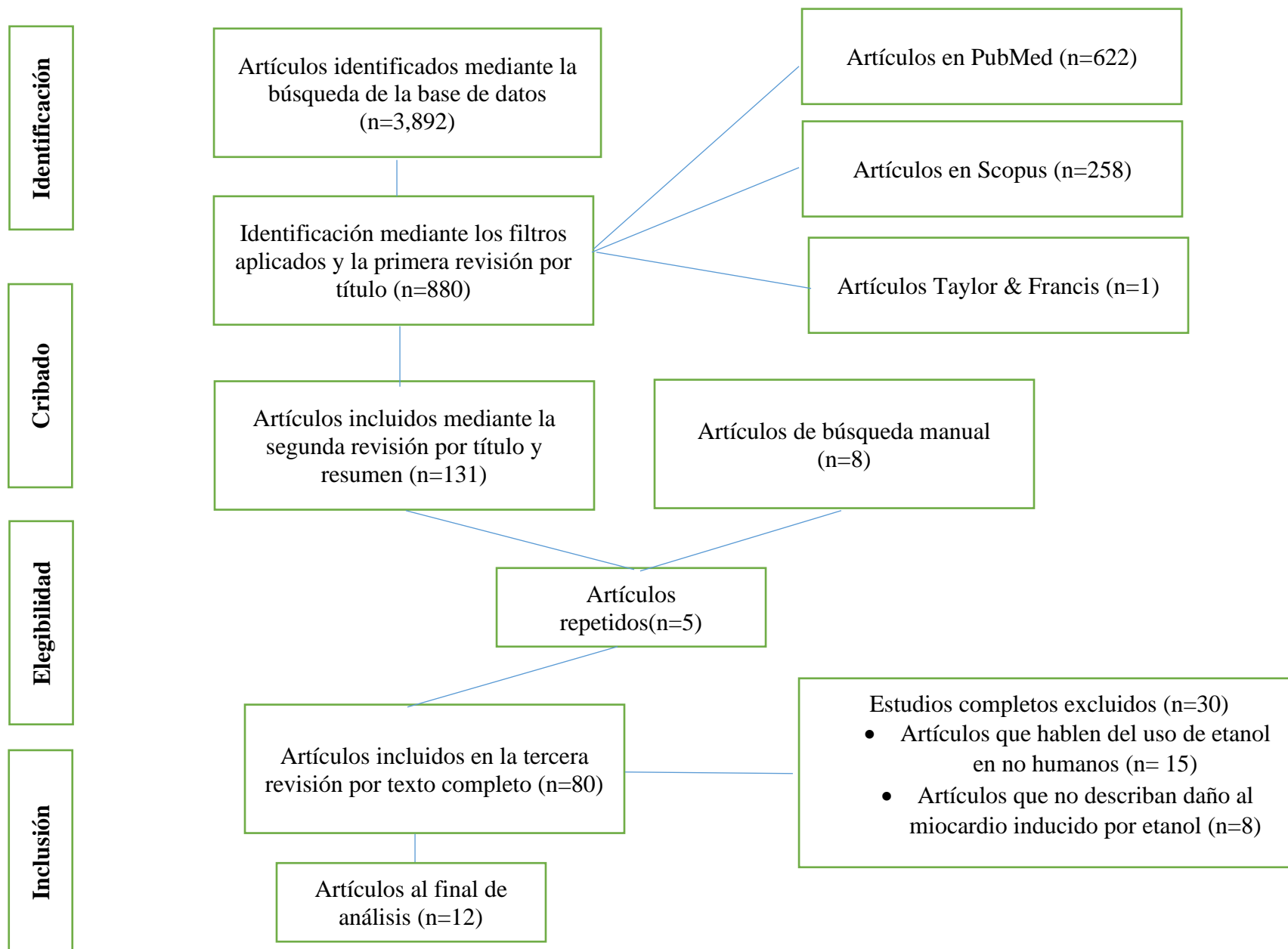
						desarrollo progresivo de la miocardiopatía dilatada alcoholica		proceso de estrés oxidativo, el aumento del catabolismo proteico, alteración del transporte y el metabolismo de los lípidos, la apoptosis de los miocitos y la alteración de la biogénica mitocondrial.	estructurales e histológicas dañinas en el miocardio que afectan tanto las funciones sistólicas como diastólicas. El tratamiento de la MCA es la abstinencia de alcohol.	
8 Bibliografía (17)	Medicine	PubMed	Q1	2018	Ovidiu Constantin Baltatu.	Características histopatológicas de la miocardiopatía alcohólica en comparación con la miocardiopatía dilatada idiopática	Identificar las características histopatológicas de la miocardiopatía dilatada alcoholica.	Investigativo-recopilación de fuentes de alto impacto	Mediante un estudio realizado gracias a cortes histológicos de diferentes regiones del corazón se pudo identificar que existe la presencia de atrofia de cardiomiocitos, fibrosis intersticial y perivascular, hiperplasia de mitocondrias pequeñas, ensanchamiento y enrollamiento de los discos Z, inclusiones intracristalinas de mitocondrias, dehiscencia de discos intercalados y grandes vacuolas en cardiomiocitos.	El uso de muestras histológicas obtenidas para este estudio fue de gran importancia ya que se tomaron diferentes muestras de todo el corazón en donde se pudo identificar el daño histológico existente en la miocardiopatía dilatada alcoholica, diferenciándole de la idiopática.

9 Bibliografía (18)	Cardiovascular Medicine	PubMed	Q1	2018	Marco Merlo	ECG en miocardiopatía dilatada: hallazgos específicos y significado pronóstico a largo plazo	Identificar los cambios en el electrocardiograma producto de la miocardiopatía alcohólica y el pronóstico de los pacientes.	Estudio descriptivo mediante Electrocardiograma	Estudio de 414 pacientes a los cuales se realizó electrocardiograma con diagnóstico de miocardiopatía alcohólica se pudo identificar hipertrofia ventricular derecha, frecuencia cardiaca aumentada y la inversión anterolateral de la onda T	El estudio con electrocardiograma es uno de los principales métodos empleados en pacientes que con sospecha de miocardiopatía alcohólica, ya que permite identificar signos propios e implementar medidas terapéuticas inmediatas.
10 Bibliografía (20)	European Internal Medicine	PubMed	Q1	2022	Antonio Mirijello, Luisa Sestito, cristian lauria, Claudia Tarli, Gabriele Angelo Vassallo	Marcadores ecocardiográficos de miocardiopatía alcohólica temprana: estudio longitudinal de seis meses en pacientes que beben en exceso	Identificar las características de la miocardiopatía dilatada en el estudio ecocardiográfico en un periodo de 6 meses a pacientes alcohólicos	Estudio retrospectivo. Mediciones y controles ecocardiográficos	La media de espesor del tabique interventricular ($9,4 \pm 1,1$ mm) y diámetro ventricular izquierdo en diástole ($49,1 \pm 3,44$ mm) fueron significativamente más altas que los valores medios de referencia ($p = 0,001$ y $p = 0,0001$, respectivamente), y la media de fracción de eyección ($61,9 \pm 4,6\%$) fue significativamente menor con respecto a los valores medios de referencia ($p =$	Los hallazgos que se pudieron obtener en este estudio como es el caso de la disfunción sistólica es un parámetro importante para identificar la miocardiopatía alcohólica antes de la aparición de síntomas o signos clínicos similares a la insuficiencia cardiaca. El ecocardiograma es la técnica más utilizada al momento de identificar

								0,009)	disfunción sistólica que hace referencia a una alteración en la relajación del ventrículo izquierdo y aumento de la rigidez del mismo.	
11 Bibliografía (22)	Science Direct	Scopus	Q1	2021	Wenhan Wang	La astaxantina atenúa la miocardiopatía alcohólica mediante la inhibición de la apoptosis cardíaca mediada por estrés del retículo endoplásmico	Determinar la eficacia de tratamiento en base a la astaxantina en la miocardiopatía alcohólica y su eficacia en la inhibición del estrés oxidativo.		La astaxantina presenta eficacia al momento de inhibir la apoptosis de los miocardiocitos ya que la misma presenta un efecto cardioprotector que actúa contra los efectos tóxicos del etanol, dicha protección cardíaca se encuentra específicamente dirigida a los cardiomiocitos	El uso de la astaxantina influyo directamente inhibiendo el daño en los miocardiocitos ya que indujo efectos antiapoptoticos lo que protege al corazón en presencia del estrés oxidativo producto del etanol.
12 Bibliografía (23)	National Library of Medicine	PubMed	Q1	2023	Anubhav Jainista; Varun S. Yelamanchili; Kristen N. Marrón; Akshay Goel.	Holiday Heart Syndrome	Identificar si la ingesta alcohólica excesiva en los fines de semana o días festivos puede llegar a generar fibrilación auricular.	Investigativo-recopilación de fuentes de alto impacto	Se pudo determinar que mientras mayor sea la ingesta alcohólica, existe mayor probabilidad de padecer fibrilación auricular a las 12 o 24 horas de haber ingerido alcohol, por lo cual se otorga el nombre de corazón en vacaciones ya que	Se pudo llegar a la conclusión que los pacientes hospitalizados que presentaban fibrilación auricular eran principalmente por ingestas grandes de alcohol y comúnmente ocurrían en los fines de semana.

									esta ingesta comúnmente ocurre de forma desmedida los fines de semana y épocas festivas.	
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

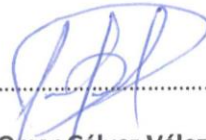
Anexo 2. Flujograma de recuperación de estudios para revisión.



Gabriel Omar Gálvez Vélez portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0302410311**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **“Características clínicas y fisiopatológicas de la miocardiopatía dilatada por el consumo de alcohol.”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Azogues, 17 de noviembre de 2023

F:



Gabriel Omar Gálvez Vélez

C.I. 0302410311