

Curso 2009/10  
**CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS/29**  
I.S.B.N.: 978-84-7756-975-6

**DÁCIL GARCÍA ROSADO**

**Prolongación del QT en la abstinencia alcohólica**

**Directores**

**FRANCISCO SANTOLARIA FERNÁNDEZ  
EMILIO GONZÁLEZ REIMERS  
MARÍA REMEDIOS ALEMÁN VALLS**



**SOPORTES AUDIOVISUALES E INFORMÁTICOS**  
**Serie Tesis Doctorales**

## *Agradecimientos*

Al Dr Santolaria, por haberme dado la posibilidad de realizar este proyecto. Gracias por su confianza y dedicación, usted representa un referente por su gran profesionalidad y calidad humana.

A la Dra Remedios Alemán y el Dr Reimers, por su gran apoyo, entusiasmo y dedicación para la elaboración de este trabajo.

A todos los compañeros que de manera desinteresada me han ayudado, en especial a Carmen, gracias amiga por todo, me siento orgullosa de concluir la tesis doctoral a tu lado.

Al personal de la UHTD, en particular al Dr Valenciano, al equipo de Neurofisiología y enfermería de Medicina Interna por su inestimable colaboración.

A mis padres, por su apoyo incondicional en todas las etapas de mi vida, por ser un ejemplo de esfuerzo y superación personal.

A mis queridos abuelos, los ausentes y las presentes, por la gran confianza que depositan en mí y por quererme tanto.

A ti Jose, mi amor, por tu infinita paciencia, comprensión y apoyo, gracias por estar ahí siempre

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1-32</b>
- Alteraciones cardiacas en el paciente alcohólico.....	4-11
- Arritmias en el paciente alcohólico.....	11-16
- Alcohol y muerte súbita.....	16-18
- Alteraciones en el intervalo QT: Causas y Significados.....	18-26
- Planteamiento y Objetivos.....	30-32
<b>MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>33- 41</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>43- 158</b>
- Características de los pacientes.....	43- 48
- Estudio electrocardiográfico.....	49- 69
- Influencia de la frecuencia cardiaca sobre los intervalos Electrocardiográficos según el grupo.....	70-94
- Intervalo QT en pacientes cirróticos.....	95-100
- Intervalo QT prolongado.....	101-148
- Estudio de supervivencia.....	149-158
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>159-167</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>169</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>171-181</b>

El consumo excesivo de alcohol representa una causa importante de los ingresos en los Servicios de Medicina Interna de nuestro país, llegando sus porcentajes a superar el 20% y en ocasiones incluso alcanza el 30% (Jarque A, et al. 2001; Rguez ME, et al. 1988; Rodríguez Hernández, et al. 1990). Aún no queda claro el por qué algunas personas sufren síntomas de abstinencia más graves que otros (Saitz, R, et al. 1997). En experimentos realizados en 1955 se demostró que en voluntarios sanos que tomaban alcohol de forma continua y durante largo tiempo presentaban con más frecuencia síntomas graves de abstinencia alcohólica que aquellos que consumían alcohol de forma menos frecuente (Morrow AL, et al. 1988). Estos resultados implican que los efectos de la interrupción brusca de la ingesta de alcohol dependen de la intensidad y de la duración de la misma. Los síntomas de la abstinencia de alcohol se producen porque éste es un depresor del sistema nervioso a través del incremento de la actividad inhibitoria por el ácido gamma-aminobutírico e inhibe la actividad excitatoria. La presencia constante de etanol mantiene un equilibrio que se rompe con la interrupción brusca si se desenmascaran las respuestas de adaptación al consumo crónico del alcohol con la hiperactividad del sistema nervioso central. Sin embargo, esto no se produce normalmente en la población general porque la mayoría de las personas beben en forma episódica, no dando lugar a concentraciones altas de alcohol en sangre de forma mantenida necesarias para desarrollar la tolerancia y la dependencia.

El síndrome de abstinencia alcohólico (SAA) abarca desde síntomas leves como el temblor hasta situaciones potencialmente mortales como el delirium tremens. Los pacientes con riesgo y especialmente aquellos que no respondan adecuadamente a las dosis iniciales de sedantes deben ser estrechamente vigilados, y en algunas ocasiones, incluso precisan ingreso en unidades de cuidados intensivos.

## *Introducción*

Cuando un paciente con historia de consumo intenso de alcohol ingresa en el hospital, y por tanto, suprime las ingestas bruscamente, puede aparecer el SAA. Éste puede manifestarse inicialmente con síntomas “menores”: temblor ansiedad, sudoración, y palpitaciones; a veces convulsiones, alucinaciones visuales; pudiendo progresar hasta la forma más grave, el delirium tremens. Los síntomas de abstinencia menores son debido a la hiperactividad del sistema nervioso central, y generalmente se presentan durante las seis horas del cese del consumo de alcohol, donde los pacientes todavía presentan una importante concentración del mismo en sangre (Victor M, et al. 1953). Si el síndrome de abstinencia no evoluciona estos síntomas se resuelven generalmente en 24 a 48 horas.

Las crisis convulsivas secundarias al síndrome de abstinencia suelen ocurrir a las 12 - 48 horas después de la última ingesta de alcohol, aunque en ocasiones pueden ocurrir después de sólo dos horas de abstinencia (Ferguson JA, et al. 1996) y ocurren predominantemente en pacientes con un largo historial de alcoholismo crónico. Estos episodios suelen ser únicos y de corta duración, de forma que si fueran convulsiones recurrentes o prolongadas se debe descartar otras etiologías estructurales o infecciosas. Aunque este cuadro sea aparentemente benigno, si no se trata a tiempo, un tercio de estos pacientes va a evolucionar a delirium tremens.

El delirium tremens se caracteriza por un estado hiperadrenérgico con desorientación, alucinaciones, taquicardia, hipertensión, fiebre, agitación y sudoración profusa en el contexto de una reducción aguda o abstinencia de alcohol. Los pacientes con este cuadro presentan un gasto cardiaco elevado y un aumento del consumo de oxígeno (Elisaf M, et al. 2002). El pH arterial se eleva debido a la hiperventilación, que puede ser un efecto rebote en relación con las propiedades de depresión respiratoria de alcohol (Wadstein J, et al. 1978). Se producen alteraciones hidroelectrolíticas como consecuencia de la sudoración, hipertermia, vómitos y taquipnea. Así, por ejemplo, la hipopotasemia, es común debido a las pérdidas renales y extrarrenales, alteraciones en los niveles de aldosterona, y los cambios en la distribución de potasio a través de la membrana celular (Mayo-Smith MF, et al. 2004; Victor M, et al. 1953). La

hipomagnesemia es frecuente en estos pacientes y puede predisponer a arritmias y convulsiones (Hecksel KA, et al. 2008). La hipofosfatemia, generalmente secundaria a la desnutrición, si es grave, puede contribuir a la aparición de insuficiencia cardíaca, rhabdomiolisis y alteración de la conciencia.

El delirium tremens se presenta en un pequeño porcentaje de alcohólicos, aproximadamente en el 5% de los que tienen dependencia y suprimen el consumo sin tratamiento sustitutivo (Mayo-Smith MF, et al. 2004; Schuckit MA, et al. 1995; Turner RC, et al. 1989). Comienza típicamente entre 48 y 96 horas después de la última ingesta de alcohol y dura de uno a cinco días. Los factores de riesgo para su desarrollo son: el consumo mantenido, el antecedente de episodios previos de delirium tremens, la marginación social, la edad mayor de 30 años, la presencia de una enfermedad intercurrente que motiva la abstinencia, el aumento del BUN y de la frecuencia respiratoria, la disminución de la albúmina y de la presión arterial sistólica al ingreso, y el tiempo transcurrido desde la última ingesta (Debellis R, et al. 2005). Según el número de factores presentes las probabilidades de que se desarrolle delirium tremens son: con 0 factores, el 9%, con 1 factor, el 25% y con 2 o más factores el 54% desarrolla un delirium tremens. (Ferguson JA, et al. 1996; Cushman, et al. 1987).

La mortalidad global de los ingresos por alcoholismo está próxima al 10% y no difiere sensiblemente de la del resto de pacientes (Essardas Daryanani H, et al. 1994). En cuanto a la mortalidad referida al SAA es muy variable y con una clara tendencia a disminuir a lo largo del tiempo. Desde cifras en torno al 40% a comienzos del siglo pasado (Thompson WL, et al. 1978), desciende al 15% en los años 50, hasta la actualidad, donde encontramos cifras en torno al 8-6% e incluso menores (Essardas Daryanani H, et al. 1994). El descenso de la mortalidad puede ser atribuido, en principio, a un mejor tratamiento de los problemas médicos agudos, infecciones, deshidratación, alteraciones electrolíticas, y a un adecuado tratamiento sustitutivo mediante la administración de benzodiazepinas u otros sedantes. Una de las diferencias con otras causas de mortalidad estriba en que son muertes que ocurren a una edad menor y por tanto con una mayor pérdida de años de vida (Bello LM, et al. 2003). La

## *Introducción*

mortalidad depende de factores muy diversos como la edad; la existencia de enfermedades previas, como cirrosis hepática ó EPOC (Tavel ME, et al. 1961); la enfermedad aguda intercurrente que motive la abstinencia (hepatitis aguda alcohólica, hemorragia digestiva, pancreatitis aguda, infecciones y traumatismos); también influye el tipo de SAA, siendo mínima en la fase de temblor y alucinaciones, aumenta de forma importante en el delirium tremens, y finalmente, la mortalidad puede también deberse a los efectos secundarios del tratamiento como sedación excesiva, especialmente en el caso de problemas respiratorios asociados.

En el mejor de los casos, la mortalidad va a ser la propia de la edad, la de las enfermedades previas, la de la enfermedad aguda que motivó el ingreso y la de sus complicaciones. Foy A et al (1997) estudian 539 episodios de SAA donde encuentran una mortalidad del 8.5%, y refieren que sólo dos pacientes fallecen durante el síndrome de abstinencia, probablemente por sedación excesiva e insuficiencia respiratoria. También es posible que la mortalidad disminuya de forma artificial, bien por la inclusión de un mayor porcentaje de casos de SAA leve (temblor y alucinaciones visuales de las fases iniciales) o bien porque se trate de pacientes sin comorbilidad ni enfermedad aguda intercurrente, en cuyo caso, con un tratamiento sustitutivo adecuado, podría descender hasta cerca del 0%. Ocasionalmente se produce una muerte brusca inesperada, a veces ya superado el SAA. Esta muerte súbita del alcohólico se ha atribuido a arritmias ventriculares graves en relación con el aumento de la actividad adrenérgica, miocardiopatía alcohólica o trastornos electrolíticos.

## **ALTERACIONES CARDIACAS EN EL PACIENTE ALCOHÓLICO**

Está demostrado el efecto perjudicial del consumo crónico de alcohol (etanol) sobre órganos como el corazón, pudiendo producir distintas alteraciones como miocardiopatía alcohólica, HTA ó arritmias cardiacas (Urbano-Márquez A, et al. 1989; Rubin E, et al. 1979), En la práctica clínica resulta muy difícil diferenciar los efectos agudos y crónicos del alcohol sobre el sistema vascular, ya que muchas veces ambos efectos se dan simultáneamente en una misma persona. Así, de hecho, en algunas

ocasiones los efectos agudos del alcohol sirven para desenmascarar una disfunción cardíaca crónica asintomática.

### **Fisiopatología de las lesiones cardíacas inducidas por alcohol**

A pesar de los numerosos estudios realizados, todavía no se conoce con exactitud la fisiopatología de las lesiones cardíacas inducidas por el etanol. Los efectos específicos del alcohol sobre el corazón se refirieron por primera vez hace siglo y medio, y más adelante, las lesiones cardíacas se describieron en Alemania en 1884 en pacientes que bebían grandes cantidades de cerveza («corazón de los bebedores de cerveza de Munich»). En un primer momento se pensó que la miocardiopatía alcohólica era debida a un déficit de vitamina B1 (Dancy M, et al. 1985), sin embargo, las diferencias clínicas entre la miocardiopatía alcohólica (gasto cardíaco bajo) con el beriberi (gasto cardíaco elevado) (Braunwald E, et al. 1984; Song SK, et al. 1972), la no mejoría de aquélla con tratamiento con vitamina B1 (Rubin E, et al. 1970) y la falta de correlación con el estado nutricional (Anderson R et al. 1980) de los pacientes ha permitido concluir que el etanol por sí mismo, administrado a dosis altas, es tóxico para el miocardio. Aunque se han referido casos de miocardiopatía por defectos iónicos (P, K, Mg, Se) o intoxicación por cobalto, probablemente se traten de circunstancias concomitantes al alcoholismo o casos aislados que no explican la disfunción cardíaca de la totalidad de alcohólicos crónicos (Rubin E, et al. 1979).

Para dilucidar la fisiopatología de esta enfermedad se ha intentado provocarla en ratas, perros, pavos y monos (Segel LD, et al. 1981; Regan E, et al. 1984), pero sólo se han conseguido reproducir algunos aspectos. Está bien establecido que la mitocondria ocupa una gran parte del volumen cardíaco y genera más del 90% de la energía cardíaca. Se sabe además que la síntesis de las proteínas mitocondriales es aproximadamente la mitad de la síntesis proteica del corazón (Siddiq, T et al. 1993). Se ha apuntado la posibilidad de alteraciones de la respiración mitocondrial y de la oxidación de ácidos grasos similares a las observadas en las mitocondrias del hígado. Sin embargo, estudios en mitocondrias aisladas del músculo esquelético de ratas



## *Introducción*

alcoholizadas han señalado que la función de la cadena respiratoria y de la síntesis de ATP está preservada (Auffermann W, et al. 1989).

Las teorías más actuales relacionan las alteraciones con cambios en los lípidos y proteínas de las membranas biológicas. Se ha señalado que el etanol altera los canales iónicos, las bombas iónicas e incluso la permeabilidad basal a los iones (Hoek JB, et al. 1992). Actualmente parece haber acuerdo en que los cambios en los flujos de calcio intracitosólico son los responsables del efecto inotrópico negativo del etanol. Queda por dilucidar hasta qué punto estos cambios son suficientemente importantes para causar una lesión irreversible de la fibra miocárdica y su posterior necrosis.

Por otra parte, probablemente existan otros factores que junto con el consumo de alcohol expliquen por qué sólo una proporción de los pacientes desarrollan una determinada complicación de su alcoholismo. En este sentido, se ha señalado que las mujeres son más sensibles que los varones para desarrollar una hepatopatía alcohólica (Cardellach F, et al. 1991) o trastornos cerebrales (atrofia) por el alcohol (Tuyns A, J et al. 1984). Por ello se diseñó un estudio para comparar los efectos del alcoholismo sobre el funcionalismo cardíaco de 100 varones alcohólicos y 50 mujeres alcohólicas y un grupo control de 20 mujeres sanas (Jacobson R, et al. 1986). Aunque varones y mujeres tenían una edad similar, aquéllos habían bebido mucho más que ellas de forma significativa ( $p < 0,001$ ). La fracción de eyección de las mujeres alcohólicas fue significativamente menor que la de las mujeres controles ( $p < 0,001$ ) y un tercio de las mismas presentaron datos de miocardiopatía dilatada. Además, se comprobó que la fracción de eyección de los varones y mujeres se correlacionaba con la dosis total acumulada de alcohol. De todo ello se desprende que, a pesar de que las dosis de alcohol ingeridas por las mujeres eran sólo el 60% de las ingeridas por los varones, la incidencia de miocardiopatía subclínica es similar en uno y otro sexo. Ello, junto a la mayor pendiente de la correlación entre la fracción de eyección y la dosis total acumulada indican que las mujeres son más sensibles que los hombres a los efectos tóxicos del etanol sobre el miocardio.

## **Efectos del alcohol sobre la presión arterial**

Un gran número de estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos, Europa, Australia y Asia han demostrado claramente que el consumo crónico de alcohol eleva la presión arterial. En el estudio de Framingham (Urbano-Márquez A, et al. 1985), la prevalencia de hipertensión era el doble en los grandes bebedores comparada con la de los bebedores moderados. No obstante, algunos estudios sugieren que las personas que consumen 1 o 2 bebidas alcohólicas al día no presentan ningún cambio en su presión arterial, mientras que los que beben más presentan una elevación de las cifras de presión dependiente de la dosis. Incluso en algún estudio se ha señalado que la prevalencia de hipertensión es menor en los bebedores moderados que en los abstemios, de modo que la curva de relación entre el consumo de alcohol y las cifras de presión tiene una forma de «J» (Kanel WB, et al. 1975).

Por otra parte, estudios en voluntarios sanos han demostrado que la administración de etanol (1 g/kg de peso) durante 5 días eleva ligeramente la presión arterial. El mismo efecto se ha comprobado en hipertensos que consumían cantidades moderadas de alcohol (Klatsky AL, et al. 1977). En la mayoría de estudios sobre la posible asociación entre el consumo de alcohol y la tensión arterial, se ha observado que en las personas con un consumo medio de tres a cuatro bebidas diarias, la tensión sistólica era 3 a 4 mmHg superior a la de los no bebedores y la tensión diastólica, 1 a 2 mmHg superior. Estas elevaciones son más marcadas en las personas que consumen de cinco a seis bebidas diarias, lo que demuestra una relación dosis-respuesta entre la tensión arterial y el consumo de alcohol. Se ha señalado que con la abstinencia se consigue reducir la presión sistólica en 8 mmHg y la diastólica en 6 mmHg (Potter JF, et al. 1986).

Aunque no se conocen con exactitud los mecanismos que pueden provocar esta elevación de la tensión arterial, este efecto presor del alcohol se atribuye a una activación del sistema simpático adrenérgico, a alteraciones del sistema renina-angiotensina, vasoespasmo por alteración del  $Mg^{++}$ ,  $Ca^{++}$  u otros factores, o finalmente,

## *Introducción*

a anomalías del sistema de transporte de  $\text{Na}^+$  (Potter JF, et al. 1984; De la Sierra A, et al. 1989).

Los alcohólicos que desarrollan un síndrome de abstinencia pueden presentar transitoriamente hipertensión importante, probablemente relacionada con la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

### **Efectos del alcohol sobre la contractilidad**

Diferentes estudios experimentales con fibras miocárdicas aisladas o con corazones denervados han puesto de manifiesto que el etanol tiene un efecto inotrópico negativo, es decir, causa una depresión de la contractilidad cardíaca (Schullman SP, et al. 1991; Coca A, et al. 1989). Además, se ha comprobado que este efecto es dependiente de la dosis y rápidamente reversible al eliminar el etanol. A los 5 minutos de retirarlo se comprueba una total normalización de la contractilidad (Thomas AP, et al. 1989). Ello es debido a que el etanol, además de ejercer un efecto inotrópico negativo, también produce una liberación de catecolaminas que tienen efecto inotrópico y cronotrópico positivo sobre el corazón. El resultado final de los efectos agudos del etanol sobre la contractilidad son reversibles en menos de 24 horas después de retirar el tóxico. En general, estos efectos tienen poca importancia en las personas abstemias o en los alcohólicos con una función cardíaca normal, pero en los pacientes con cardiopatía de diferente etiología y en los alcohólicos con miocardiopatía, una sobreingesta aguda de etanol puede desencadenar una insuficiencia cardíaca.

### **Efectos del alcohol sobre la función ventricular**

El desarrollo de la miocardiopatía alcohólica no es inmediato, sino que va apareciendo a lo largo de varios años. Se considera que se requiere un consumo de alcohol superior a 10 años para que aparezcan manifestaciones clínicas de una miocardiopatía alcohólica. Al analizar la historia natural de esta entidad se ha apreciado

que primero aparece una disfunción ventricular subclínica (sistólica y/o diastólica) y posteriormente se desarrolla la miocardiopatía alcohólica con signos de insuficiencia cardiaca congestiva y la posibilidad de presentar un gran número de arritmias supraventriculares y ventriculares o incluso una muerte súbita. En los últimos estadios las manifestaciones de esta miocardiopatía son similares a las de la miocardiopatía dilatada idiopática. De todos modos, la prevalencia de manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca en los pacientes alcohólicos crónicos es relativamente baja. La mayoría de ellos se hallan asintomáticos durante un largo periodo de tiempo. No obstante, numerosos estudios realizados en este tipo de pacientes han señalado que ya en esta fase de la enfermedad, muchos presentan alteraciones de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo. En este mismo sentido, estudios en necropsias de corazones de pacientes alcohólicos crónicos asintomáticos revelan la existencia de aumento del peso cardiaco, dilatación ventricular y cambios histológicos de lesión miocárdica como hipertrofia de miocitos, miocitolisis vacuolar y fibrosis intersticial. Existen, pues, evidencias funcionales e histológicas de lesión miocárdica antes de la aparición de una miocardiopatía alcohólica clínica (Estruch R, et al. 2002)

### **Alteración de la función diastólica y sistólica.**

Estudios en animales de experimentación y en pacientes alcohólicos crónicos han referido la existencia de alteraciones de la función diastólica del ventrículo izquierdo tras un consumo crónico y excesivo de alcohol. Así, aproximadamente el 40% de los varones alcohólicos sin disfunción sistólica, presentan una prolongación del tiempo de relajación ventricular, una reducción de la velocidad máxima diastólica precoz, una menor aceleración del flujo inicial y un mayor cociente aurícula y velocidad máxima precoz, parámetros todos ellos sugestivos de alteración primaria de la relajación miocárdica. También se ha observado una asociación inversa entre función diastólica y consumo moderado de alcohol, lo que sugiere que la fase diastólica del ciclo cardiaco sería más sensible a los efectos tóxicos del alcohol que la fase sistólica y, en consecuencia, que las alteraciones del llenado del ventrículo izquierdo serían una de las primeras manifestaciones de la miocardiopatía alcohólica. (Regan TJ, et al. 1990).

## *Introducción*

Asimismo, numerosos estudios en pacientes alcohólicos sin manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca han referido alteraciones funcionales del ventrículo izquierdo mediante la aplicación de diferentes exploraciones cardiológicas. En un estudio prospectivo realizado por Estruch et al (2000) se analiza la función miocárdica de 46 pacientes alcohólicos que presentaron una fracción de eyección significativamente inferior al grupo control (59 frente al 67%;  $p < 0,001$ .) De este modo, los alcohólicos que habían ingerido más etanol presentaban una mayor afectación cardíaca que los que habían ingerido menos cantidad. Asimismo, se define una dosis umbral de 20 mg de etanol/Kg. de peso corporal. Aproximadamente un tercio de los pacientes que han bebido más de esta dosis total desarrollan una miocardiopatía subclínica.

### **Manifestaciones de la miocardiopatía alcohólica**

Preedy et al (1999), definen la miocardiopatía alcohólica en pacientes con consumo excesivo de alcohol de más de 80 gramos de alcohol al día durante al menos diez años, con una dosis acumulada de 250 kg en su vida. La miocardiopatía alcohólica se caracteriza por cardiomegalia, dilatación del ventrículo izquierdo e hipocontractilidad ventricular. Esto genera alteraciones patológicas en el ventrículo izquierdo y derecho con arritmias cardíacas acompañado de disnea y astenia. Histológicamente se presenta con anormalidades mitocondriales y alteraciones en el retículo sarcoplásmico, con aumento de la fibrosis e incremento de depósitos lipídicos e infiltrados inflamatorios, especialmente en estadios avanzados (V.B. Pate, et al. 1996).

Como no se dispone de ningún marcador específico de esta enfermedad, la relación entre las lesiones miocárdicas y el consumo de alcohol se basa estrictamente en datos epidemiológicos. Los criterios diagnósticos de esta miocardiopatía son: 1) Historia de ingesta prolongada de alcohol, generalmente más de 10 años; 2) Dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro telediastólico  $> 56$  mm o mejor, un índice telediastólico  $> 31$  mm/m); 3) Fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja, generalmente inferior al 50%; y 4) Exclusión de otras causas de cardiopatía (coronaria, hipertensiva, valvular).

La administración aguda de alcohol puede producir trastornos mecánicos y cambios electrofisiológicos en el corazón, efectos que suelen ser subclínicos. En los alcohólicos crónicos y en pacientes con una cardiopatía, la ingestión aguda de etanol puede producir alteraciones con traducción clínica. El consumo crónico de alcohol puede conducir a una disfunción cardíaca progresiva que acaba en una miocardiopatía congestiva. Para ello se requiere un consumo excesivo de alcohol durante 10 o más años. El inicio del proceso es insidioso, con astenia, molestias torácicas, palpitaciones y algún episodio aislado de fibrilación auricular. Cuando la enfermedad progresa aparecen manifestaciones de insuficiencia cardíaca, derecha e izquierda. Así, puede haber ortopnea, disnea paroxística nocturna, ingurgitación yugular y edemas. Si persiste la ingesta alcohólica se produce la muerte por insuficiencia cardíaca o por sus complicaciones a los pocos años de haberse iniciado la clínica. También puede producirse la muerte súbita por fibrilación ventricular. El tratamiento de la miocardiopatía alcohólica consiste en la abstinencia, combinada con el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias acompañantes. El pronóstico está en relación con la duración y gravedad de los síntomas antes de iniciar la abstinencia.

## **ARRITMIAS EN EL PACIENTE ALCOHÓLICO**

El etanol tiene un efecto directo sobre el ritmo cardíaco e incluso ingestas relativamente modestas de alcohol dan lugar a una taquicardia rítmica. Por otro lado, los pacientes alcohólicos crónicos presentan frecuentemente enfermedades cardíacas (miocardiopatía), y trastornos neurohormonales y alteraciones electrolíticas (Na, K, P y Mg), que explicarían en parte, la elevada frecuencia de arritmias que presentan este tipo de pacientes (Estruch R, et al. 1995). La hipopotasemia e hipomagnesemia, posiblemente, están implicadas como factores importantes en el desarrollo de extrasístoles ventriculares. El delirium tremens es una emergencia médica potencial, y en presencia de niveles bajos de potasio, de magnesio, o irritabilidad ventricular, se ha indicado que los pacientes con esta afección sean tratados en una unidad de cuidados intensivos, con una estrecha vigilancia y una terapia agresiva de arritmias potencialmente mortales (Fisher J, et al. 1977).

## *Introducción*

Los estudios experimentales en animales han mostrado diferentes efectos, aparentemente opuestos, del alcohol sobre el ritmo cardíaco y la conducción. Teniendo en cuenta la ingestión de alcohol de forma aguda en animales no alcohólicos, el etanol puede incluso tener propiedades antiarrítmicas, mientras que la administración crónica, claramente aumenta la susceptibilidad de los animales a las arritmias cardíacas.

En humanos la evidencia proviene de observaciones clínicas, estudios retrospectivos caso-control, estudios controlados de admisiones consecutivas de las arritmias, e investigaciones epidemiológicas. Además, los estudios electrofisiológicos han demostrado que la administración aguda de alcohol facilita la inducción de taquiarritmias de grandes bebedores. El papel del alcohol resulta especialmente claro en la fibrilación auricular idiopática, y en la extrasistolia ventricular. Varias líneas de evidencia sugieren que el consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de muerte súbita cardíaca, siendo la arritmia fatal el mecanismo más probable. Según estudios epidemiológicos parece más evidente en hombres de mediana edad y sólo se explicaría, en parte, por los sesgos de confusión tales como el tabaquismo y la clase social. Los efectos básicos arritmogénicos del alcohol aún no están suficientemente delimitados. Las lesiones subclínicas del músculo cardíaco tras un consumo crónico del alcohol puede ser un factor determinante en los trastornos de conducción cardíacos, así como, el estado hiperadrenérgico, sobretodo en el SAA, las anomalías hidroelectrolíticas, la disfunción vagal sobre el control de la frecuencia cardíaca, las anomalías en la repolarización con prolongación del intervalo QT y el empeoramiento de la isquemia de miocardio o la apnea del sueño (Kupari M, et al. 1998).

Los pacientes con intoxicación aguda de alcohol presentan frecuentemente cambios electrocardiográficos patológicos. Estos cambios son más significativos e importantes desde el punto de vista pronóstico en pacientes alcohólicos crónicos, con cardiopatía isquémica, cardiomiopatía u otra enfermedad cardíaca, pero también ocurren en pacientes jóvenes sanos. Los cambios típicos en el ECG relacionados con la intoxicación alcohólica son las alteraciones del ritmo cardíaco. La taquiarritmia más

frecuente es la fibrilación auricular, y menos frecuente, pero con peor pronóstico, tenemos las "torsades de pointes" (taquicardia ventricular polimorfa). Entre las bradiarritmias, la más importante es la bradicardia sinusal, que puede manifestarse por síncope frecuentes relacionados con la ingesta aguda de alcohol. Cuanto mayor sea la concentración de alcohol en la sangre, más frecuente es la aparición de trastornos en el ECG. Aparte de las alteraciones del ritmo cardíaco, el ECG muestra muy a menudo cambios no específicos de repolarización. La isquemia, que es principalmente asintomática en la forma de isquemia miocárdica silente, se agrava en los pacientes intoxicados de alcohol. El ECG resultante puede ser en gran medida influenciado por los estados que a menudo se asocian con embriaguez, tales como hipotermia, hipoglucemia o desequilibrio electrolítico. Estos cambios también están presentes en el síndrome de abstinencia aguda, especialmente en el delirium tremens. Hay pruebas convincentes de que en el alcoholismo, tanto en las ingestas agudas como crónicas, e incluso, en episodios únicos de consumo excesivo de alcohol, están asociados con la mortalidad cardiovascular. (Vnitr Lek, et al. 2008)

En los pacientes alcohólicos existe una serie de condiciones que predisponen a la recurrencia de la fibrilación auricular: dilatación auricular, el acortamiento del período refractario, la desaceleración de la conducción auricular, la activación del sistema nervioso autónomo sobre el corazón, la hipopotasemia y la hipomagnesemia (Miller ON, et al. 2002; Ettinger PO, et al. 1978; Vetter W, et al. 1967).

Desde un punto de vista clínico, los efectos agudos del etanol sobre las propiedades electrofisiológicas del corazón, unidos a las lesiones del músculo cardíaco, las alteraciones neurohormonales y la depleción de electrolitos que a menudo presentan los alcohólicos crónicos motivan que estos pacientes frecuentemente consulten por arritmias cardíacas (Fernández-Solá J, et al. 2000). Existen pocos datos sobre los efectos arritmogénicos del alcohol en sujetos no alcohólicos sin cardiopatía. Sin embargo, los alcohólicos crónicos con frecuencia presentan arritmias, especialmente tras ingestas agudas de alcohol. Así, un tercio de los pacientes con fibrilación auricular refieren una ingesta sobreaguda de alcohol antes del episodio, y si consideramos sólo



## *Introducción*

los menores de 65 años, la prevalencia de esta fibrilación auricular aumenta a dos tercios de los casos (Cohen EJ, et al. 1988)

En 1978 Ettinger et, al describieron un síndrome caracterizado por arritmias paroxísticas en alcohólicos crónicos después de sobreingestas agudas de alcohol. Como en los países anglosajones la población tiende a beber más los fines de semana, acuñaron el término de "holiday heart syndrome" (síndrome del corazón de vacaciones). Las arritmias más frecuentes fueron fibrilación auricular, extrasistolia ventricular, taquicardia de la unión, taquicardia paroxística supraventricular y la taquicardia ventricular. Aunque ninguno de los pacientes tenía manifestaciones clínicas de miocardiopatía alcohólica, más tarde se comprobó que 17 de los 24 alcohólicos incluidos en el estudio tenían una disfunción ventricular subclínica. Por ello, se concluyó que son los pacientes alcohólicos con miocardiopatía clínica o subclínica los que presentan mayores alteraciones electrofisiológicas cardíacas después de la ingesta de alcohol. Por otro lado, estudios electrofisiológicos de pacientes con el SAA han revelado la presencia de numerosas arritmias auriculares (Greenspon AJ, et al. 1983). Sin embargo, según los resultados de estos estudios, la presencia de arritmias cardíacas parece más relacionada con la miocardiopatía de base que con la ingesta de alcohol.

El mecanismo de los efectos arritmogénicos del alcohol no se conoce con exactitud. Se han atribuido a alteraciones en el tiempo de conducción y en los períodos refractarios del miocardio por un efecto directo del etanol, y también a las concentraciones elevadas de catecolaminas circulantes y al incremento de la masa ventricular que presentan los alcohólicos crónicos.

La ingesta de cantidades moderadas de alcohol no suelen alterar el ritmo cardiaco en sujetos sanos y pocos estudios han observado efectos arritmogénicos de altas dosis de etanol en sujetos no alcohólicos con una función cardiaca normal. Sin embargo, los pacientes alcohólicos crónicos pueden presentar un gran número de arritmias, especialmente tras intoxicaciones agudas de etanol. En este mismo sentido, en un estudio epidemiológico, el riesgo relativo de fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístoles ventriculares era dos veces superior en los sujetos que

consumían más de seis copas al día comparado con los que consumían menos de una copa al día (Koskinen P, et al. 1990).

Estruch et al (1995) diseñó un estudio donde administra 1 gramo de etanol /Kg de peso por vía oral a una serie de 20 pacientes con miocardiopatía alcohólica (fracción de eyección inferior al 50%), a 20 alcohólicos crónicos con una función cardiaca normal (fracción de eyección superior al 55%) y a 10 sujetos sanos. A todos ellos se les realiza un registro electrocardiográfico durante las 8 horas siguientes a la ingestión alcohólica, a la vez que se les determinaba la alcoholemia cada hora. Los pacientes alcohólicos con miocardiopatía presentaron un número significativamente mayor de extrasístoles ventriculares comparado con los alcohólicos sin miocardiopatía y los controles. Además, la mayoría de extrasístoles observadas en los alcohólicos con miocardiopatía eran complejos, en forma de dobletes e incluso tripletes. En el grupo de alcohólicos con función miocárdica normal sólo se apreció un aumento significativo de extrasístoles ventriculares simples, comparado con el grupo control. Además, se comprobó que el número máximo de extrasístoles coincidía con el pico máximo de alcoholemia. Todos estos hechos explican, en parte, la elevada prevalencia de muerte súbita tras el consumo de alcohol en los pacientes con ingestas crónicas del mismo. Los mecanismos implicados en la patogenia de las arritmias cardiacas inducidas por el etanol en los pacientes alcohólicos crónicos parecen ser múltiples. Los alcohólicos crónicos afectados de miocardiopatía clínica o subclínica presentan lesiones focales que pueden retrasar la conducción de estímulos y favorecer la aparición de taquiarritmias por el mecanismo de reentrada. Los alcohólicos también presentan una prolongación del intervalo QT, que indica una repolarización prolongada que, a su vez, facilitaría la aparición de arritmias ventriculares automáticas. De hecho, la prolongación del intervalo QT es un factor predictivo de mortalidad en los alcohólicos con hepatopatía alcohólica. Los alcohólicos crónicos también presentan una elevación de las catecolaminas circulantes tanto tras una sobreingesta de alcohol como durante las desintoxicaciones. Una estimulación adrenérgica del miocardio puede desencadenar extrasístoles ventriculares y facilitar la aparición de arritmias. De hecho, la hiperactividad simpática se considera una de las principales causas de arritmia en los alcohólicos crónicos. Otras causas de arritmias en

## *Introducción*

los alcohólicos son la presencia de una neuropatía vagal o la existencia de alteraciones electrolíticas como hipopotasemia o hipomagnesemia. Por último, también se han referido las apneas del sueño como causa de arritmias y muerte súbita en este tipo de pacientes (Estruch, et al. 1995)

Ballas M et al (1982) estudiaron la función cardíaca que se evaluó mediante técnicas no invasivas en 50 pacientes hospitalizados durante el tratamiento agudo de abstinencia alcohólica. Todos los pacientes habían ingerido grandes cantidades de alcohol durante al menos cinco años, y suspendieron la ingesta de alcohol 24 a 72 horas antes de la admisión. No tenía antecedentes clínicos de enfermedad cardíaca ninguno de los pacientes. En este estudio se hizo un electrocardiograma de 12 derivaciones (diario) y un Holter de 24 horas de supervisión, y se realizó también un ecocardiograma en 24 pacientes. Los resultados indican que existe una irritabilidad eléctrica marcada en un miocardio deprimido durante la fase aguda de la abstinencia alcohólica. Ante estos hallazgos se recomienda una observación cardíaca estrecha de estos pacientes a fin de evitar el desarrollo de arritmias potencialmente mortales.

## **ALCOHOL Y MUERTE SÚBITA**

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en los alcohólicos crónicos. Existe una clara asociación entre el consumo excesivo de alcohol y el riesgo de muerte súbita. El efecto pro-arritmogénico del etanol podría ser responsable de algunos de estos casos de arritmia y muerte súbita en sujetos con una miocardiopatía alcohólica y también en aquellos con un corazón aparentemente normal. En todos los casos, el manejo del paciente consiste en la desintoxicación y la abstención del consumo de alcohol, con especial atención en el SAA por el riesgo de arritmias ventriculares (Morganroth J, et al. 1991).

Los pacientes alcohólicos tienen un mayor riesgo de sufrir una muerte súbita independientemente de que presenten o no una cardiopatía coronaria. De hecho, aproximadamente una cuarta parte de las muertes súbitas en personas jóvenes o adultas

de mediana edad se relacionan con una sobreingesta de alcohol. Asimismo, en algún estudio epidemiológico se ha observado una correlación entre incidencia de muerte súbita y consumo de alcohol en varones de mediana edad con y sin cardiopatía coronaria.

En la mayoría de estudios, el aumento en la incidencia de muerte súbita sólo se observaba a partir de seis copas al día (Scherf K, et al. 1967). Los mecanismos de muerte súbita relacionados con el consumo de alcohol todavía no se conocen con exactitud. No obstante, como se han identificado pocos pacientes alcohólicos con taquicardias ventriculares sostenidas, se ha postulado que la arritmia ventricular en los alcohólicos rápidamente es sustituida por una fibrilación auricular. El consumo de alcohol de forma continuada está asociado a un daño subclínico de la función del ventrículo izquierdo y ocasionalmente deriva hacia una miocardiopatía. Esto puede ser consecuencia de la toxicidad directa del alcohol y sus metabolitos y además coexistir con malnutrición, hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda.

El consumo excesivo y crónico de etanol genera efectos degenerativos de forma difusa sobre el miocardio, independientemente de la aterosclerosis, hipertensión arterial, enfermedad valvular o cardiopatía congénita. La abstinencia total es una forma muy eficaz para tratar y prevenir el desarrollo de la fase final de esta enfermedad.

En el comienzo de la enfermedad cardíaca alcohólica, el paciente no presentan síntomas y los signos físicos son bastante pobres. Por lo general, la fibrilación auricular transitoria y la hipertrofia ventricular izquierda vista por electrocardiograma o ecocardiograma son las primeras alteraciones que encontramos. Para hacer un diagnóstico definitivo de enfermedad cardíaca por el consumo de alcohol es necesario realizar un seguimiento clínico. La mejora de la función cardíaca después de la abstinencia total, el empeoramiento después de beber de nuevo, y otra vez, la mejoría después de la abstinencia por segunda vez es una pista para el diagnóstico. En el tratamiento, la abstinencia de alcohol es esencial, y para alcanzar este objetivo terapéutico, la educación del paciente es necesaria, ya que aproximadamente el 70% de

## *Introducción*

los pacientes con cardiopatía alcohólica no mantienen la abstinencia a los dos años del diagnóstico, incluso aquellos pacientes que tienen una buena formación (Takehana H, et al. 2000).

### **ALTERACIONES EN INTERVALO QT: CAUSAS Y SIGNIFICADOS**

El síndrome de QT largo se caracteriza por una grave alteración en la repolarización ventricular traducida en el electrocardiograma por un alargamiento en el intervalo QT que predispone a arritmias ventriculares malignas “torsade de pointes” y muerte súbita. El intervalo QT se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T. Se trata de la manifestación electrocardiográfica de la despolarización y repolarización ventricular. Esta actividad eléctrica está mediada a través de canales, estructuras complejas que se encuentran en la membrana de la célula miocárdica que regulan el flujo de iones dentro y fuera de la célula cardiaca. El flujo hacia dentro de iones positivos (calcio y sodio) genera la despolarización miocárdica. Cuando posteriormente salen hacia fuera de la célula los iones de potasio ocurren la repolarización cardiaca. La disfunción de iones que deja un exceso de cargas positivas en el interior de la célula por una salida inferior de iones de potasio o una entrada aumentada de iones de sodio hacia el interior de la célula, hace que la repolarización cardiaca esté aumentada y da como resultado la prolongación del intervalo QT (Viskin S, et al. 1999). Se define un QT prolongado cuando es mayor de 440 msec en el hombre y mayor de 460 msec en la mujer.

En el contexto clínico, se reconoce que la medida del intervalo QT está sujeta a variaciones sustanciales que pueden complicar su interpretación (Morganroth J, et al. 1991), entre las que cabe destacar: factores biológicos, diferencias en el sistema nervioso autónomo, electrolitos y medicamentos, factores técnicos incluidos en la adquisición del registro del ECG, y la variabilidad intra e inter observador, como resultado de variaciones en la morfología de la onda T, de artefactos vistos en el ECG, y la presencia de ondas U (Molnar J, et al. 1996).

Actualmente no existe un método estándar de medición del intervalo QT, y dado que el mismo se relaciona de forma inversa con la frecuencia, se han propuesto diversas fórmulas para poder así calcular el QT corregido. La fórmula más frecuentemente usada es la de Bazzet (donde el QT se divide por la raíz cuadrada del intervalo R-R), otra fórmulas es la de Fridericia (donde el intervalo QT se divide por la raíz cúbica del intervalo R-R), y la ecuación de regresión lineal de Framingham (Hnatkova K, et al. 1999; Aytemir K, et al. 1999; Milne JR, et al. 1982)

Un grupo de expertos sobre la medición del intervalo QT reconoció la falta de datos empíricos para determinar el mejor enfoque para medir el intervalo QT. Este grupo se reunió en agosto de 2000 para examinar los conocimientos actuales del intervalo QT. Como resultado de esta reunión, se plantea los siguientes 4 puntos para medir el intervalo QT basada en la opinión de expertos:

1. El intervalo QT debe medirse de forma manual, de preferencia utilizando una de las derivaciones precordiales donde se observa mejor el final de la onda T en un ECG de 12 derivaciones.
2. El intervalo QT se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T, con un promedio de 3 a 5 latidos. Las ondas U, que posiblemente se corresponde al final de la repolarización tardía, se deben incluir en la medición sólo si son lo suficientemente grandes para unirse con la onda T.
3. El intervalo QT debe medirse durante el pico de concentración plasmática de un medicamento que prolongan el intervalo QT.
4. El intervalo QT debe ser ajustado por la frecuencia cardíaca. Debido a que la mejor manera de ajustar la frecuencia cardíaca no ha sido determinada por los estudios prospectivos, el grupo de expertos no puede hacer una recomendación definitiva a este respecto.

La medida del intervalo QT se hace especialmente compleja en los casos de fibrilación auricular por la variabilidad de los intervalos R-R. En estos casos se recomienda la medición del intervalo más corto con el más largo y la media entre los dos sería el resultado del intervalo QT, o la medición del intervalo en al menos 10

## *Introducción*

latidos cardiacos (Sana M, et al. 2003). El síndrome del QT largo puede ser tanto congénito como adquirido.

### **SÍNDROME QT LARGO ADQUIRIDO**

El síndrome del QT largo adquirido es una disfunción de la repolarización ventricular traducida electrocardiográficamente por una prolongación del intervalo QT. Este síndrome predispone a un incremento de arritmias ventriculares malignas, potencialmente mortales, del tipo de “torsade de pointes”.

A 11 años de la identificación de los principales canales afectados en esta enfermedad, se han descrito cientos de mutaciones distribuidas en los 10 genes, conocidos hasta ahora, relacionados con este síndrome. El escrutinio genético realizado desde entonces ha mostrado que, si bien la forma grave de la enfermedad es esporádica, hay polimorfismos comunes en los genes relacionados con la enfermedad que pueden generar susceptibilidad individual al desarrollo de “torsade de pointes”, en particular con el uso de determinados fármacos; más aún, se han identificado polimorfismos con cualidades reguladoras que pueden exacerbar o silenciar la gravedad de una mutación. El entendimiento de los procesos moleculares de la enfermedad ha permitido optimizar el tratamiento y mejorar la supervivencia de los afectados, generando así una importante correlación genotipo-fenotipo-tratamiento. A pesar de los avances, una cuarta parte de los casos no tiene mutaciones en los genes descritos hasta el momento, por lo que el síndrome del QT largo continúa siendo motivo de investigación (Argelia Medeiros-Domingo, et al. 2007).

La sintomatología más frecuente de este síndrome son las palpitaciones, síncope, y muerte súbita (Jackman WM, et al. 1988; El-sherif N, et al. 2003; Passman R, et al. 2001).

## **TORSADA DE PUNTAS**

Se trata de una taquicardia polimorfa ventricular que ocurre en el contexto del síndrome del QT largo tanto congénito como adquirido. La frecuencia cardiaca es mayor de 100 latidos por minuto, con frecuentes variaciones del eje del QRS, de su morfología o ambos. Estas variaciones en este tipo de arritmia son progresivas, sinusoidales y con alteraciones cíclicas del eje del QRS. (Passman R, et al. 2001). Usualmente dura poco tiempo y desaparece espontáneamente, pero sin embargo, en pacientes con múltiples episodios de arritmias, que recurren con frecuencia, pueden degenerar a fibrilación ventricular y a muerte súbita (Khan IA, et al. 2002)

## **FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DEL QT ADQUIRIDO**

Los dos mecanismos fisiopatológicos que diferencian el síndrome del QT largo adquirido del congénito son los siguientes:

1. La taquicardia ventricular polimorfa en el síndrome del QT adquirido se ve comúnmente precipitada por los intervalos R-R cortos seguidos de intervalos R-R largos. La secuencia típica es la causada por un latido prematuro ventricular seguido por una pausa compensadora.
2. El segundo mecanismo es el generado cuando se asocian pausas frecuentes con bradicardia, como resultado se dice que el síndrome del QT largo adquirido es en ocasiones pausa-dependiente (Jackman WM, et al. 1988).

## **FACTORES QUE AFECTAN AL INTERVALO QT**

Los factores que predisponen a la prolongación del intervalo QT y un mayor riesgo de torsades de pointes son: edad avanzada, sexo femenino, fracción de eyección disminuída, hipertrofia ventricular izquierda, isquemia, bradicardia, y alteraciones



## *Introducción*

electrolíticas como hipopotasemia o hipomagnesemia (Makkar RR, et al. 1993; Reardon M, et al. 1996).

Los fármacos son la causa más común de incremento del intervalo QT. Entre los medicamentos que aumentan el intervalo QT cabe destacar (Roden DM, et al. 1994; Roden DM, et al. 1998): los antiarrítmicos, algunos antihistmínicos no sedantes, antibióticos macrólidos, determinados fármacos psicotrópicos y algunos fármacos inductores de la motilidad gástrica.

La prolongación del intervalo QT del electrocardiograma presenta un origen congénito debido a mutaciones en canales iónicos o un origen adquirido, en general por la toma de fármacos que prolongan el intervalo QT. (1) El alargamiento de este segmento está relacionado con la aparición de pospotenciales tempranos y el aumento de la dispersión del período QT en las distintas capas del miocardio cardíaco. (Gowda RM, et al. 2004)

En el mercado farmacéutico existen más de 100 fármacos con capacidad de prolongar el intervalo QT. Esta reacción adversa es inducida por distintos compuestos químicos utilizados para el tratamiento de una amplia variedad de patologías, lo cual implica un alto riesgo de asociación de estos fármacos.

En la siguiente tabla enumeramos los diferentes fármacos causantes de alargamientos del QT, los clasificados dentro del grupo A son aquéllos que tienen alta probabilidad de alargar el QT, los del grupo B son los que es posible y el grupo C en los que es dudosa la posibilidad de prolongación del intervalo QT (Höcht C, et al. 2004).

**FÁRMACOS RELACIONADOS CON LA PROLONGACIÓN DEL INTERVALO QT**

<b><i>Antiarrítmicos</i></b>		<b><i>Psicotrópicos</i></b>		<b><i>Antiparasitarios</i></b>	
Amiodarona	A	Amitriptilina	C	Cloroquina	A
Disopiramida	A	Amoxapina	C	Halofantrina	A
Dofelítide	A	Anfetamina	B	Pentamidina	A
Flecainida	B	Atomoxetina	B	<b><i>Antifúngicos</i></b>	
Ibutilítide	A	Hidrato de Cloral	B	Fluconazol	C
Procainamida	A	Clorpromacina	A	Itraconazol	C
Quinidina	A	Clomipramina	C	Ketoconazol	C
Sotalol	A	Cocaína	B	Voriconazol	B
<b><i>Cardiovasculares</i></b>		Desimipramina	C	<b><i>Misceláneos</i></b>	
Beperidil	A	Doxepina	C	Alfuzosin	B
Dobutamina	B	Felbamato	B	Amantadina	B
Dopamina	B	Fluoxetina	C	Arsénico	A
Adrenalina	B	Fosfenitoína	B	Cisaprida	A
Indapamida	B	Galantamina	C	Dolasentrón	B
Israpadipina	B	Haloperidol	A	Domperidona	A
Moexipril	B	Imipramina	C	Droperidol	A
Nicardipina	B	Litio	B	Efedrina	B
<b><i>Antibióticos</i></b>		Mesoridazina	A	Fenfluramina	B
Ampicilina	C	Metadona	A	Foscarnet	B
Azitromicina	B	Metilfenidato	B	Granisentrón	B
Ciprofloxacino	C	Nortriptilina	C	Levometadil	A
Claritromicina	A	Paroxetina	C	Midrodina	B
Eritromicina	A	Pimozida	A	Octreótide	B
Gatifloxacino	B	Protriptilina	C	Ondasentrón	B
Levofloxacino	B	Quetiapina	B	Fenilefrina	B
Moxifloxacino	B	Risperidona	B	Sibutramina	B
Sparfloxacino	A	Sertralina	C	Tacrólimus	B
Telitromicina	B	Tioridazina	A	Tizaridina	B
Trimetropim-Sulfametoxazol	C	Ziprazidona	B	Vardenafilo	B

Los fármacos antiarrítmicos que más se relación con la prolongación del intervalo Qt son: quinidina, disopiramida, procanaimida, sotalol, dofelítide, ibutilida y la amiodarona. En el caso de la quinidina tiene una incidencia del 1 al 5%, (Malik M, Camm AJ, Drug Saf 2001) la mayoría de los casos ocurren en las primeras 48 horas de

## *Introducción*

iniciar el tratamiento, es además dosis dependiente. Se suele asociar a hipopotasemia y a bradicardia.

El sotalolol tiene una incidencia del 2% en varones y un 4% en mujeres. Esta complicación suele estar asociada con la dosis y sus niveles en sangre, por lo que se recomienda iniciar con dosis crecientes (Curtis LH, et al. 2003; Bednar MM, et al. 2001).

La dofetilida se asocia en un 0,9% en pacientes con infarto de miocardio reciente y disfunción del ventrículo izquierdo y en 3,3% en pacientes con insuficiencia cardiaca. La mayoría de complicaciones ocurre en los tres primeros días (Reilly JG, et al. 2000).

La amiodarona prolonga el intervalo QT, pero es raro que produzca “Torsada de puntas”, excepto cuando se utiliza con fármacos antiarrítmicos de la clase 1<sup>a</sup> o cuando está presente la hipopotasemia. La incidencia estimada es menos del 1%. (Hennessy S, et al. 2002; Anderson ME, et al. 2001)

Los fármacos psicotrópicos más comunes son: el Haloperidol, la tioridazina, y la metadona. El haloperidol incrementa el intervalo QT, especialmente si se da de forma intravenosa o a mayores dosis de las recomendadas. Se debe tener especial cuidado si los pacientes presentan alteraciones hidroelectrolíticas (sobre todo hipopotasemia e hipomagnesemia), concomitantemente con otros fármacos que alargan el QT en pacientes hipotiroideos o con anomalías cardiológicas.

Existen otros fármacos que alargan el intervalo QT como la cisaprida, la eritromicina o el trióxido de arsénico (utilizado en las leucemias promielocíticas agudas)

## **FACTORES DE RIESGO DE ALARGAMIENTO DEL INTERVALO QT:**

Aunque los fármacos incrementen el intervalo QT de forma idiosincrática, se han definido una serie de factores de riesgo que son los siguientes:

- *Régimen de dosis:* altas dosis del fármaco, infusión intravenosa rápida, uso concurrente con otras drogas que aumentan el intervalo QT.
- *Alteraciones del ECG:* intervalo QT prolongado de forma basal o labilidad de la onda T, el desarrollo de prolongación marcada del QT durante la administración del fármaco o cambio de morfología de la onda T, síndrome del QT largo congénito de forma silente o mutaciones de sus genes.
- *Factores metabólicos:* alteraciones hidroelectrolíticas, especialmente hipomagnesemia e hipopotasemia, menos frecuente la hipocalcemia, el fallo renal y el fallo hepático.
- *Otras factores:* enfermedad cardiológica subyacente (particularmente la hipertrofia del ventrículo izquierdo), fibrilación auricular de reciente diagnóstico, sexo femenino (Makkar R, et al. 1993).

En algunos pacientes con síndrome adquirido del QT largo se unen con formas frustadas de intervalo QT congénito, donde una mutación genética es clínicamente inaparente hasta el momento en el que el paciente es expuesto a un fármaco que prolonga el intervalo QT.

## **SÍNDROME DEL QT LARGO CONGÉNITO**

El síndrome del QT largo congénito es una causa rara de muerte súbita con una incidencia limitada. Se caracteriza por episodios de síncope o muerte súbita causados por una taquicardia ventricular polimorfa llamada “torsada de puntas”. Los defectos genéticos descubiertos afectan al canal de potasio (dos mutaciones) y al canal de sodio (una mutación).

## *Introducción*

Las arritmias ventriculares se originan por gradientes eléctricos debidos a las diferencias en la repolarización entre zonas ventriculares adyacentes. Las zonas con una duración prolongada de la repolarización pueden reexcitar zonas normales y causar arritmias por reentrada. El corazón es estructuralmente normal. Las alteraciones se deben a anomalías genéticas que afectan a los canales de sodio y potasio. Los defectos que incrementan la entrada de sodio o calcio o inhiben la salida de potasio durante la fase de meseta del potencial de acción, prolongan la duración de dicho potencial y por tanto el intervalo QT.

### **CURSO CLÍNICO:**

El curso clínico depende de si son tratados, de la edad y del sexo. Los pacientes sintomáticos no tratados tienen un alto riesgo de muerte súbita, con una mortalidad del 20% al primer año de diagnóstico y de un 50-60% a los 10 años. Los predictores de muerte súbita en estos pacientes es la longitud del intervalo QT y la no adherencia al tratamiento.

Aunque las mutaciones genéticas en las mujeres son más frecuentes (62%), los varones tienen su primer evento cardiológico a edades más tempranas para el mismo intervalo QT, los hombres lo tienen en la pubertad y las mujeres en la edad adulta, con incidencias similares sobre los cuarenta años (Schwartz PJ, et al. 1985; Schwartz PJ, et al. 1975)

Aunque la mayoría de los casos de síndrome de QT largo congénito no van acompañados de eventos cardiológicos, reconocer estas asociaciones fenotípicas puede identificar a los pacientes presintomáticos. Esto permite un tratamiento temprano para evitar arritmias potencialmente mortales.

## **SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICO Y PROLONGACIÓN DEL INTERVALO QT**

Como ya hemos comentado, el síndrome abstinencia alcohólico y delirium tremens son complicaciones graves de la dependencia del alcohol. La prevalencia de las arritmias que ocurren en estas situaciones clínicas no está bien estudiada. Cuculi et al (2006) realizaron un análisis retrospectivo de los datos clínicos y ECG en pacientes dados de alta entre 1995 y 2005 con el diagnóstico de delirium tremens. Se realizó la medición de los intervalos de ECG en la derivación II utilizando la fórmula de Bazett. Se incluyeron 49 pacientes. Se encontró una prolongación del intervalo QTc prolongado ( $> 440$  ms en los varones y  $> 460$  ms en las mujeres) en 31 pacientes (63%). Cinco pacientes (10%) desarrollaron taquiarritmias (dos “torsade de pointes”, una taquicardia ventricular sostenida, dos taquicardias supraventriculares y una fibrilación auricular). Todos regresaron a ritmo sinusal después de un tratamiento adecuado. Los médicos deben evitar los fármacos que alargan el intervalo QT y mantener una estrecha vigilancia y monitorización en pacientes con síndromes de abstinencia graves.

La abstinencia alcohólica aguda se asocia a una mayor mortalidad de causa cardiovascular, muy probablemente debido a las arritmias cardíacas. Como el intervalo QT refleja la fase más crítica para la generación de reentrada y por lo tanto para la arritmia, Bär KJ et al (2007) examinan la variabilidad del intervalo QT en los pacientes que sufren síndrome de abstinencia alcohólica. La frecuencia cardíaca y el índice de variabilidad del QT aumentaron significativamente en la abstinencia alcohólica aguda. La variabilidad del intervalo QT se correlaciona con la gravedad de los síntomas de abstinencia de alcohol y la duración del intervalo QT promedio muestra relación inversa con las concentraciones de potasio sérico. Esto podría aumentar el riesgo elevado de arritmias cardíacas graves en el síndrome de abstinencia alcohólico. Estos cambios están relacionados con el aumento de la actividad simpática cardíaca o con niveles bajos de potasio, lo que sugiere corregir la hipopotasemia como posible objetivo farmacológico para el tratamiento adyuvante de la abstinencia.

## *Introducción*

En el trabajo de Corović et al (2006) se concluye que las personas que consumen bebidas alcohólicas en exceso y durante mucho tiempo presentan dispersiones significativamente mayores del intervalo QTc, lo que lleva a un mayor riesgo de arritmias

El intervalo QT prolongado predispone a arritmias graves. Se estudiaron en 22 hombres con enfermedad coronaria estable y 10 controles. Se concluyó que el consumo moderado de alcohol, independientemente de la enfermedad coronaria, produce prolongación de la repolarización ventricular (Rossinen J, et al. 1999).

Se ha descrito el caso de una madre alcohólica, cuyo hijo recién nacido desarrolló una taquicardia ventricular en su tercer día de vida y un QT largo que remitió en unos días (Krasemann T, et al. 2004)

En relación con el síndrome de abstinencia alcohólica de forma ocasional se producen arritmias ventriculares graves en relación con el aumento de la actividad adrenérgica, miocardiopatía alcohólica o trastornos electrolíticos. Bär KJ et al (2006) han demostrado una intensa disminución de la sensibilidad del reflejo de los barorreceptores en relación con la situación hiperadrenérgica propia del síndrome de abstinencia y que persiste, aunque atenuada, pasado el episodio. La relación entre esta alteración y el aumento de la mortalidad es inespecífica y se ha descrito en pacientes sin SAA

La prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma está relacionada con la muerte cardíaca súbita y se encuentra con frecuencia en los alcohólicos. Ya en 1992 se estudió por Yokohama et al la prolongación del intervalo QT en relación con la función cardíaca del sistema nervioso autónomo. Según los datos del estudio se sugiere que el alcoholismo causa disfunción de los nervios autónomos, así como prolongación del intervalo QT, y esto puede predisponer a la muerte cardíaca súbita (Yokoyama A, et al. 1992)

Otra cuestión es el sistema de vigilancia que debe aplicarse en estos pacientes. Cuculi F et al (2006) proponen que aquellos alcohólicos con SAA, con un QT superior a 500 ms, deberían ser monitorizados en una unidad de cuidados intensivos, o al menos de intermedios, para garantizar un tratamiento adecuado de las arritmias ventriculares.

La prolongación del QT está asociada también con neuropatía diabética con diferencias de género en su manifestación. Aparece en ambos sexos en la retinopatía diabética y exclusivamente en varones hipertensos con DM tipo 2 (Subbalakshmi NK, et al. 2010).

### **PROLONGACIÓN DEL INTERVALO QT Y CIRROSIS HEPÁTICA**

La prolongación del intervalo QT se ha mostrado en pacientes con cirrosis hepática y se ha considerado como parte de la patología denominada cardiomiopatía cirrótica. Genovesi et al valoran los determinantes del alargamiento del QT en pacientes cirróticos. Encuentran un QT más prolongado en pacientes con Child C que en los que presentaban estadio A y B. Además se observa que los pacientes con etiología alcohólica presentan mayor alargamiento del intervalo QT que los pacientes con cirrosis hepática posthepatitis vírica. Los pacientes con mayor gravedad de la cirrosis hepática y mayor gradiente de hipertensión portal, presentan alteración de la repolarización ventricular y una actividad vasovagal reducida que predispone a arritmias potencialmente mortales (Genovesi S. 2009)

Se observa una mayor prevalencia de prolongación de QT en pacientes cirróticos que en sujetos sanos de una forma significativa ( $p < 0,001$ ) según un estudio realizado por Bernardi et al (1998). Se encuentra una correlación independiente del alargamiento del QT con la puntuación de Child Pugh y los niveles de norepinefrina en sangre. A su vez también se halla una menor supervivencia en los pacientes cirróticos con un QT prolongado.

Estos resultados son concordantes con el trabajo de Kosar F et al (2007) en el que encuentran una mayor prevalencia en pacientes cirróticos que en sujetos sanos del



## *Introducción*

incremento del intervalo QT (32% vs 5,7%  $p < 0,001$ ) y una mayor dispersión (45% pacientes cirróticos), y que éste a su vez era mayor en los pacientes con estadio Child C. Se puede llegar a la conclusión con este trabajo que la medición del intervalo y dispersión del QT representan unos parámetros válidos para valorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad hepática crónica.

Zambruni et al (2008) evalúan el efecto del uso de betabloqueantes en la prolongación QT. En este estudio se encuentra un alargamiento del QT en el 33% de los pacientes cirróticos que se correlacionan además con el Child Pugh. El acortamiento del QT con nadolol sólo se observó si los pacientes presentaban prolongación del mismo previo al tratamiento con betabloqueantes (2008)

Bal Js et al (2003) desarrollan un estudio para valorar si el intervalo QT representa un predictor independiente de mortalidad, y si éste es modificado una vez los pacientes son intervenidos para un transplante renal. Observaron como factores independientes de prolongación del QT, la puntuación Child Pugh y la etiología alcohólica de la cirrosis. Encuentran una tendencia a una menor supervivencia en los pacientes con QT prolongado, pero al ajustar por la escala de Child no hay diferencias significativas. Tras el transplante hepático se acorta en intervalo QT en la mitad de los pacientes, lo que sugiere que no es el único factor en la patogénesis del QT prolongado.

### **PLANTEAMIENTO:**

El alcohol es la principal droga consumida en el mundo occidental. Se estima que el 10% de la población presenta consumo excesivo y el 2 al 5% presentan datos de dependencia. Uno de sus problemas en estos pacientes son las complicaciones derivadas del síndrome de abstinencia, entre ellas las arritmias cardiacas. Conocer los factores predisponentes de las arritmias ventriculares en alcohólicos en síndrome de abstinencia, y con que se relaciona su gravedad podría ayudar a evitar sus complicaciones, entre las que se encuentra la muerte súbita.

En diversos estudios se ha relacionado la prolongación del QT con el desarrollo de arritmias ventriculares pero no se conoce la esencia de dichas alteraciones. Hasta ahora sólo hay tres estudios retrospectivos que hablan de una prolongación del QT en el SAA, por eso nos parece oportuno realizar un estudio para analizar de forma prospectiva la posible relación entre el consumo de alcohol, el alargamiento del intervalo QT y el posible desarrollo de arritmias ventriculares.

**OBJETIVOS:**

1.- Estudiar las características del intervalo QT en pacientes que ingresan por SAA, en los pacientes que ingresan en la Unidad de desintoxicación (UHTD) y en sujetos sanos. Valoraremos si existen diferencias de prolongación del QT entre los tres grupos.

2.- Analizar la evolución del intervalo QT y otros factores del ECG a lo largo del tiempo, para ello realizaremos un ECG diario en los tres primeros días de ingreso.

3.- Se valorará la existencia otras alteraciones electrocardiográficas de reciente aparición como fibrilación auricular, torsada de puntas, arritmias supraventriculares y taquicardia ventricular, y ver si los mismos se relacionan con la prolongación del intervalo QT.

4.- Analizar si el alargamiento del QT se encuentra influenciado por alteraciones hidroelectrolíticas, del estado de nutrición, ó neurológicas.

5.- Se ha visto una relación entre el QT alargado y la cirrosis hepática, siendo éste más prolongado cuanto más avanzada es la enfermedad, así existe una relación directa entre la prolongación del QT y la escala de Child Pugh. Pretendemos averiguar si el alargamiento del intervalo QT se correlaciona con la supervivencia de los pacientes a corto y largo plazo. Estudiar si existe relación entre la existencia de cirrosis hepática y la prolongación del QT. También si existe relación entre el QT y el grado de descompensación de la función hepática.

6.- Finalmente analizar si la prolongación del QT influye en la supervivencia a corto y largo plazo.

## **1.- DISEÑO DEL ESTUDIO**

Se trata de un estudio prospectivo observacional, desarrollado entre Junio 2007 y Noviembre 2009 en un hospital de tercer nivel en el Hospital Universitario de Canarias

## **2.- PACIENTES**

Se incluyeron en el estudio un total de 127 sujetos alcohólicos y 49 controles:

- 53 pacientes alcohólicos ingresados por patología orgánica en SAA (4 mujeres y 49 hombres) con una media de edad de 46,18 años (rango 22-72)
- 74 pacientes alcohólicos ingresados para deshabituación programada en la UHTD (19 mujeres y 55 hombres) con edad media de 49,02 años (rango 22-78)
- 49 sujetos control (46 varones y 3 mujeres), formado por trabajadores del centro y pacientes que ingresan para cirugía menor de forma programada, con una media de edad de 48,17 años (rango 34-66) y consumo de alcohol inferior a 10 gr/día en cómputo semanal.

### ***Criterios de inclusión:***

Pacientes alcohólicos que ingresan de forma programada para desintoxicación alcohólica y los que ingresan por cuadro de síndrome de abstinencia alcohólico.

### ***Criterios de exclusión:***

- Pacientes menores de 18 años
- Consumo de otras drogas (cannabis, heroína, cocaína etc...)
- Enfermedad cardiológica

Los pacientes son valorados al ingreso donde se recogen datos clínicos, bioquímicos, antropométricos el primer día y seguimiento electrocardiográfico durante los tres primeros días.

## Material y Métodos

### A.- ANAMNESIS:

- Edad
- Sexo
- Fecha de ingreso
- Teléfono
- Se pregunta por consumo de tóxicos
- **Tabaquismo**: a través del cálculo del Índice paquetes/año (IPA)
- **Datos de consumo de alcohol**: tiempo de consumo y cantidad media diaria

de alcohol ingerida, calculada mediante la fórmula:

$$\text{Gramos de alcohol día} = \text{mililitros de alcohol} \times \text{graduación} \times 0.8/100.$$

Se consideraban pacientes alcohólicos los que tenían un consumo de alcohol de más de 80 gramos/día y se consideraron como no alcohólicos, los pacientes que no sobrepasaban los 10 gramos de alcohol /día (en cómputo semanal).

Edad de inicio, los años de consumo, y la dependencia alcohólica a través de la

#### ➤ **Escala CAGE**:

- ¿Ha sentido la necesidad de dejar de beber alguna vez?
- ¿Se ha sentido molesto de críticas acerca de cómo bebe?
- ¿Ha tenido alguna vez sentimiento de culpa por lo que bebe?
- ¿Ha tomado alguna vez alcohol al levantarse?

- Si ha presentado episodios previos, el número, el tipo de cuadro de abstinencia alcohólica y si ha estado relacionado con alguna enfermedad orgánica intercurrente: traumatismo, infección, hemorragia digestiva alta, pancreatitis.

- Otros problemas derivados del consumo como: cirrosis hepática alcohólica, hepatitis aguda alcohólica, pancreatitis, desnutrición, miopatía, neuropatía, deterioro cognitivo

➤ **Datos farmacológicos**: Se recogen el tratamiento domiciliario y hospitalario que recibe el paciente y se valora la posibilidad de su influencia en el alargamiento del intervalo QT.

### B.- EXPLORACIÓN FÍSICA:

- **Peso**: Se determinó en el momento de la inclusión o en caso de no poder determinarlo se recogió el referido por el paciente o familiares.
- **Talla**: Se determinó al momento del ingreso, a través de cinta métrica en pacientes encamados.

- **Estado de nutrición.** Se realizó en el momento de la inclusión mediante los siguientes métodos:

- Antropometría:

- Medición del perímetro braquial en tercio medio del brazo no dominante, en centímetros, el primer día.
- Medición del pliegue tricúspital en el tercio medio del brazo no dominante, con la media de tres mediciones en milímetros de un lipocalibre tipo Holtain (Whitehouse Skinfold Caliper) presión constante: 10g/mm<sup>2</sup> y graduación: 0.2mm. Se determinó el primer día.

- Medición de la fuerza muscular: Se realizó el primer día mediante dinamometría en la mano dominante con un dinamómetro tipo Galton. Se calculó la media de tres determinaciones consecutivas en libras (lb).

- Valoración nutricional subjetiva (VNS):

A partir del método desarrollado por Baker y Desky (1982), utilizamos una variante simplificada del mismo que se emplea de forma sistemática en los pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna (Hernández Plasencia 1991, Tormo A 1994). Consiste en la suma de la puntuación asignada por el explorador de cinco ítems descritos a continuación:

- MMSS: masa muscular de los miembros superiores: por inspección (volumen) y la palpación (consistencia) de los grupos musculares de hombros, brazo y antebrazo.
- MMII: masa muscular de los miembros inferiores: por inspección (volumen) y la palpación (consistencia) de los grupos musculares de caderas, muslo y pierna.
- MT: músculo temporal: valoración por inspección de la pérdida de masa muscular de la fosa temporal.
- BB: grasa de la bolsa de Bichat: analizada por la inspección y palpación de las mejillas.
- GS: grasa subcutánea abdominal medida por inspección y palpación de la grasa de la pared abdominal.

Cada uno de los ítems se puntúa de “0” a “2” de tal forma que la pérdida intensa del parámetro analizado se le asignan 2 puntos, la moderada 1 punto y la

## Material y Métodos

ausencia de pérdida 0 puntos. Esto proporciona una score de puntuación nutricional entre 0 (mejor estado nutricional) y 10 (peor estado nutricional).

Definimos el estado nutricional subjetivo basado en la suma de estos valores:

Normal de 0 a 2 puntos totales.

Malnutrición moderada de 3 a 4 puntos totales.

Malnutrición intensa de 5 hasta 10 puntos totales

➤ **Escala CIWA:** Al ingreso se realiza en cada paciente la escala CIWA para valorar la gravedad del síndrome de abstinencia según la existencia o no de los siguientes síntomas:

- **Náuseas y Vómitos:** "¿Se siente mal del estomago? ¿Ha vomitado?"
  - sin náusea o vómito: 0
  - náusea ligera sin vómito: 1, 2, 3 (según intensidad)
  - náusea intermitente con arcadas (sin vómitos): 4, 5, 6
  - náusea constante, arcadas frecuentes y vómito: 7
  
- **Temblor:** Se valora con los brazos extendidos y dedos separados
  - sin temblor: 0
  - no es visible pero es posible sentirlo al tocar los dedos: 1, 2, 3
  - moderado, con los brazos del paciente extendidos: 4, 5, 6
  - grave, se observa con los brazos no extendidos: 7
  
- **Sudoración excesiva:**
  - no se observa sudoración: 0
  - sudoración apenas perceptible, palmas húmedas: 1, 2, 3
  - gotas de sudor evidentes en la frente: 4, 5, 6
  - empapado por sudoración: 7
  
- **Ansiedad:** "¿Se siente nervioso?"
  - sin ansiedad, tranquilo: 0
  - ligeramente ansioso: 1, 2, 3
  - moderadamente ansioso,: 4, 5, 6
  - estados de pánico agudo como se ve en el delirium grave: 7

- **Agitación:**
  - actividad normal: 0
  - ligeramente mayor que la actividad normal: 1, 2, 3
  - moderadamente inquieto e intranquilo: 4, 5, 6
  - Agitación durante la mayor parte de la entrevista: 7
  
- **Alteraciones táctiles:** Pregunte "¿Tiene algún tipo de sensación de picaduras y agujas, algún entumecimiento o siente insectos moviéndose en o sobre su piel?"
  - ninguna: 0
  - sensación de picaduras y agujas, entumecimiento muy ligeros: 1
  - sensación de picaduras y agujas, ardor o entumecimiento ligeros: 2
  - sensación de picaduras y agujas, ardor o entumecimiento moderados: 3
  - alucinaciones moderadamente graves: 4
  - alucinaciones graves: 5, 6
  - alucinaciones continuas: 7
  
- **Alteraciones auditivas:** Pregunte "¿Está más atento a los sonidos? ¿Son desagradables? ¿Le atemorizan? ¿Está escuchando alguna cosa que le molesta? ¿Está escuchando cosas que sabe que no son reales? "
  - no están presentes: 0
  - muy ligeramente atemorizantes y molestos: 1
  - ligeramente atemorizantes y molestos: 2
  - moderadamente atemorizantes y molestos: 3
  - alucinaciones moderadamente graves: 4
  - alucinaciones graves: 5
  - alucinaciones graves en extremo: 6
  - alucinaciones continuas: 7
  
- **Alteraciones visuales:** Pregunte "¿la luz le parece estar muy brillante? ¿Le molesta en los ojos? ¿Está viendo alguna cosa que le molesta? ¿Está viendo cosas que sabe que no están ahí?"
  - no están presentes: 0
  - sensibilidad muy ligera: 1
  - sensibilidad ligera: 2

## Material y Métodos

- sensibilidad moderada: 3
  - alucinaciones moderadamente graves: 4
  - alucinaciones graves: 5
  - alucinaciones graves en extremo: 6
  - alucinaciones continuas: 7
- **Cefaleas:**
    - no están presentes: 0
    - muy ligeras: 1
    - ligeras: 2
    - moderadas: 3
    - moderadamente graves: 4
    - grave: 5
    - muy grave: 6
    - extremadamente grave: 7
  - **Orientación:** Pregunte "¿Qué día es hoy?, ¿Dónde está? Quién es usted?"
    - orientado y puede hacer sumas seriadas: 0
    - no puede hacer sumas seriadas o está inseguro sobre la fecha: 1
    - desorientado en la fecha por no más de dos días del calendario: 2
    - desorientado en la fecha por más de dos días del calendario: 3
    - desorientado en lugar y/o persona: 4

Según la puntuación obtenida la intensidad del SAA se clasifica en:

- **Leve:** menor de 16 puntos
- **Moderada:** entre 16 y 20 puntos
- **Grave:** mayor de 20 puntos

➤ **TEST DE PFEIFFER:** Se realiza previa al alta:

- 1.- ¿Qué día es hoy? -día, mes, año-
- 2.- ¿Qué día de la semana es hoy?
- 3.- ¿Dónde estamos ahora?
- 4.- ¿Cuál es su n° de teléfono?
- 5.- ¿Cuántos años tiene? ¿Cuál es su fecha de nacimiento? -día, mes, año-



- 6.- ¿Quién es el rey de España?
- 7.-¿Quién es el presidente del gobierno?
- 8.- ¿Quién fue el anterior presidente del gobierno?
- 9.- ¿Cuáles son los dos apellidos de su madre?
- 10.- Vaya restando de 3 en 3 al número 20 hasta llegar al 0.

**Estado cognitivo normal:** de 0 a 3 puntos

**Deterioro cognitivo leve-moderado:** de 4 a 6 puntos

**Demencia:** 7 a 10 puntos

### C.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

➤ **Extracción de sangre:** En el momento del ingreso se realizó una analítica general donde se determinaron los siguientes parámetros:

- **Hemograma:** por citometría de flujo y por tecnología láser. Se determinó el recuento total de hematíes, leucocitos, fórmula leucocitaria y plaquetas (expresadas en células/mm<sup>3</sup>). La hemoglobina se determinó por análisis colorimétrico. Todo ello en un analizador Coulter STKS.
- **Coagulación:** tiempo de protrombina.
- **Bioquímica:** BUN, creatinina, bilirrubina total, niveles séricos de proteína C reactiva no ultrasensible determinada por inmunofluorescencia a punto final inmunoensayo.
- **Gasometría** venosa
- **Reactantes de fase aguda:** niveles de hierro, ferritina, transferrina, albúmina, prealbúmina,, PCR, fibrinógeno
- **Parámetros para valorar estado de nutrición:** IGF-1, IGF1BP3, colesterol, GH, triglicéridos, vitamina B12, fólico, homocisteína.
- **Perfil hepático:** ASAT/ALAT, GGT, FA, LDH, BUN, protrombina, bilirrubina, creatinina, paO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, Na, K, ácido láctico,
- **Parámetros para valorar daño miocárdico:** CPK-Mb, Troponina, LDH, ASAT/ALAT.

## Material y Métodos

➤ **Electrocardiograma:** Se realiza un seguimiento electrocardiográfico de los pacientes los tres primeros días del ingreso. Se analiza la frecuencia cardiaca el ritmo, los intervalos: PQ, QRS, QT de los tres electrocardiogramas recogido de cada paciente. También se valora la existencia de alteraciones electrocardiográficas como datos de hipertrofia ventricular izquierda, bloqueos, hemibloqueos etc.

➤ **Cálculo del QT corregido:** Se realiza mediante la fórmula de Bazget, que es la siguiente:

$$QTc = QT / \sqrt{RR}$$

➤ **TAC craneal:** Se utiliza para valorar datos de atrofia cortical

➤ **Estudio neurofisiológico:** EEG y velocidad de conducción. Se hace un estudio de los pacientes para ver si presentan datos de Polineuropatía alcohólica o alteraciones eléctricas cerebrales.

### 3.- MÉTODO ESTADÍSTICO:

Los datos del presente estudio se analizaron mediante el programa SPSS 15.0 (Statistical Package of Social sciences).

Realizamos la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la distribución de las variables, y encontramos que la principal variable de nuestro estudio, el QTc, seguía una distribución normal por lo que decidimos utilizar pruebas paramétricas.

Los test paramétricos usados, fueron: para analizar la existencia de significación en las diferencias entre las medias (variables cuantitativas) usamos la *t de student* y el análisis de la varianza cuando se trataba de más de dos grupos; tras el análisis de varianza para conocer que medias eran diferentes entre sí realizamos el análisis de Student-Newman-Keuls (SNK); también usamos otros test paramétricos como el análisis de la covarianza, el coeficiente de relación de Pearson y el análisis de regresión múltiple. Las variables cuantitativas las expresamos como media  $\pm$  DS y las cualitativas en porcentajes.

Para estudiar la existencia de asociaciones entre las variables categóricas usamos la prueba de Chi-cuadrado, aplicando la corrección de continuidad de Yates cuando la tabla de contingencia era de 2x2, y la prueba exacta de Fisher si alguna de las frecuencias esperadas era menor de 5.

El análisis de supervivencia se hizo mediante el método de Kaplan y Meier con la aplicación del log rank test y el test de Breslow. Para realizar el análisis multivariado utilizamos el modelo de regresión de Cox.

El nivel de significación utilizado fue el de  $p < 0.005$

Obtuvimos el consentimiento informado de todos los pacientes antes de su inclusión. El estudio fue aprobado por el Comité Ético del Hospital Universitario de Canarias.

**PRUEBA DE KOLMOGOROV-SMIRNOV.****Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra**

	N	Parámetros normales(a)		Diferencias más extremas			Z de Kolmogorov-Smirnov	Sig. asintót. (bilateral)
		Desviación típica	Absoluta	Positiva	Negativa	Media		
Fcardiaca1	176	83,31	18,345	,104	,104	-,061	1,375	,046
PQ1	172	,1575	,02822	,245	,238	-,245	3,208	,000
QRS1	176	,05698	,022521	,275	,275	-,214	3,643	,000
QT1	176	357,49	32,208	,191	,191	-,179	2,527	,000
QTC1	176	416,13	39,768	,082	,082	-,056	1,087	,188
Fcardiaca2	175	80,42	18,389	,080	,080	-,065	1,063	,209
PQ2	173	,1587	,02751	,276	,250	-,276	3,637	,000
QRS2	175	,0567	,02185	,286	,286	-,223	3,784	,000
QT2	175	359,61	33,206	,198	,198	-,179	2,622	,000
QTC2	175	411,17	36,665	,069	,069	-,050	,908	,382
Fcardiaca3	175	79,78	17,155	,094	,094	-,061	1,246	,090
PQ3	174	,1586	,02612	,257	,232	-,257	3,386	,000
QRS3	175	,0591	,02241	,244	,244	-,196	3,222	,000
QT3	175	360,80	34,307	,212	,212	-,182	2,807	,000
QTC3	175	411,15	38,959	,074	,074	-,054	,974	,298

a La distribución de contraste es la Normal.

Como el QTc, que es la variable principal de nuestro estudio, tiene una distribución normal utilizaremos medidas paramétricas.

**I. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.****1. GRUPOS DE ESTUDIO.**

En nuestro trabajo incluimos un total de 176 sujetos (127 pacientes y 49 controles):

- a. 74 pacientes alcohólicos que ingresan en la UHTD de forma programada.
- b. 53 pacientes alcohólicos que ingresan desde el S. de Urgencias con el diagnóstico de síndrome de abstinencia alcohólica.
- c. 49 sujetos aparentemente sanos (grupo control), que referían un consumo de alcohol menor de 10 gr/día en cómputo semanal.

## Resultados

### 2. EDAD.

#### Descriptivos

edad	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
UHTD	74	46,18	8,793	1,022	44,14	48,21	22	78
ABSTINENCIA	53	49,02	9,633	1,323	46,36	51,67	27	72
CTRL	48	48,17	7,577	1,094	45,97	50,37	34	66
Total	175	47,58	8,789	,664	46,27	48,89	22	78

Anova, F: 1.79 ; p= 0.172

No encontramos diferencias significativas en la edad de los tres grupos estudiados (p=0.172).

### 3. SEXO.

En cuanto al sexo se incluyeron 150 hombres y 26 mujeres. Su distribución en los distintos grupos de estudio queda reflejada en la siguiente tabla.

Tabla de contingencia GRUPO \* SEXO

GRUPO			SEXO		Total
			varón	mujer	
UHTD	Recuento		55	19	74
	% de GRUPO		74,3%	25,7%	100,0%
	% de SEXO		36,7%	73,1%	42,0%
ABSTINENCIA	Recuento		49	4	53
	% de GRUPO		92,5%	7,5%	100,0%
	% de SEXO		32,7%	15,4%	30,1%
CTRL	Recuento		46	3	49
	% de GRUPO		93,9%	6,1%	100,0%
	% de SEXO		30,7%	11,5%	27,8%
Total	Recuento		150	26	176
	% de GRUPO		85,2%	14,8%	100,0%
	% de SEXO		100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado 12.10; p = 0.002

#### Estadísticos de grupo

SEXO	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
QTC1 mujer	23	417,30	36,115	7,531
varón	104	424,97	41,498	4,069

t student : -0.819 ; p=0.414

No encontramos diferencias en los valores del QTc (variable principal del estudio) debido al sexo, por lo que los analizamos de forma conjunta.

#### 4. INGESTA DE ALCOHOL.

Medimos la ingesta de gramos de alcohol/día, los años de consumo y el CAGE en los pacientes que consumían alcohol y estudiamos si había diferencias entre ambos grupos.

**Estadísticos de grupo**

	GRUPO	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
gr de alcohol	UHTD	74	237,19	135,558	15,758
	ABSTINENCIA	53	213,91	141,354	19,417
edad inicio	UHTD	74	18,12	6,129	,712
	ABSTINENCIA	53	18,55	6,011	,826
Años consumo	UHTD	74	28,28	10,983	1,277
	ABSTINENCIA	53	30,96	9,855	1,354
CAGE	UHTD	74	1,66	,864	,100
	ABSTINENCIA	53	1,94	1,151	,158

**Prueba de muestras independientes**

	Prueba T para la igualdad de medias	
	t	Sig. (bilateral)
gr de alcohol	,938	,350
edad inicio	-,389	,698
Años consumo	-1,414	,160
CAGE	-1,502	,137

Aunque la media de consumo diario de gramos de alcohol era mayor en los pacientes que ingresaban en la UHTD que la de los que ingresaban con SAA, estas diferencias no fueron significativas. Tampoco encontramos diferencias en la edad de inicio, los años de consumo de alcohol, ni en el CAGE.

#### **Síndrome de abstinencia alcohólica.**

En la siguiente tabla quedan reflejadas las posibles causas que desencadenaron el síndrome de abstinencia alcohólica.

## Resultados

**Tabla de contingencia Enfermedad que causa el SAA \* GRUPO**

			GRUPO		Total	
			UHTD	ABSTINENCIA		
Enfermedad que causa el SAA	no causa	Recuento	56	31	87	
		% de Enfermedad que causa el SAA	64,4%	35,6%	100,0%	
		% de GRUPO	75,7%	58,5%	68,5%	
	traumatismo	Recuento	7	7	14	
		% de Enfermedad que causa el SAA	50,0%	50,0%	100,0%	
		% de GRUPO	9,5%	13,2%	11,0%	
	infección	Recuento	9	11	20	
		% de Enfermedad que causa el SAA	45,0%	55,0%	100,0%	
		% de GRUPO	12,2%	20,8%	15,7%	
	HDA	Recuento	0	3	3	
		% de Enfermedad que causa el SAA	,0%	100,0%	100,0%	
		% de GRUPO	,0%	5,7%	2,4%	
	pancreatitis	Recuento	2	1	3	
		% de Enfermedad que causa el SAA	66,7%	33,3%	100,0%	
		% de GRUPO	2,7%	1,9%	2,4%	
	Total		Recuento	74	53	127
			% de Enfermedad que causa el SAA	58,3%	41,7%	100,0%
			% de GRUPO	100,0%	100,0%	100,0%

## Formas de presentación del SAA actual.

**Tabla de contingencia GRUPO \* tipoSAAactual**

			tipoSAAactual					Total	
			forma leve	delirium tremens	Crisis convulsiva	crisis convulsiva y delirium tremens	crisis convulsiva y predelirium		predelirium
GRUPO	UHTD	Recuento	65	2	0	0	0	7	74
		% de GRUPO	87,8%	2,7%	,0%	,0%	,0%	9,5%	100,0%
		% de tipoSAAactual	83,3%	22,2%	,0%	,0%	,0%	46,7%	58,3%
	ABSTINENCIA	Recuento	13	7	18	2	5	8	53
		% de GRUPO	24,5%	13,2%	34,0%	3,8%	9,4%	15,1%	100,0%
		% de tipoSAAactual	16,7%	77,8%	100,0%	100,0%	100,0%	53,3%	41,7%
Total		Recuento	78	9	18	2	5	15	127
		% de GRUPO	61,4%	7,1%	14,2%	1,6%	3,9%	11,8%	100,0%
		% de tipoSAAactual	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Chi cuadrado: 60.69; p<0.001

Encontramos formas más leves en los pacientes ingresados de forma programada en la UHTD.

**Formas de presentación de SAA previos.**

Tabla de contingencia GRUPO \* tipos

			tipos					Total	
			forma leve	delirium tremens	crisis convulsiva	crisis convulsiva y delirium tremens	crisis convulsiva y predelirium		predelirium y delirium tremens
GRUPO	UHTD	Recuento	16	14	13	4	2	1	50
		% de GRUPO	32,0%	28,0%	26,0%	8,0%	4,0%	2,0%	100,0%
		% de tipos	76,2%	77,8%	39,4%	40,0%	100,0%	50,0%	58,1%
	ABSTINENCIA	Recuento	5	4	20	6	0	1	36
		% de GRUPO	13,9%	11,1%	55,6%	16,7%	,0%	2,8%	100,0%
		% de tipos	23,8%	22,2%	60,6%	60,0%	,0%	50,0%	41,9%
Total		Recuento	21	18	33	10	2	2	86
		% de GRUPO	24,4%	20,9%	38,4%	11,6%	2,3%	2,3%	100,0%
		% de tipos	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Chi cuadrado: 13.27; p=0.021

De igual modo, referían también formas más leves de presentación de SAA sufridos previamente los pacientes ingresados en la UHTD.

**5. ELECTROCARDIOGRAMA.**

Las alteraciones del ritmo detectadas en el ECG realizado los días 1, 2 y 3 de ingreso quedan reflejadas en las siguientes tablas.

Tabla de contingencia GRUPO \* EKG1RITMO

Recuento		EKG1RITMO			Total
		SINUSAL	FIBRILACIÓN AURICULAR	TAQUICAR DIA SUPRAVEN TRICULAR	
GRUPO	UHTD	74	0	0	74
	ABSTINENCIA	49	3	1	53
	CTRL	49	0	0	49
Total		172	3	1	176

Un paciente falleció en el primer día del ingreso

Tabla de contingencia GRUPO \* EKG2 RITMO

Recuento		EKG2 RITMO			Total
		SINUSAL	FIBRILACIÓN AURICULAR	TAQUICAR DIA SUPRAVEN TRICULAR	
GRUPO	UHTD	74	0	0	74
	ABSTINENCIA	48	3	1	52
	CTRL	49	0	0	49
Total		171	3	1	175



## Resultados

**Tabla de contingencia GRUPO \* EKG3 RITMO**

Recuento		EKG3 RITMO		Total
		SINUSAL	FIBRILACIÓN AURICULAR	
GRUPO	UHTD	74	0	74
	ABSTINENCIA	51	1	52
	CTRL	49	0	49
Total		174	1	175

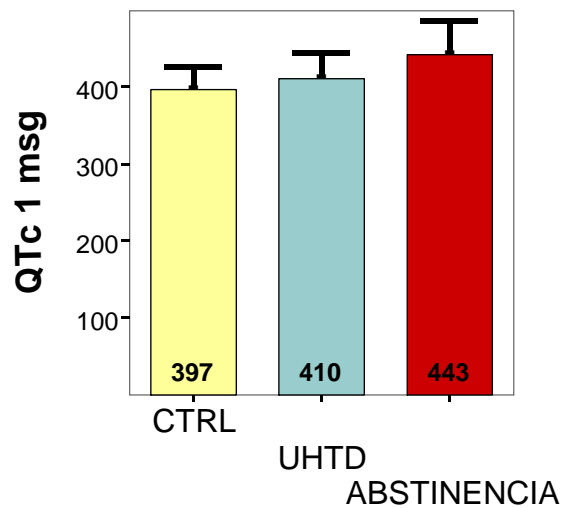
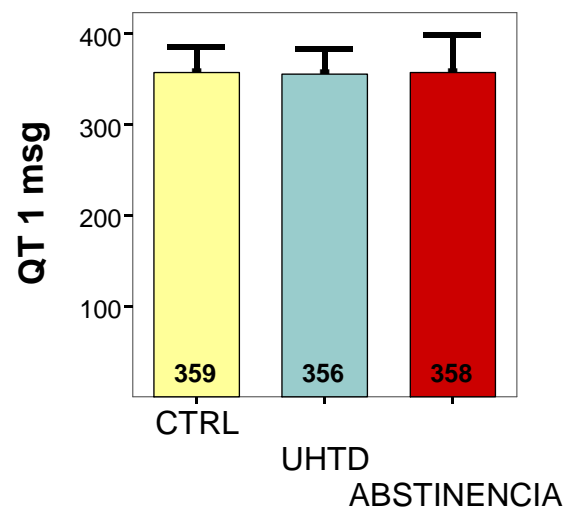
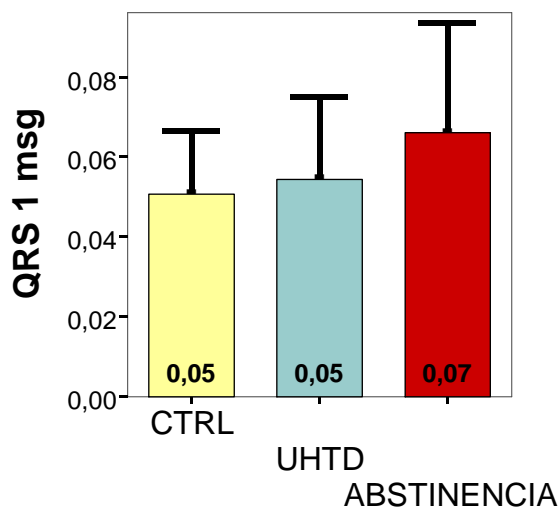
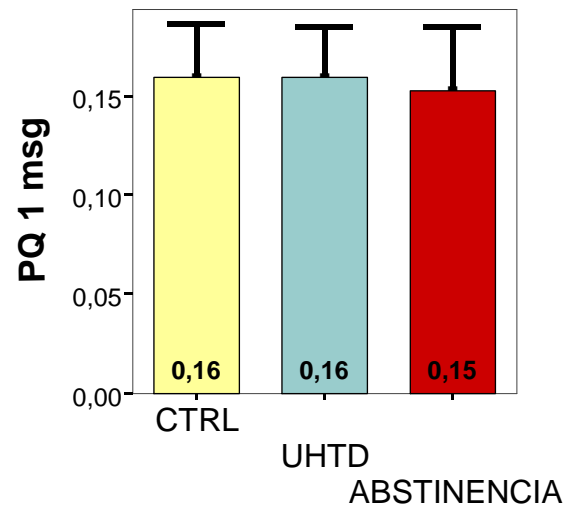
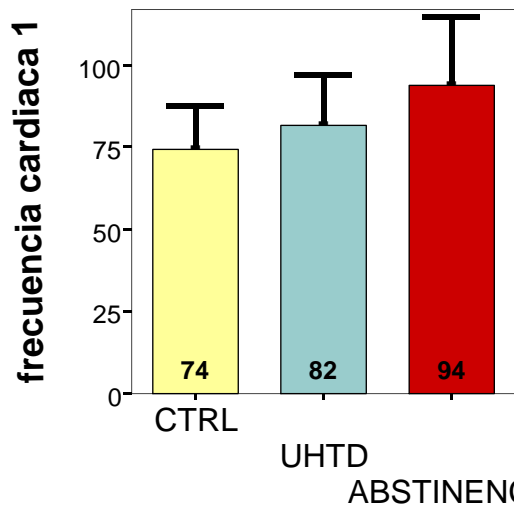
En el primer día encontramos 3 fibrilaciones auriculares y una taquicardia supraventricular, en el segundo día persistía el mismo número de arritmias, y en el día tercero encontramos sólo un episodio de fibrilación auricular. Los cuatro episodios de arritmias ocurrieron en el grupo de alcohólicos en síndrome de abstinencia.

Además de las arritmias descritas, encontramos otras alteraciones electrocardiográficas:

- Grupo UHTD: Observamos alteraciones en 11 pacientes (14.6%) consistentes en bloqueo incompleto de rama derecha en 7 pacientes, datos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda en 3, dos casos de hipertrofia auricular izquierda y otros dos de bloqueo A-V de primer grado.
- Grupo SAA: Observamos alteraciones electrocardiográficas en el 22% de los pacientes, aparte de 3 fibrilaciones auriculares y una taquicardia supraventricular, encontramos un caso de hemibloqueo anterior izquierdo, uno de bloqueo completo de rama izquierda, uno de hipertrofia ventricular izquierda y encontramos extrasístoles ventriculares en dos casos.
- Grupo control: encontramos alteraciones en el 8% de los controles (cuatro casos), con datos de extrasístoles ventriculares en dos casos, hemibloqueo izquierdo en uno e hipertrofia ventricular izquierda en otro

## II. ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO

### 1. DÍA PRIMERO.



## Resultados

### Descriptivos

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
Fcardiaca1	UHTD	74	81,72	15,471	1,798	78,13	85,30	48	131
	ABSTINENCIA	53	93,74	21,045	2,891	87,94	99,54	60	150
	CTRL	49	74,43	13,365	1,909	70,59	78,27	48	109
	Total	176	83,31	18,345	1,383	80,58	86,04	48	150
PQ1	UHTD	74	,1593	,02608	,00303	,1533	,1654	,12	,24
	ABSTINENCIA	49	,1531	,03203	,00458	,1439	,1623	,08	,24
	CTRL	49	,1592	,02737	,00391	,1513	,1670	,12	,24
	Total	172	,1575	,02822	,00215	,1533	,1617	,08	,24
QRS1	UHTD	74	,05458	,020503	,002383	,04983	,05933	,004	,120
	ABSTINENCIA	53	,06604	,027620	,003794	,05842	,07365	,040	,120
	CTRL	49	,05082	,015657	,002237	,04632	,05531	,040	,080
	Total	176	,05698	,022521	,001698	,05363	,06033	,004	,120
QT1	UHTD	74	356,22	28,027	3,258	349,72	362,71	320	440
	ABSTINENCIA	53	358,30	41,219	5,662	346,94	369,66	240	440
	CTRL	49	358,53	27,248	3,893	350,70	366,36	320	448
	Total	176	357,49	32,208	2,428	352,70	362,28	240	448
QTC1	UHTD	74	409,88	33,157	3,854	402,20	417,56	313	500
	ABSTINENCIA	53	442,72	42,432	5,828	431,02	454,41	361	565
	CTRL	49	396,80	30,351	4,336	388,08	405,51	336	472
	Total	176	416,13	39,768	2,998	410,21	422,04	313	565

### ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Fcardiaca1	Inter-grupos	9814,089	2	4907,045	17,298	,000
	Intra-grupos	49077,342	173	283,684		
	Total	58891,432	175			
PQ1	Inter-grupos	,001	2	,001	,846	,431
	Intra-grupos	,135	169	,001		
	Total	,136	171			
QRS1	Inter-grupos	,007	2	,003	6,989	,001
	Intra-grupos	,082	173	,000		
	Total	,089	175			
QT1	Inter-grupos	208,063	2	104,031	,099	,906
	Intra-grupos	181325,914	173	1048,127		
	Total	181533,977	175			
QTC1	Inter-grupos	58672,631	2	29336,315	23,271	,000
	Intra-grupos	218092,619	173	1260,651		
	Total	276765,250	175			

Encontramos diferencias significativas en la frecuencia cardiaca ( $p < 0.001$ ), el QRS1 ( $p = 0.001$ ) y en el QTc ( $p < 0.001$ ); de forma que al comparar los intervalos del ECG entre los 3 grupos encontramos que los pacientes con SAA tenían una frecuencia cardiaca mayor que los pacientes de la UHTD, y éstos a su vez que los controles, y que el QRS y el QTc estaba también más alargado en los pacientes en SAA que en los de la UHTD y los controles. No encontramos diferencias ni en el intervalo PQ ni en el QT.

A continuación estudiamos la frecuencia cardiaca y cada uno de los intervalos electrocardiográficos para la significación de las diferencias entre grupos tomados dos a dos, utilizando el test de Student-Newman-Keuls (SNK).

**a. Frecuencia cardiaca. Día 1°.**

**Fcardiaca1**

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
CTRL	49	74,43		
UHTD	74		81,72	
ABSTINENCIA	53			93,74
Sig.		1,000	1,000	1,000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,829.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Encontramos diferencias significativas en la frecuencia cardiaca el primer día entre los tres grupos tomados dos a dos

**b. Intervalo PQ1. Día 1.**

**PQ1**

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
ABSTINENCIA	49	,1531
CTRL	49	,1592
UHTD	74	,1593
Sig.		,476

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 55,218.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

No encontramos diferencias entre los tres grupos de pacientes.

## Resultados

### c. Intervalo QRS1. Día 1

#### QRS1

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
CTRL	49	,05082	
UHTD	74	,05458	
ABSTINENCIA	53		,06604
Sig.		,358	1,000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,829.
- Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Los pacientes que ingresan por SAA tienen el QRS en el primer día más ancho que los alcohólicos de la UHTD y que los controles. La diferencia de las medias entre estos dos últimos no es significativa.

### d. Intervalo QT1. Día 1.

#### QT1

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
UHTD	74	356,22
ABSTINENCIA	53	358,30
CTRL	49	358,53
Sig.		,923

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,829.
- Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

No encontramos diferencias entre los tres grupos en el intervalo QT en el primer día.

## e. Intervalo QTc1. Día 1.

## QTc1

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

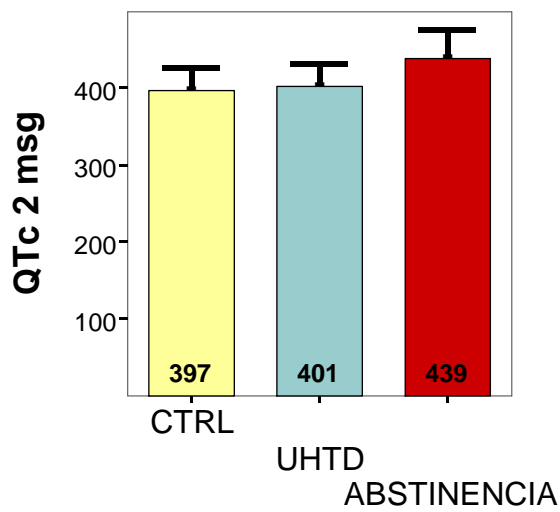
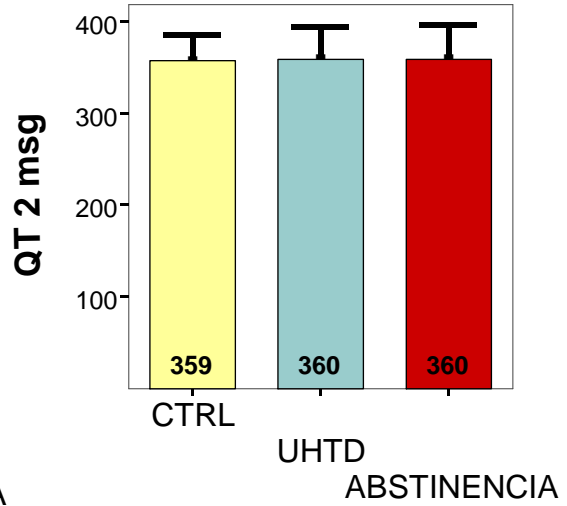
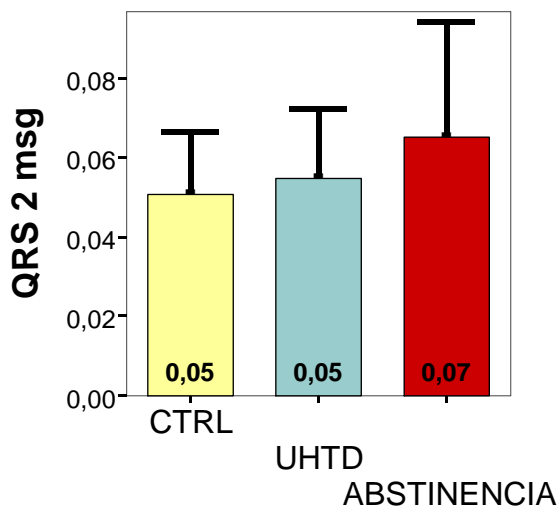
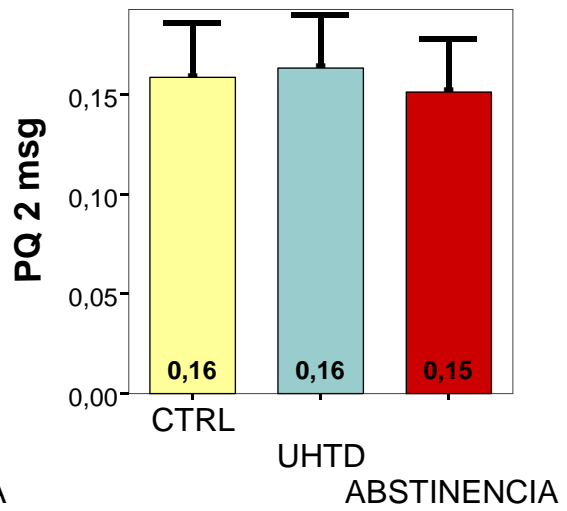
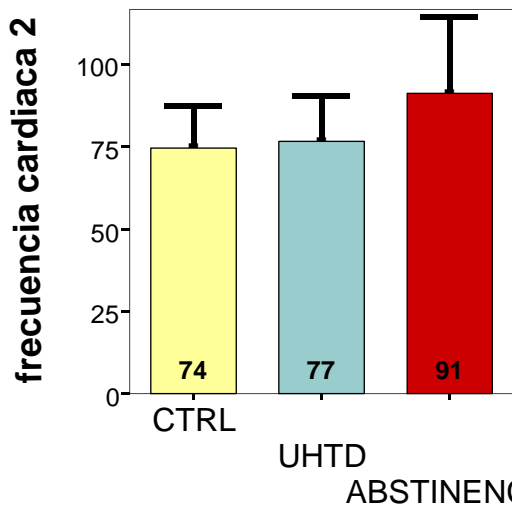
GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
CTRL	49	396,80	
UHTD	74	409,88	
ABSTINENCIA	53		442,72
Sig.		,051	1,000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,829.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Los pacientes que ingresan por SAA tienen el QTc en el primer día más ancho que los alcohólicos de la UHTD y que los controles. La diferencia de las medias entre estos dos últimos no es significativa.

2. DÍA SEGUNDO.



Descriptivos

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	
					Límite inferior	Límite superior			
Fcardiaca2	UHTD	74	76,74	13,781	1,602	73,55	79,94	49	115
	ABSTINENCIA	52	91,29	23,220	3,220	84,82	97,75	56	170
	CTRL	49	74,43	13,365	1,909	70,59	78,27	48	109
	Total	175	80,42	18,389	1,390	77,67	83,16	48	170
PQ2	UHTD	74	,1634	,02711	,00315	,1571	,1697	,05	,24
	ABSTINENCIA	50	,1512	,02715	,00384	,1435	,1589	,08	,20
	CTRL	49	,1592	,02737	,00391	,1513	,1670	,12	,24
	Total	173	,1587	,02751	,00209	,1545	,1628	,05	,24
QRS2	UHTD	74	,0546	,01769	,00206	,0505	,0587	,04	,10
	ABSTINENCIA	52	,0652	,02893	,00401	,0571	,0732	,04	,16
	CTRL	49	,0508	,01566	,00224	,0463	,0553	,04	,08
	Total	175	,0567	,02185	,00165	,0534	,0599	,04	,16
QT2	UHTD	74	360,05	34,430	4,002	352,08	368,03	280	440
	ABSTINENCIA	52	360,00	36,942	5,123	349,72	370,28	260	440
	CTRL	49	358,53	27,248	3,893	350,70	366,36	320	448
	Total	175	359,61	33,206	2,510	354,66	364,57	260	448
QTC2	UHTD	74	401,22	29,574	3,438	394,36	408,07	337	467
	ABSTINENCIA	52	438,87	36,649	5,082	428,66	449,07	321	519
	CTRL	49	396,80	30,351	4,336	388,08	405,51	336	472
	Total	175	411,17	36,665	2,772	405,70	416,64	321	519

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Fcardiaca2	Inter-grupos	8901,754	2	4450,877	15,331	,000
	Intra-grupos	49934,795	172	290,319		
	Total	58836,549	174			
PQ2	Inter-grupos	,004	2	,002	3,004	,052
	Intra-grupos	,126	170	,001		
	Total	,130	172			
QRS2	Inter-grupos	,006	2	,003	6,424	,002
	Intra-grupos	,077	172	,000		
	Total	,083	174			
QT2	Inter-grupos	79,589	2	39,795	,036	,965
	Intra-grupos	191773,988	172	1114,965		
	Total	191853,577	174			
QTC2	Inter-grupos	57341,637	2	28670,818	27,930	,000
	Intra-grupos	176564,557	172	1026,538		
	Total	233906,194	174			

Al comparar los intervalos del ECG entre los 3 grupos encontramos que los pacientes con SAA tenían una frecuencia cardiaca, un intervalo QRS mayor que los pacientes de la UHTD y que los controles, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.001$  y  $p = 0.002$  respectivamente). Al igual que el primer día, no encontramos diferencias en el intervalo QT ni PQ, y sí el QTc, siendo también estas diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.001$ ).



## Resultados

A continuación estudiamos la frecuencia cardíaca y cada uno de los intervalos del ECG para la significación de las diferencias entre grupos tomados dos a dos, utilizando el test de Student-Newman-Keuls (SNK).

### a. Frecuencia cardíaca. Día 2º.

**Fcardiaca2**

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
CTRL	49	74,43	
UHTD	74	76,74	
ABSTINENCIA	52		91,29
Sig.		,471	1,000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,441.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Los pacientes que ingresan por SAA tienen una mayor frecuencia cardíaca en el segundo día que los alcohólicos de la UHTD y que los controles. La diferencia de las medias entre estos dos últimos no es significativa.

### b. Intervalo PQ2. Día 2º.

**PQ2**

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
ABSTINENCIA	50	,1512
CTRL	49	,1592
UHTD	74	,1634
Sig.		,050

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 55,636.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

No encontramos diferencias entre los tres grupos de pacientes.

## c. Intervalo QRS2. Día 2°.

**QRS2**

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
CTRL	49	,0508	
UHTD	74	,0546	
ABSTINENCIA	52		,0652
Sig.		,345	1,000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,441.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Los pacientes que ingresan por SAA tienen el QRS en el segundo día más ancho que los alcohólicos de la UHTD y que los controles. La diferencia de las medias entre estos dos últimos no es significativa.

## d. Intervalo QT2. Día 2°.

**QT2**

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
CTRL	49	358,53
ABSTINENCIA	52	360,00
UHTD	74	360,05
Sig.		,968

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,441.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

No encontramos diferencias entre los tres grupos de pacientes.

## Resultados

### e. Intervalo QTc2. Día 2°.

#### QTc2

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

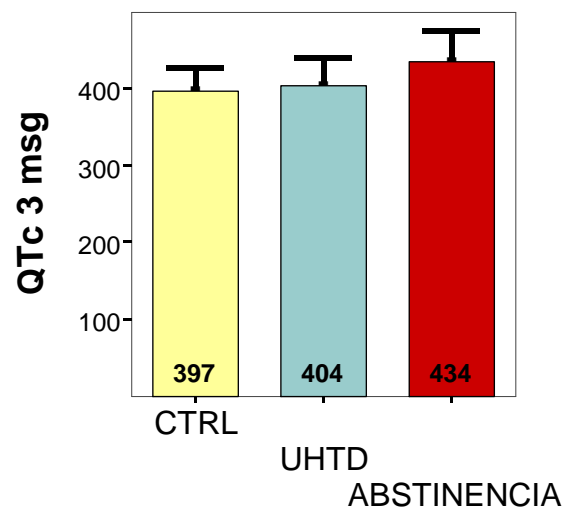
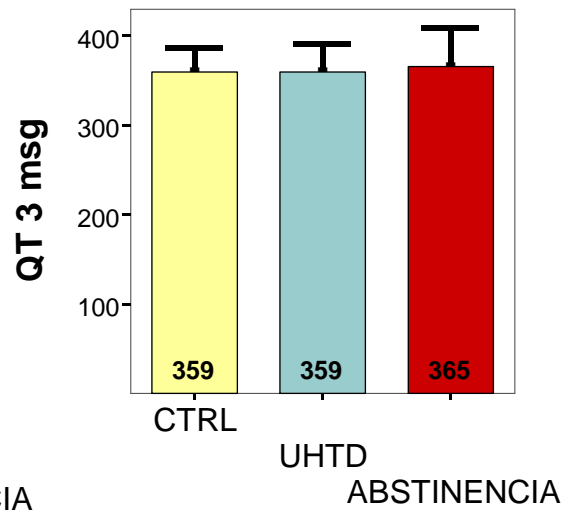
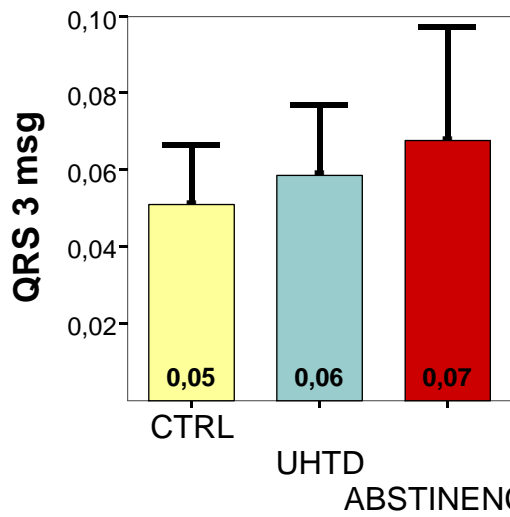
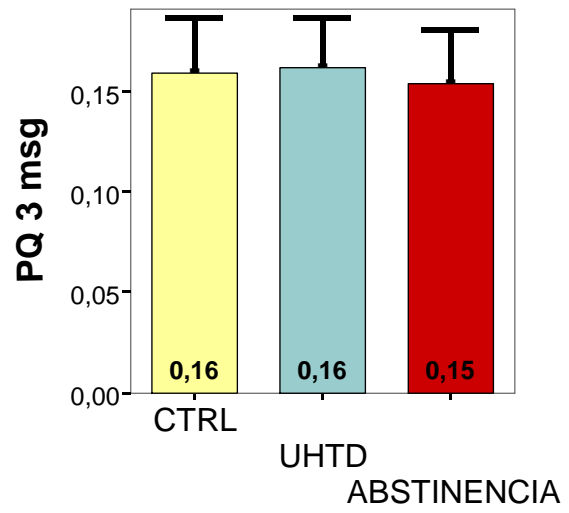
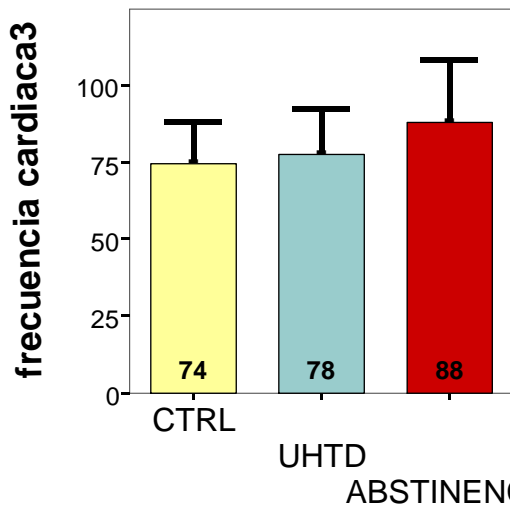
GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
CTRL	49	396,80	
UHTD	74	401,22	
ABSTINENCIA	52		438,87
Sig.		,465	1,000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,441.
- Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Los pacientes que ingresan por SAA tienen el QTc en el segundo día más ancho que los alcohólicos de la UHTD y que los controles. La diferencia de las medias entre estos dos últimos no es significativa.

3. DÍA TERCERO.



## Resultados

### Descriptivos

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	
					Límite inferior	Límite superior			
Fcardiaca3 UHTD	74	77,54	14,821	1,723	74,11	80,97	54	131	
	ABSTINENCIA	52	88,02	20,434	2,834	82,33	93,71	59	144
	CTRL	49	74,43	13,365	1,909	70,59	78,27	48	109
	Total	175	79,78	17,155	1,297	77,22	82,34	48	144
PQ3 UHTD	74	,1603	,02740	,00318	,1539	,1666	,06	,24	
	ABSTINENCIA	51	,1537	,02668	,00374	,1462	,1612	,12	,20
	CTRL	49	,1592	,02737	,00391	,1513	,1670	,12	,24
	Total	174	,1580	,02717	,00206	,1540	,1621	,06	,24
QRS3 UHTD	74	,0586	,01831	,00213	,0544	,0629	,04	,12	
	ABSTINENCIA	52	,0677	,02935	,00407	,0595	,0759	,04	,16
	CTRL	49	,0508	,01566	,00224	,0463	,0553	,04	,08
	Total	175	,0591	,02241	,00169	,0558	,0625	,04	,16
QT3 UHTD	74	359,30	31,280	3,636	352,05	366,54	280	440	
	ABSTINENCIA	52	365,08	43,466	6,028	352,98	377,18	260	460
	CTRL	49	358,53	27,248	3,893	350,70	366,36	320	448
	Total	175	360,80	34,307	2,593	355,68	365,92	260	460
QTC3 UHTD	74	404,46	35,387	4,114	396,26	412,66	329	507	
	ABSTINENCIA	52	434,21	41,397	5,741	422,69	445,74	342	554
	CTRL	49	396,80	30,351	4,336	388,08	405,51	336	472
	Total	175	411,15	38,959	2,945	405,34	416,97	329	554

### ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Fcardiaca3	Inter-grupos	5304,389	2	2652,195	9,938	,000
	Intra-grupos	45903,359	172	266,880		
	Total	51207,749	174			
PQ3	Inter-grupos	,001	2	,001	,935	,395
	Intra-grupos	,126	171	,001		
	Total	,128	173			
QRS3	Inter-grupos	,007	2	,004	7,742	,001
	Intra-grupos	,080	172	,000		
	Total	,087	174			
QT3	Inter-grupos	1370,644	2	685,322	,579	,561
	Intra-grupos	203421,356	172	1182,682		
	Total	204792,000	174			
QTC3	Inter-grupos	41063,824	2	20531,912	15,834	,000
	Intra-grupos	223029,011	172	1296,680		
	Total	264092,834	174			

Al comparar los intervalos del ECG entre los 3 grupos encontramos que los pacientes con SAA tenían una frecuencia cardiaca mayor que los pacientes de la UHTD, y que el QRS era también mayor en los pacientes con SAA que en los de la UHTD y los controles, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.001$  y  $p = 0.001$  respectivamente). No encontramos diferencias ni en el intervalo PQ ni en el QT; en cambio sí en el QTc, que al igual que el primer y segundo día, está más alargado en los pacientes en SAA que en los pacientes de la UHTD y controles, siendo también estas diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.001$ ).

A continuación estudiamos la frecuencia cardiaca y cada uno de los intervalos electrocardiográficos para la significación de las diferencias entre grupos tomados dos a dos, utilizando el test de Student-Newman-Keuls (SNK).

**a. Frecuencia cardiaca. Día 3°.**

**Fcardiaca3**

Student-Newman-Keuls <sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
CTRL	49	74,43	
UHTD	74	77,54	
ABSTINENCIA	52		88,02
Sig.		,313	1,000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,441.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Los pacientes que ingresan por SAA tienen una mayor frecuencia cardiaca en el segundo día que los alcohólicos de la UHTD y que los controles. La diferencia de las medias entre estos dos últimos no es significativa.

**b. Intervalo PQ. Día 3°.**

**PQ3**

Student-Newman-Keuls <sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
ABSTINENCIA	51	,1537
CTRL	49	,1592
UHTD	74	,1616
Sig.		,247

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,044.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

No encontramos diferencias entre los tres grupos de pacientes.

## Resultados

### c. Intervalo QRS. Día 3°.

#### QRS3

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
CTRL	49	,0508	
UHTD	74	,0586	
ABSTINENCIA	52		,0677
Sig.		,056	1,000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,441.
- Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Los pacientes que ingresan por SAA tienen el QRS en el tercer día más ancho que los alcohólicos de la UHTD y que los controles. La diferencia de las medias entre estos dos últimos no fue significativa.

### d. Intervalo QT2. Día 2°.

#### QT3

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
CTRL	49	358,53
UHTD	74	359,30
ABSTINENCIA	52	365,08
Sig.		,571

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,441.
- Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

No encontramos diferencias entre los tres grupos de pacientes.

## e. Intervalo QTc2. Día 2°.

## QTc3

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

GRUPO	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
CTRL	49	396,80	
UHTD	74	404,46	
ABSTINENCIA	52		434,21
Sig.		,260	1,000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 56,441.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Los pacientes que ingresan por SAA tienen el QTc en el tercer día más ancho que los alcohólicos de la UHTD y que los controles. La diferencia de las medias entre estos dos últimos no es significativa.



## Resultados

### COMPARACIÓN DE LOS INTERVALOS DEL ECG EN LOS DÍAS 1º, 2º Y 3º.

#### 1. PACIENTES ALCOHÓLICOS (UHTD Y SAA).

Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Fcardiaca1	86,34	126	18,443	1,643
	Fcardiaca2	82,75	126	19,560	1,743
Par 2	Fcardiaca1	86,34	126	18,443	1,643
	Fcardiaca3	81,87	126	18,041	1,607
Par 3	PQ1	,1571	122	,02856	,00259
	PQ2	,1594	122	,02673	,00242
Par 4	PQ1	,1571	122	,02856	,00259
	PQ3	,1590	122	,02557	,00231
Par 5	QRS1	,05952	126	,024336	,002168
	QRS2	,0590	126	,02349	,00209
Par 6	QRS1	,05952	126	,024336	,002168
	QRS3	,0624	126	,02381	,00212
Par 7	QT1	357,70	126	33,446	2,980
	QT2	360,03	126	35,342	3,149
Par 8	QT1	357,70	126	33,446	2,980
	QT3	361,68	126	36,748	3,274
Par 9	QTC1	423,58	126	40,712	3,627
	QTC2	416,75	126	37,485	3,339
Par 10	QTC1	423,58	126	40,712	3,627
	QTC3	416,74	126	40,580	3,615

Prueba de muestras relacionadas

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	Fcardiaca1 - Fcardiaca2	3,595	18,102	1,613	,404	6,787	2,229	125	,028
Par 2	Fcardiaca1 - Fcardiaca3	4,476	20,210	1,800	,913	8,040	2,486	125	,014
Par 3	PQ1 - PQ2	-,00230	,02577	,00233	-,00691	,00232	-,984	121	,327
Par 4	PQ1 - PQ3	-,00189	,02481	,00225	-,00633	,00256	-,839	121	,403
Par 5	QRS1 - QRS2	,000548	,015384	,001371	-,002165	,003260	,400	125	,690
Par 6	QRS1 - QRS3	-,002865	,015871	,001414	-,005663	-,000067	-2,026	125	,045
Par 7	QT1 - QT2	-2,333	39,187	3,491	-9,243	4,576	-,668	125	,505
Par 8	QT1 - QT3	-3,984	44,288	3,946	-11,793	3,825	-1,010	125	,315
Par 9	QTC1 - QTC2	6,825	38,831	3,459	-,021	13,672	1,973	125	,051
Par 10	QTC1 - QTC3	6,841	39,482	3,517	-,120	13,803	1,945	125	,054

La frecuencia cardiaca disminuye de forma significativa a partir del primer día, y el intervalo QTc también fue mayor en el día 1º que en los días 2º y 3º, y aunque estas diferencias no llegaron a ser estadísticamente significativas, sí encontramos una tendencia a la significación ( $p=0.051$  y  $p=0.054$  respectivamente).

## 2. PACIENTES DE LA UHTD:

Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Fcardiaca1	81,72	74	15,471	1,798
	Fcardiaca2	76,74	74	13,781	1,602
Par 2	Fcardiaca1	81,72	74	15,471	1,798
	Fcardiaca3	77,54	74	14,821	1,723
Par 3	PQ1	,1593	74	,02608	,00303
	PQ2	,1634	74	,02711	,00315
Par 4	PQ1	,1593	74	,02608	,00303
	PQ3	,1616	74	,02472	,00287
Par 5	QRS1	,05458	74	,020503	,002383
	QRS2	,0546	74	,01769	,00206
Par 6	QRS1	,05458	74	,020503	,002383
	QRS3	,0586	74	,01831	,00213
Par 7	QT1	356,22	74	28,027	3,258
	QT2	360,05	74	34,430	4,002
Par 8	QT1	356,22	74	28,027	3,258
	QT3	359,30	74	31,280	3,636
Par 9	QTC1	409,88	74	33,157	3,854
	QTC2	401,22	74	29,574	3,438
Par 10	QTC1	409,88	74	33,157	3,854
	QTC3	404,46	74	35,387	4,114

Prueba de muestras relacionadas

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	Fcardiaca1 - Fcardiaca2	4,973	12,894	1,499	1,986	7,960	3,318	73	,001
Par 2	Fcardiaca1 - Fcardiaca3	4,176	15,095	1,755	,678	7,673	2,380	73	,020
Par 3	PQ1 - PQ2	-,00405	,02415	,00281	-,00965	,00154	-1,444	73	,153
Par 4	PQ1 - PQ3	-,00230	,02535	,00295	-,00817	,00358	-,780	73	,438
Par 5	QRS1 - QRS2	-,000014	,014392	,001673	-,003348	,003321	-,008	73	,994
Par 6	QRS1 - QRS3	-,004068	,014189	,001649	-,007355	-,000780	-2,466	73	,016
Par 7	QT1 - QT2	-3,838	34,847	4,051	-11,911	4,236	-,947	73	,347
Par 8	QT1 - QT3	-3,081	34,236	3,980	-11,013	4,851	-,774	73	,441
Par 9	QTC1 - QTC2	8,662	33,973	3,949	,791	16,533	2,193	73	,031
Par 10	QTC1 - QTC3	5,419	36,231	4,212	-2,975	13,813	1,287	73	,202

La frecuencia cardiaca disminuyó significativamente a partir del primer día. Cuando analizamos sólo los pacientes alcohólicos de la UHTD, sí encontramos diferencias estadísticamente significativas en el intervalo QTc entre los días 1° y 2°, pero no entre los días 1° y 3° (p=0.031 y p=0.202 respectivamente).

## Resultados

### 3. PACIENTES EN SAA:

Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Fcardiaca1	92,92	52	20,393	2,828
	Fcardiaca2	91,29	52	23,220	3,220
Par 2	Fcardiaca1	92,92	52	20,393	2,828
	Fcardiaca3	88,02	52	20,434	2,834
Par 3	PQ1	,1538	48	,03200	,00462
	PQ2	,1533	48	,02521	,00364
Par 4	PQ1	,1538	48	,03200	,00462
	PQ3	,1550	48	,02658	,00384
Par 5	QRS1	,06654	52	,027645	,003834
	QRS2	,0652	52	,02893	,00401
Par 6	QRS1	,06654	52	,027645	,003834
	QRS3	,0677	52	,02935	,00407
Par 7	QT1	359,81	52	40,122	5,564
	QT2	360,00	52	36,942	5,123
Par 8	QT1	359,81	52	40,122	5,564
	QT3	365,08	52	43,466	6,028
Par 9	QTC1	443,08	52	42,764	5,930
	QTC2	438,87	52	36,649	5,082
Par 10	QTC1	443,08	52	42,764	5,930
	QTC3	434,21	52	41,397	5,741

Prueba de muestras relacionadas

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	Fcardiaca1 - Fcardiaca2	1,635	23,633	3,277	-4,945	8,214	,499	51	,620
Par 2	Fcardiaca1 - Fcardiaca3	4,904	25,973	3,602	-2,327	12,135	1,361	51	,179
Par 3	PQ1 - PQ2	,00042	,02813	,00406	-,00775	,00858	,103	47	,919
Par 4	PQ1 - PQ3	-,00125	,02420	,00349	-,00828	,00578	-,358	47	,722
Par 5	QRS1 - QRS2	,001346	,016807	,002331	-,003333	,006025	,578	51	,566
Par 6	QRS1 - QRS3	-,001154	,018004	,002497	-,006166	,003858	-,462	51	,646
Par 7	QT1 - QT2	-,192	44,918	6,229	-12,698	12,313	-,031	51	,975
Par 8	QT1 - QT3	-5,269	55,919	7,755	-20,837	10,299	-,680	51	,500
Par 9	QTC1 - QTC2	4,212	45,075	6,251	-8,337	16,760	,674	51	,504
Par 10	QTC1 - QTC3	8,865	43,984	6,100	-3,380	21,111	1,453	51	,152

En los pacientes alcohólicos en SAA, no hubo diferencias significativas en los 3 primeros días.

## VALORES DEL QTc (DÍA 1) SEGÚN LAS ALTERACIONES DEL RITMO.

## Descriptivos

QTC1

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
SINUSAL	172	414,34	37,265	2,841	408,73	419,95	313	534
FIBRILACIÓN AURICULAR	3	468,67	64,470	37,222	308,52	628,82	428	543
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1	565,00	.	.	.	.	565	565
Total	176	416,13	39,768	2,998	410,21	422,04	313	565

Anova, F: 10.91 ; p&lt; 0.001

## Descriptivos

QTC1

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
SINUSAL	123	421,33	37,564	3,387	414,63	428,04	313	534
arritmia	4	492,75	71,351	35,675	379,22	606,28	428	565
Total	127	423,58	40,550	3,598	416,46	430,70	313	565

Anova, F:13.18 ; p&lt; 0.001

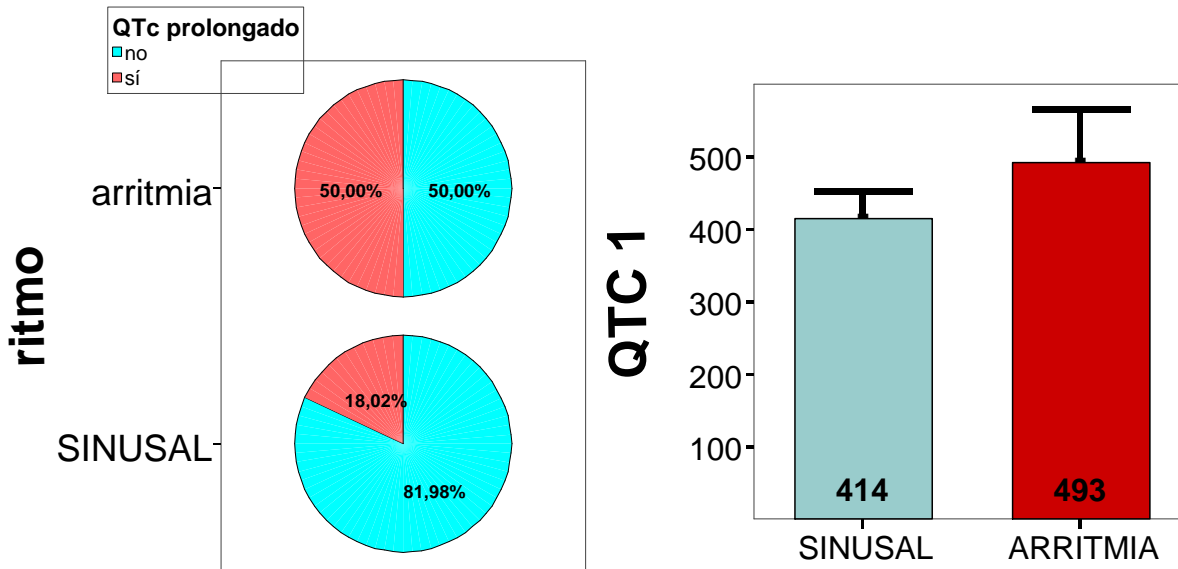
Encontramos un QTc prolongado en los pacientes que tenían arritmias, siendo las diferencias estadísticamente significativas tanto cuando comparamos los tres grupos como cuando comparamos sólo los 2 grupos de pacientes alcohólicos (p<0.001 en los dos casos).

Tabla de contingencia arritmia1 \* qtc1prol

			qtc1prol		Total
			no	sí	
arritmia1	SINUSAL	Recuento	141	31	172
		% de arritmia1	82,0%	18,0%	100,0%
		% de qtc1prol	98,6%	93,9%	97,7%
arritmia	arritmia	Recuento	2	2	4
		% de arritmia1	50,0%	50,0%	100,0%
		% de qtc1prol	1,4%	6,1%	2,3%
Total		Recuento	143	33	176
		% de arritmia1	81,3%	18,8%	100,0%
		% de qtc1prol	100,0%	100,0%	100,0%

Chi cuadrado: 2.62; estadístico exacto de Fisher p=0.160

## Resultados



### Descriptivos

QTC1

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
SINUSAL	49	438,63	37,505	5,358	427,86	449,41	361	534
arritmia	4	492,75	71,351	35,675	379,22	606,28	428	565
Total	53	442,72	42,432	5,828	431,02	454,41	361	565

Anova, F: 6.67 ; p= 0.013

Cuando estudiamos el QTc sólo en pacientes con SAA según tuvieran ritmo sinusal o no, encontramos que estaba prolongado en los que tenían algún tipo de arritmia (p=0.013).

### Estadísticos de grupo

	qtc1prol	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Fcardiaca1	no	143	80,45	17,374	1,453
	sí	33	95,70	17,492	3,045

t student: -4.54 , p<0.001

Estudiamos la frecuencia en relación con la existencia de un QTc prolongado o no y encontramos que los enfermos con QTc prolongado tenían una frecuencia cardiaca más alta siendo la diferencia entre las medias significativa.

**Estadísticos de grupo**

qtc1prol		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Fcardiaca1	no	100	83,86	18,194	1,819
	sí	27	97,37	17,880	3,441

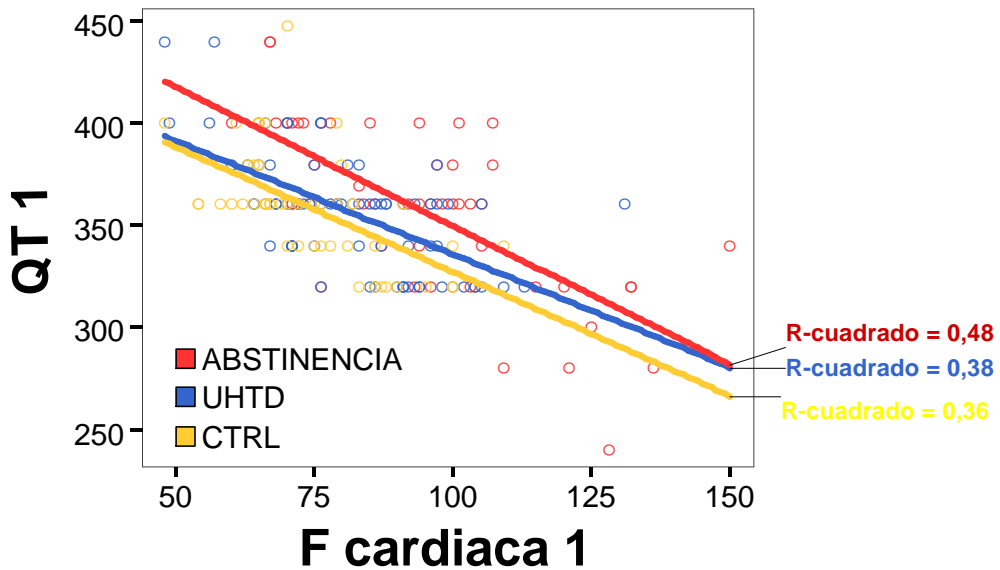
t student: -3.43 , p=0.001

Lo mismo ocurrió cuando eliminamos del estudio a los controles. Los pacientes alcohólicos (UHTD y SAA) que tenían un QTc prolongado tenían una frecuencia cardiaca más alta.

### III. INFLUENCIA DE LA FRECUENCIA CARDIACA SOBRE LOS INTERVALOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS SEGÚN EL GRUPO.

#### 1. PRIMER DÍA.

##### a. Intervalo QT1. (día 1).



El QT de los alcohólicos con síndrome de abstinencia y corregido por la frecuencia cardíaca es más largo en los alcohólicos con SAA para cualquier valor de frecuencia cardíaca que en los controles y que en los alcohólicos de la UHTD. No hay diferencias significativas entre estos dos últimos grupos.

Los alcohólicos de la UHTD se parecen más a los controles que a los que ingresan por SAA.

Interacción no significativa entre grupo y logQT1

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqt1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,117 <sup>a</sup>	3	,039	42,351	,000	,425
Intersección	3,404	1	3,404	3695,811	,000	,956
lgf1	,117	1	,117	126,778	,000	,424
GRUPO	,017	2	,008	9,085	,000	,096
Error	,158	172	,001			
Total	1146,046	176				
Total corregida	,275	175				

a. R cuadrado = ,425 (R cuadrado corregida = ,415)

## ANÁLISIS DE COVARIANZA ESTUDIADOS LOS GRUPOS DOS A DOS.

- **Controles vs casos de SAA.**

Interacción no significativa entre grupo y log QT1

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqt1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,084 <sup>a</sup>	2	,042	38,318	,000	,436
Intersección	2,110	1	2,110	1921,243	,000	,951
lgf1	,084	1	,084	76,537	,000	,436
GRUPO	,017	1	,017	15,873	,000	,138
Error	,109	99	,001			
Total	664,620	102				
Total corregida	,193	101				

a. R cuadrado = ,436 (R cuadrado corregida = ,425)

- **Controles vs UHTD.**

Interacción no significativa entre grupo y log QT1

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: QT1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	34482,190 <sup>a</sup>	2	17241,095	35,273	,000	,370
Intersección	823969,639	1	823969,639	1685,743	,000	,934
Fcardiaca1	34324,284	1	34324,284	70,223	,000	,369
GRUPO	1018,329	1	1018,329	2,083	,152	,017
Error	58654,461	120	488,787			
Total	15781504,0	123				
Total corregida	93136,650	122				

a. R cuadrado = ,370 (R cuadrado corregida = ,360)

- **Casos de SAA vs UHTD.**

Interacción no significativa entre grupo y log QT1

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqt1

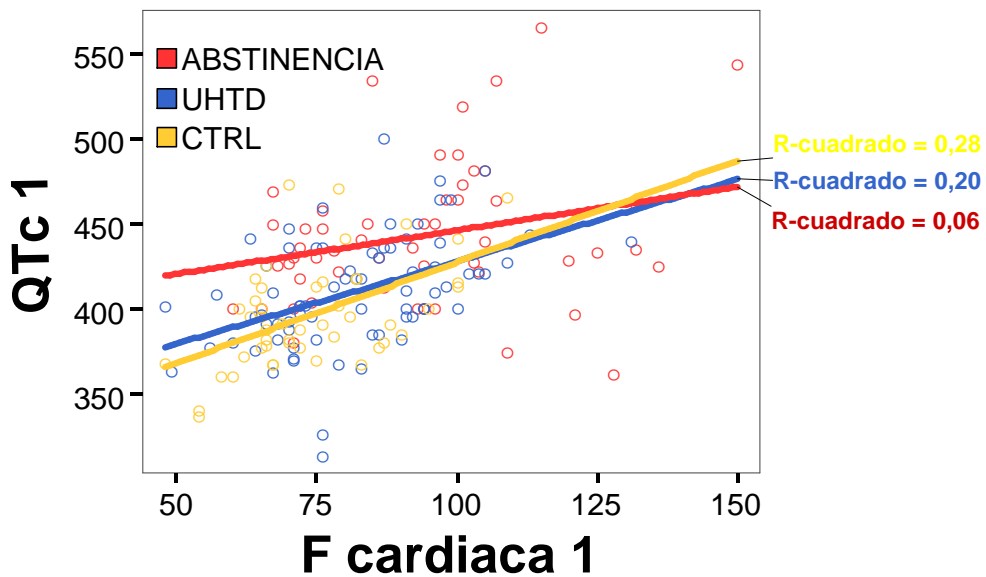
Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,099 <sup>a</sup>	2	,049	48,501	,000	,439
Intersección	2,633	1	2,633	2588,411	,000	,954
lgf1	,099	1	,099	96,980	,000	,439
GRUPO	,010	1	,010	9,787	,002	,073
Error	,126	124	,001			
Total	826,540	127				
Total corregida	,225	126				

a. R cuadrado = ,439 (R cuadrado corregida = ,430)



Resultados

b. Intervalo QTc1 (día 1°).



El QTc de los alcohólicos con síndrome de abstinencia y corregido por la frecuencia cardiaca es más largo en los alcohólicos con SAA para cualquier valor de frecuencia cardiaca que en los controles y que en los enfermos de la UHTD. No hay diferencias significativas entre estos dos últimos grupos. Los alcohólicos de la UHTD se parecen más a los controles que a los que ingresan por SAA.

Interacción no significativa entre grupo y log QTc1

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqtc1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,096 <sup>a</sup>	3	,032	28,369	,000	,331
Intersección	1,837	1	1,837	1633,909	,000	,905
lgf1	,035	1	,035	31,129	,000	,153
GRUPO	,023	2	,012	10,376	,000	,108
Error	,193	172	,001			
Total	1205,944	176				
Total corregida	,289	175				

a. R cuadrado = ,331 (R cuadrado corregida = ,319)

## ANÁLISIS DE COVARIANZA, ESTUDIADOS LOS GRUPOS DOS A DOS.

- **Controles vs casos de SAA.**

Interacción no significativa entre grupo y log QTc1

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqtc1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,074 <sup>a</sup>	2	,037	30,690	,000	,383
Intersección	1,127	1	1,127	940,273	,000	,905
lgf1	,018	1	,018	14,682	,000	,129
GRUPO	,020	1	,020	16,837	,000	,145
Error	,119	99	,001			
Total	701,279	102				
Total corregida	,192	101				

a. R cuadrado = ,383 (R cuadrado corregida = ,370)

- **Controles vs UHTD.**

Interacción no significativa entre grupo y log QTc1

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqtc1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,038 <sup>a</sup>	2	,019	20,646	,000	,256
Intersección	1,099	1	1,099	1189,741	,000	,908
lgf1	,032	1	,032	35,141	,000	,227
GRUPO	,001	1	,001	1,045	,309	,009
Error	,111	120	,001			
Total	835,281	123				
Total corregida	,149	122				

a. R cuadrado = ,256 (R cuadrado corregida = ,244)

- **Casos de SAA vs UHTD.**

Interacción no significativa entre grupo y log QTc1

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

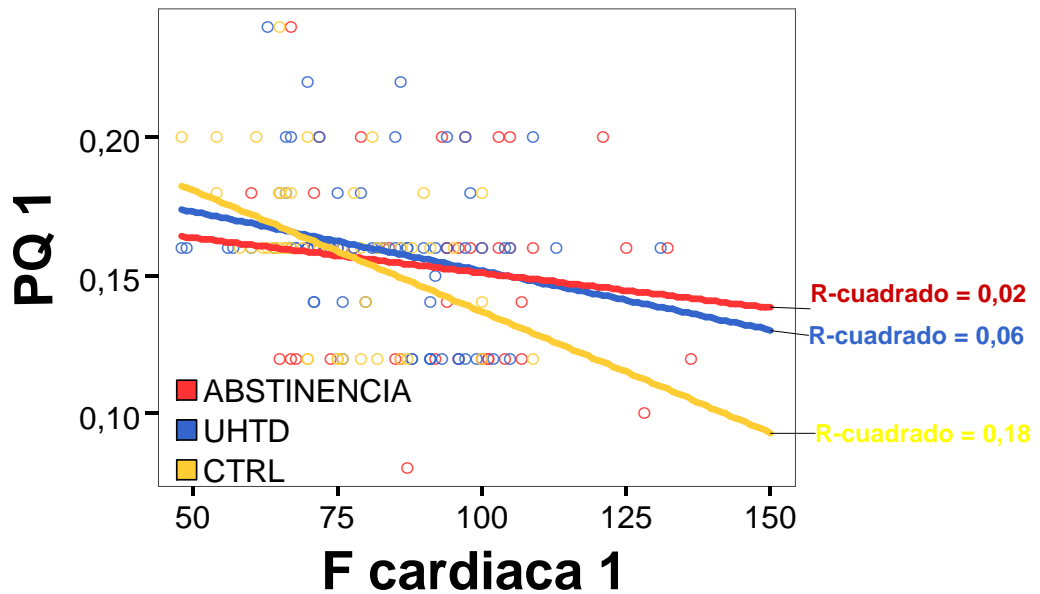
Variable dependiente: lgqtc1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,055 <sup>a</sup>	2	,028	21,946	,000	,261
Intersección	1,445	1	1,445	1150,093	,000	,903
lgf1	,021	1	,021	17,101	,000	,121
GRUPO	,017	1	,017	13,517	,000	,098
Error	,156	124	,001			
Total	875,327	127				
Total corregida	,211	126				

a. R cuadrado = ,261 (R cuadrado corregida = ,250)

Resultados

c. Intervalo PQ1 (día 1º).



El PQ1 se relaciona con la frecuencia cardiaca y no con el grupo, no encontramos diferencias significativas entre los tres grupos.

Interacción no significativa entre grupo y log PQ1

Pruebas de los efectos inter-sujetos

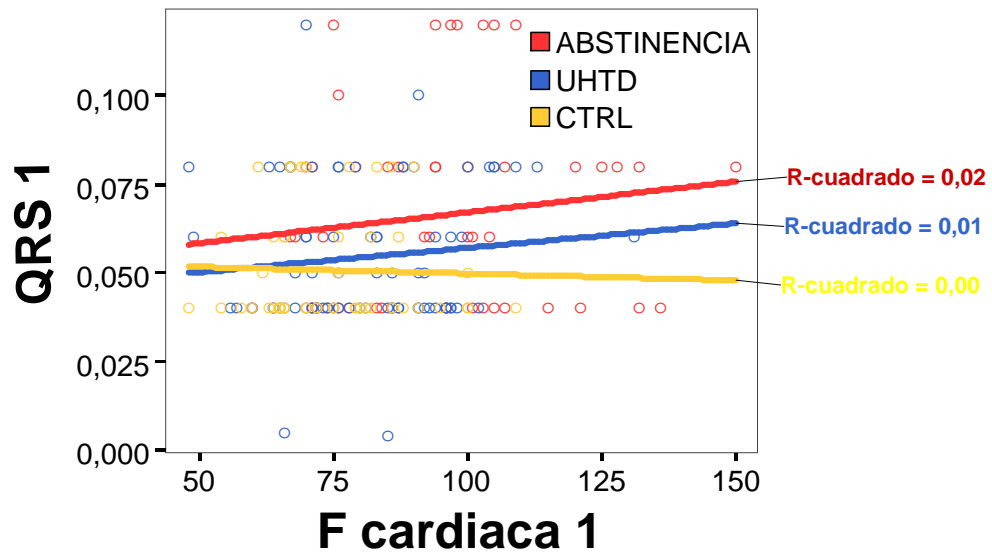
Variable dependiente: lgpq1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,095 <sup>a</sup>	3	,032	5,445	,001	,089
Intersección	,031	1	,031	5,396	,021	,031
lgf1	,080	1	,080	13,695	,000	,075
GRUPO	,005	2	,002	,406	,667	,005
Error	,977	168	,006			
Total	113,858	172				
Total corregida	1,072	171				

a. R cuadrado = ,089 (R cuadrado corregida = ,072)

El PQ depende de la frecuencia cardiaca y no del alcoholismo. Como en el estudio global no sale significativa, no procede pasar a comparar de dos en dos.

d. Intervalo QRS1 (día 1°)



El QRS en los alcohólicos con síndrome de abstinencia es más largo que en los controles y que en los enfermos de la UHTD (encontramos un tendencia a la significación,  $p=0.06$ ). No hay diferencias significativas entre estos dos últimos grupos. Los alcohólicos de la UHTD se parecen más a los controles que a los que ingresan por SAA. El QRS no correlaciona con la frecuencia cardiaca.

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqrs1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,357 <sup>a</sup>	3	,119	3,521	,016	,058
Intersección	,948	1	,948	28,027	,000	,140
lgf1	,049	1	,049	1,453	,230	,008
GRUPO	,189	2	,095	2,796	,064	,031
Error	5,820	172	,034			
Total	294,170	176				
Total corregida	6,178	175				

a. R cuadrado = ,058 (R cuadrado corregida = ,041)

## Resultados

### ANÁLISIS DE COVARIANZA ESTUDIADOS LOS GRUPOS DOS A DOS.

#### ■ Controles vs casos de SAA.

Interacción no significativa entre grupo y log QRS1

##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqrs1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,257 <sup>a</sup>	2	,128	5,592	,005	,102
Intersección	,526	1	,526	22,911	,000	,188
lgf1	,022	1	,022	,971	,327	,010
GRUPO	,123	1	,123	5,344	,023	,051
Error	2,271	99	,023			
Total	164,904	102				
Total corregida	2,527	101				

a. R cuadrado = ,102 (R cuadrado corregida = ,083)

#### ■ Controles vs UHTD.

Interacción no significativa entre grupo y log QRS1

##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqrs1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,018 <sup>a</sup>	2	,009	,255	,775	,004
Intersección	,552	1	,552	15,578	,000	,115
lgf1	,016	1	,016	,453	,502	,004
GRUPO	,000	1	,000	,006	,940	,000
Error	4,255	120	,035			
Total	214,250	123				
Total corregida	4,273	122				

a. R cuadrado = ,004 (R cuadrado corregida = -,012)

#### ■ Casos de SAA vs UHTD.

Interacción no significativa entre grupo y log QRS1

##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

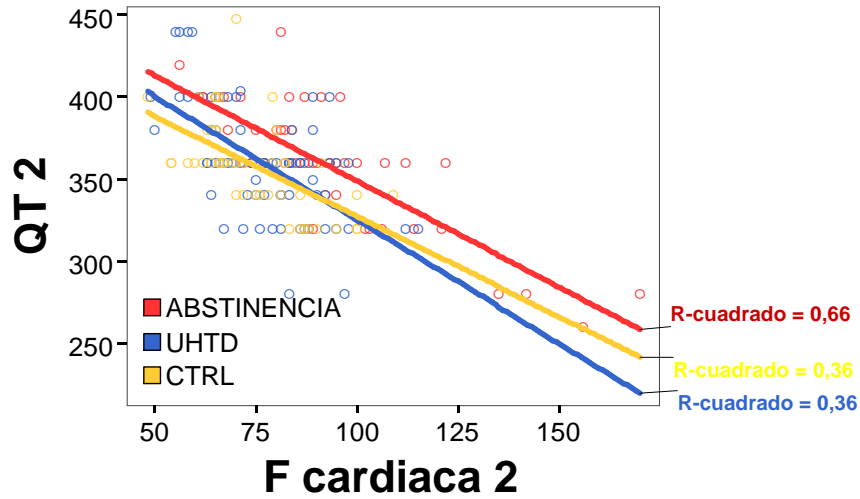
Variable dependiente: lgqrs1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,304 <sup>a</sup>	2	,152	3,690	,028	,056
Intersección	,818	1	,818	19,862	,000	,138
lgf1	,067	1	,067	1,622	,205	,013
GRUPO	,149	1	,149	3,608	,060	,028
Error	5,107	124	,041			
Total	209,185	127				
Total corregida	5,411	126				

a. R cuadrado = ,056 (R cuadrado corregida = ,041)

2. SEGUNDO DÍA.

a. Intervalo QT2 (día2º)



El QT de los alcohólicos con síndrome de abstinencia y corregido por la frecuencia cardiaca es más largo en los alcohólicos con SAA para cualquier valor de frecuencia cardiaca que en los controles y que en los alcohólicos de la UHTD. No hay diferencias significativas entre estos dos últimos grupos.

Interacción no significativa entre grupo y log QT2

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqt2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,137 <sup>a</sup>	3	,046	52,229	,000	,478
Intersección	3,532	1	3,532	4033,314	,000	,959
lgf2	,137	1	,137	156,646	,000	,478
GRUPO	,020	2	,010	11,407	,000	,118
Error	,150	171	,001			
Total	1141,766	175				
Total corregida	,287	174				

a. R cuadrado = ,478 (R cuadrado corregida = ,469)

## Resultados

### ANÁLISIS DE COVARIANZA ESTUDIADOS LOS GRUPOS DOS A DOS.

#### ■ Controles vs casos de SAA.

Interacción no significativa entre grupo y log QT2

##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqt2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,090 <sup>a</sup>	2	,045	61,073	,000	,555
Intersección	2,254	1	2,254	3069,157	,000	,969
lgf2	,090	1	,090	122,134	,000	,555
GRUPO	,017	1	,017	22,657	,000	,188
Error	,072	98	,001			
Total	658,787	101				
Total corregida	,162	100				

a. R cuadrado = ,555 (R cuadrado corregida = ,546)

#### ■ Controles vs UHTD.

Interacción no significativa entre grupo y log QT2

##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqt2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,066 <sup>a</sup>	2	,033	35,792	,000	,374
Intersección	2,033	1	2,033	2216,492	,000	,949
lgf2	,066	1	,066	71,547	,000	,374
GRUPO	,001	1	,001	,793	,375	,007
Error	,110	120	,001			
Total	802,485	123				
Total corregida	,176	122				

a. R cuadrado = ,374 (R cuadrado corregida = ,363)

#### ■ Casos de SAA vs UHTD.

Interacción no significativa entre grupo y log QT2

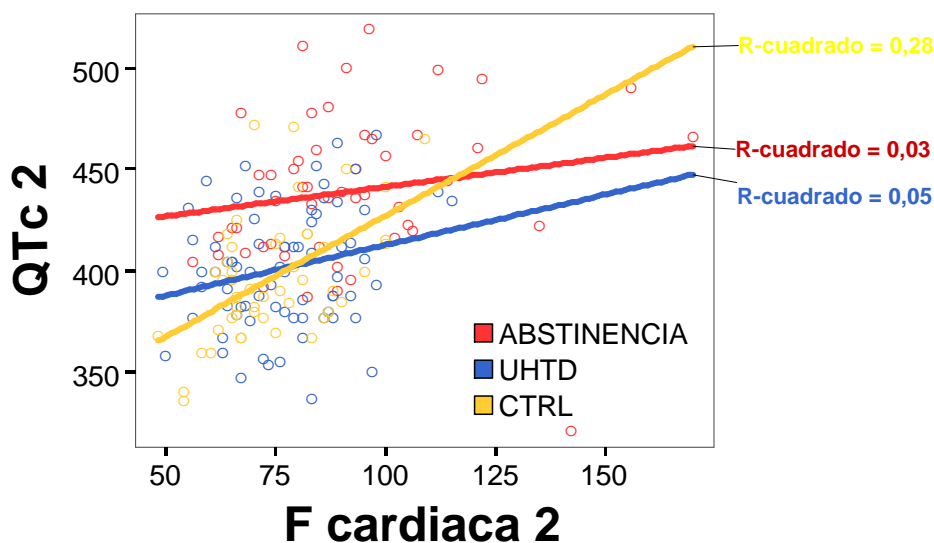
##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqt2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,120 <sup>a</sup>	2	,060	63,566	,000	,508
Intersección	2,768	1	2,768	2927,151	,000	,960
lgf2	,120	1	,120	127,124	,000	,508
GRUPO	,015	1	,015	16,291	,000	,117
Error	,116	123	,001			
Total	822,261	126				
Total corregida	,237	125				

a. R cuadrado = ,508 (R cuadrado corregida = ,500)

**b. Intervalo QTc2 (día 2°).**



Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqtc2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,081 <sup>a</sup>	5	,016	15,682	,000	,317
Intersección	1,855	1	1,855	1788,225	,000	,914
GRUPO	,006	2	,003	3,033	,051	,035
Igf2	,019	1	,019	18,335	,000	,098
GRUPO * Igf2	,005	2	,003	2,586	,078	,030
Error	,175	169	,001			
Total	1194,496	175				
Total corregida	,257	174				

a. R cuadrado = ,317 (R cuadrado corregida = ,297)

Encontramos diferencias entre los tres grupos: el QTc de los pacientes en SAA es mayor que el de los pacientes de la UHTD y el de la UHTD mayor que el de los controles.

El QTc de los pacientes en SAA y UHTD aumenta más despacio (menos pendiente) con el aumento de la frecuencia cardiaca que el de los controles.

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqtc2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,076 <sup>a</sup>	3	,025	23,968	,000	,296
Intersección	2,020	1	2,020	1912,560	,000	,918
Igf2	,015	1	,015	14,404	,000	,078
GRUPO	,033	2	,016	15,544	,000	,154
Error	,181	171	,001			
Total	1194,496	175				
Total corregida	,257	174				

a. R cuadrado = ,296 (R cuadrado corregida = ,284)



## Resultados

### ANÁLISIS DE COVARIANZA, ESTUDIADOS LOS GRUPOS DOS A DOS.

#### ■ Controles vs casos de SAA.

##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqtc2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,065 <sup>a</sup>	3	,022	20,289	,000	,386
Intersección	1,120	1	1,120	1048,821	,000	,915
GRUPO	,006	1	,006	5,614	,020	,055
lgf2	,016	1	,016	15,192	,000	,135
GRUPO * lgf2	,005	1	,005	4,592	,035	,045
Error	,104	97	,001			
Total	693,328	101				
Total corregida	,169	100				

a. R cuadrado = ,386 (R cuadrado corregida = ,367)

#### ■ Controles vs UHTD.

##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqtc2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,019 <sup>a</sup>	3	,006	6,966	,000	,149
Intersección	1,059	1	1,059	1168,522	,000	,908
GRUPO	,004	1	,004	4,171	,043	,034
lgf2	,017	1	,017	19,024	,000	,138
GRUPO * lgf2	,004	1	,004	4,087	,045	,033
Error	,108	119	,001			
Total	831,784	123				
Total corregida	,127	122				

a. R cuadrado = ,149 (R cuadrado corregida = ,128)

#### ■ Casos de SAA vs UHTD.

Interacción no significativa entre grupo y log QT2

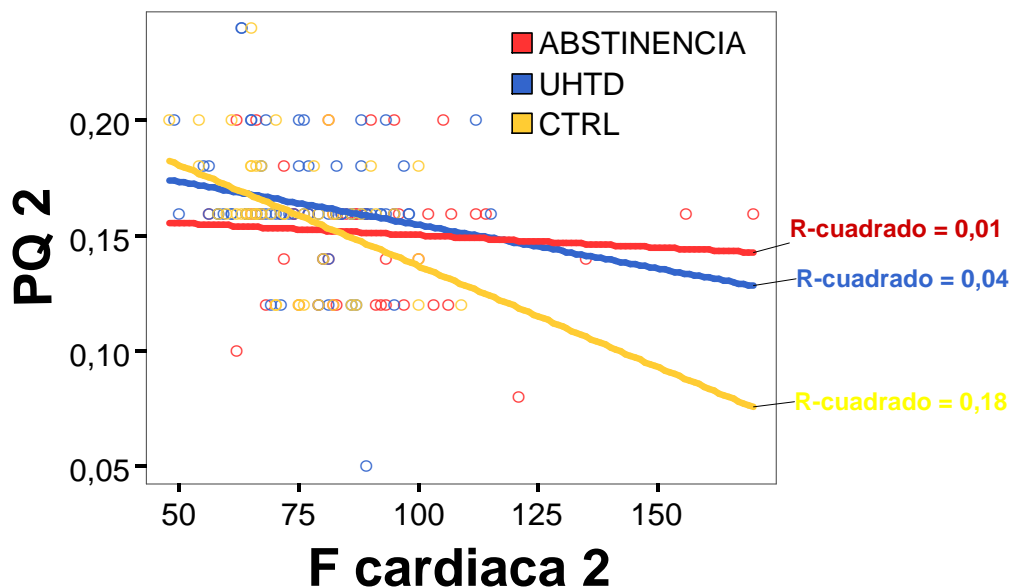
##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqtc2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,051 <sup>a</sup>	2	,025	22,524	,000	,268
Intersección	1,634	1	1,634	1443,940	,000	,922
lgf2	,005	1	,005	4,845	,030	,038
GRUPO	,029	1	,029	25,989	,000	,174
Error	,139	123	,001			
Total	863,879	126				
Total corregida	,190	125				

a. R cuadrado = ,268 (R cuadrado corregida = ,256)

c. Intervalo PQ2 (día 2º)



Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgpq2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,115 <sup>a</sup>	5	,023	3,620	,004	,098
Intersección	,037	1	,037	5,752	,018	,033
GRUPO	,022	2	,011	1,748	,177	,021
lgf2	,071	1	,071	11,173	,001	,063
GRUPO * lgf2	,022	2	,011	1,719	,182	,020
Error	1,063	167	,006			
Total	113,770	173				
Total corregida	1,179	172				

a. R cuadrado = ,098 (R cuadrado corregida = ,071)

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgpq2

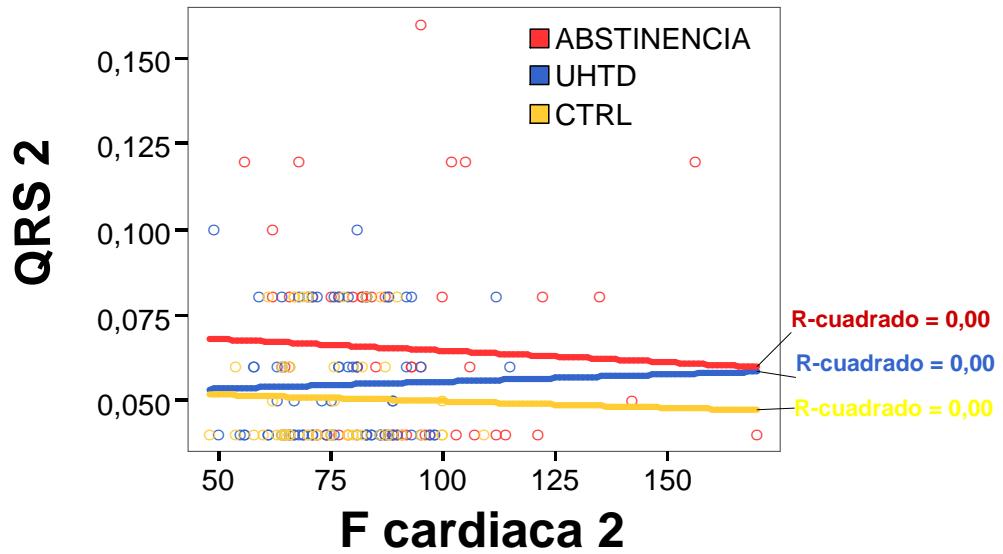
Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,093 <sup>a</sup>	3	,031	4,847	,003	,079
Intersección	,050	1	,050	7,796	,006	,044
lgf2	,059	1	,059	9,191	,003	,052
GRUPO	,012	2	,006	,930	,397	,011
Error	1,085	169	,006			
Total	113,770	173				
Total corregida	1,179	172				

a. R cuadrado = ,079 (R cuadrado corregida = ,063)

No hay diferencias significativas entre los 3 grupos, ni siquiera una tendencia, por lo que no procede analizar diferencias dos a dos.

Resultados

d. Intervalo QRS2 (día 2º)



Interacción no significativa entre grupo y log QRS2

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqrs2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,217 <sup>a</sup>	3	,072	3,508	,017	,058
Intersección	,456	1	,456	22,076	,000	,114
lgf2	,006	1	,006	,285	,594	,002
GRUPO	,207	2	,104	5,016	,008	,055
Error	3,534	171	,021			
Total	287,454	175				
Total corregida	3,751	174				

a. R cuadrado = ,058 (R cuadrado corregida = ,041)

Como demuestra la gráfica, la covarianza no fue significativa (la frecuencia no correlaciona con el QRS,  $p=0.594$ ), El QRS2 fue mayor en los pacientes en SAA que en los controles y pacientes de la UHTD pero sin diferencias significativas.

## ANÁLISIS DE COVARIANZA ESTUDIADOS LOS GRUPOS DOS A DOS.

- **Controles vs casos de SAA.**

Interacción no significativa entre grupo y log QRS2

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqrs2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,217 <sup>a</sup>	3	,072	3,508	,017	,058
Intersección	,456	1	,456	22,076	,000	,114
lgf2	,006	1	,006	,285	,594	,002
GRUPO	,207	2	,104	5,016	,008	,055
Error	3,534	171	,021			
Total	287,454	175				
Total corregida	3,751	174				

a. R cuadrado = ,058 (R cuadrado corregida = ,041)

- **Controles vs UHTD.**

Interacción no significativa entre grupo y log QRS2

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqrs2

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,024 <sup>a</sup>	2	,012	,742	,478	,012
Intersección	,382	1	,382	23,514	,000	,164
lgf2	,001	1	,001	,034	,853	,000
GRUPO	,023	1	,023	1,403	,238	,012
Error	1,948	120	,016			
Total	208,107	123				
Total corregida	1,972	122				

a. R cuadrado = ,012 (R cuadrado corregida = -,004)

- **Casos de SAA vs UHTD.**

Interacción no significativa entre grupo y log QRS2

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqrs2

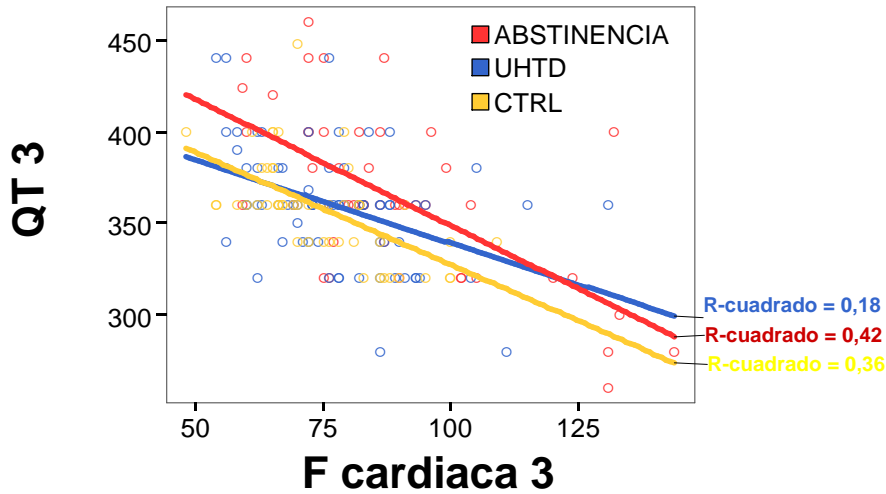
Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,118 <sup>a</sup>	2	,059	2,560	,081	,040
Intersección	,320	1	,320	13,891	,000	,101
lgf2	,006	1	,006	,280	,598	,002
GRUPO	,116	1	,116	5,023	,027	,039
Error	2,838	123	,023			
Total	202,469	126				
Total corregida	2,956	125				

a. R cuadrado = ,040 (R cuadrado corregida = ,024)

Resultados

3. TERCER DÍA.

a. Intervalo QT3 (día 3º)



Tras ajustar por la frecuencia cardiaca, el QT3 fue mayor en los pacientes en SAA que en controles y pacientes de la UHTD.

Interacción no significativa entre grupo y log QT3, pero sí una tendencia.

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqt3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,104 <sup>a</sup>	5	,021	18,154	,000	,349
Intersección	3,061	1	3,061	2662,477	,000	,940
GRUPO	,007	2	,003	2,978	,054	,034
lgf3	,091	1	,091	78,904	,000	,318
GRUPO * lgf3	,006	2	,003	2,584	,078	,030
Error	,194	169	,001			
Total	1142,981	175				
Total corregida	,299	174				

a. R cuadrado = ,349 (R cuadrado corregida = ,330)

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqt3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,098 <sup>a</sup>	3	,033	28,015	,000	,330
Intersección	3,217	1	3,217	2747,283	,000	,941
lgf3	,097	1	,097	83,038	,000	,327
GRUPO	,017	2	,009	7,337	,001	,079
Error	,200	171	,001			
Total	1142,981	175				
Total corregida	,299	174				

a. R cuadrado = ,330 (R cuadrado corregida = ,318)

## ANÁLISIS DE COVARIANZA ESTUDIADOS LOS GRUPOS DOS A DOS.

- **Controles vs casos de SAA.**

No encontramos diferencias en la interacción

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqt3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,080 <sup>a</sup>	2	,040	34,711	,000	,415
Intersección	2,062	1	2,062	1786,007	,000	,948
lgf3	,079	1	,079	68,645	,000	,412
GRUPO	,018	1	,018	15,376	,000	,136
Error	,113	98	,001			
Total	660,246	101				
Total corregida	,193	100				

a. R cuadrado = ,415 (R cuadrado corregida = ,403)

- **Controles vs UHTD.**

Interacción no significativa entre grupo y logQT3

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqt3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,040 <sup>a</sup>	2	,020	20,934	,000	,259
Intersección	1,914	1	1,914	1992,279	,000	,943
lgf3	,040	1	,040	41,860	,000	,259
GRUPO	,001	1	,001	,596	,442	,005
Error	,115	120	,001			
Total	802,240	123				
Total corregida	,155	122				

a. R cuadrado = ,259 (R cuadrado corregida = ,246)

- **Casos de SAA vs UHTD.**

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

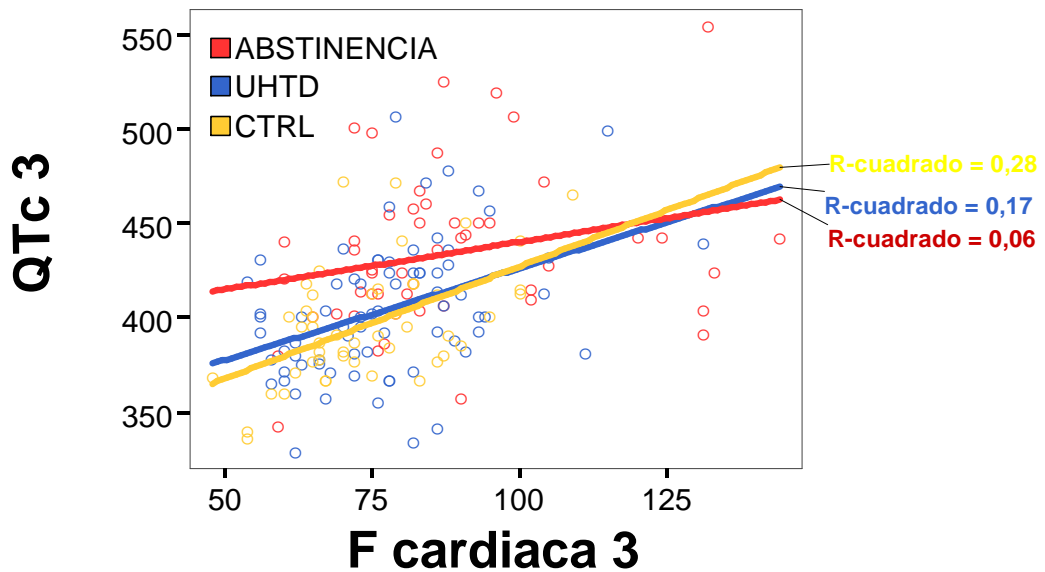
Variable dependiente: lgqt3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,085 <sup>a</sup>	3	,028	21,291	,000	,344
Intersección	2,461	1	2,461	1844,785	,000	,938
GRUPO	,006	1	,006	4,865	,029	,038
lgf3	,079	1	,079	59,493	,000	,328
GRUPO * lgf3	,006	1	,006	4,268	,041	,034
Error	,163	122	,001			
Total	823,475	126				
Total corregida	,248	125				

a. R cuadrado = ,344 (R cuadrado corregida = ,328)

Resultados

b. Intervalo QTc3 (día 3°)



El QT de los alcohólicos con síndrome de abstinencia y corregido por la frecuencia cardiaca es más largo en los alcohólicos de la UHTD y controles. No hay diferencias significativas entre estos dos últimos grupos.

Interacción no significativa entre grupo y log QTc3

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqt3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,080 <sup>a</sup>	3	,027	22,438	,000	,282
Intersección	1,756	1	1,756	1484,319	,000	,897
lgf3	,036	1	,036	30,658	,000	,152
GRUPO	,019	2	,009	7,960	,000	,085
Error	,202	171	,001			
Total	1194,342	175				
Total corregida	,282	174				

a. R cuadrado = ,282 (R cuadrado corregida = ,270)

## ANÁLISIS DE COVARIANZA ESTUDIADOS LOS GRUPOS DOS A DOS.

- **Controles vs casos de SAA.**

Interacción no significativa entre grupo y log QTc3

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqt3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,057 <sup>a</sup>	2	,029	24,186	,000	,330
Intersección	1,084	1	1,084	917,374	,000	,903
lgf3	,020	1	,020	16,789	,000	,146
GRUPO	,016	1	,016	13,510	,000	,121
Error	,116	98	,001			
Total	691,972	101				
Total corregida	,173	100				

a. R cuadrado = ,330 (R cuadrado corregida = ,317)

- **Controles vs UHTD.**

Interacción no significativa entre grupo y log QTc3

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqt3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,033 <sup>a</sup>	2	,017	16,192	,000	,213
Intersección	1,058	1	1,058	1033,554	,000	,896
lgf3	,031	1	,031	30,581	,000	,203
GRUPO	,001	1	,001	,562	,455	,005
Error	,123	120	,001			
Total	832,987	123				
Total corregida	,156	122				

a. R cuadrado = ,213 (R cuadrado corregida = ,199)

- **Casos de SAA vs UHTD.**

Interacción no significativa entre grupo y log QTc3

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqt3

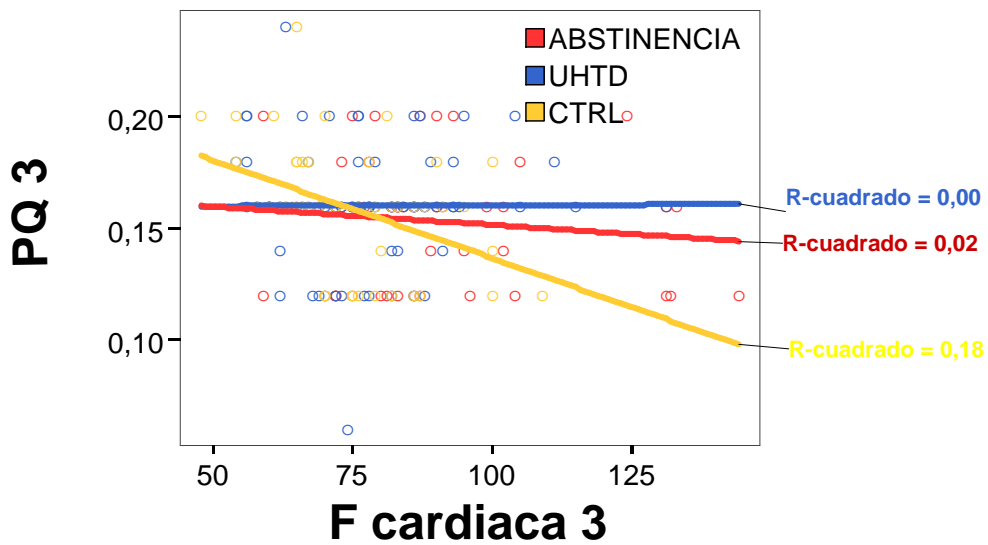
Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,051 <sup>a</sup>	2	,025	18,999	,000	,236
Intersección	1,368	1	1,368	1020,504	,000	,892
lgf3	,022	1	,022	16,737	,000	,120
GRUPO	,014	1	,014	10,531	,002	,079
Error	,165	123	,001			
Total	863,725	126				
Total corregida	,216	125				

a. R cuadrado = ,236 (R cuadrado corregida = ,224)



Resultados

c. Intervalo PQ3 (día 3°).



Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgpq3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,069 <sup>a</sup>	5	,014	2,293	,048	,064
Intersección	,070	1	,070	11,560	,001	,064
GRUPO	,035	2	,017	2,879	,059	,033
lgf3	,037	1	,037	6,133	,014	,035
GRUPO * lgf3	,035	2	,017	2,900	,058	,033
Error	1,013	168	,006			
Total	114,689	174				
Total corregida	1,082	173				

a. R cuadrado = ,064 (R cuadrado corregida = ,036)

Pruebas de los efectos inter-sujetos

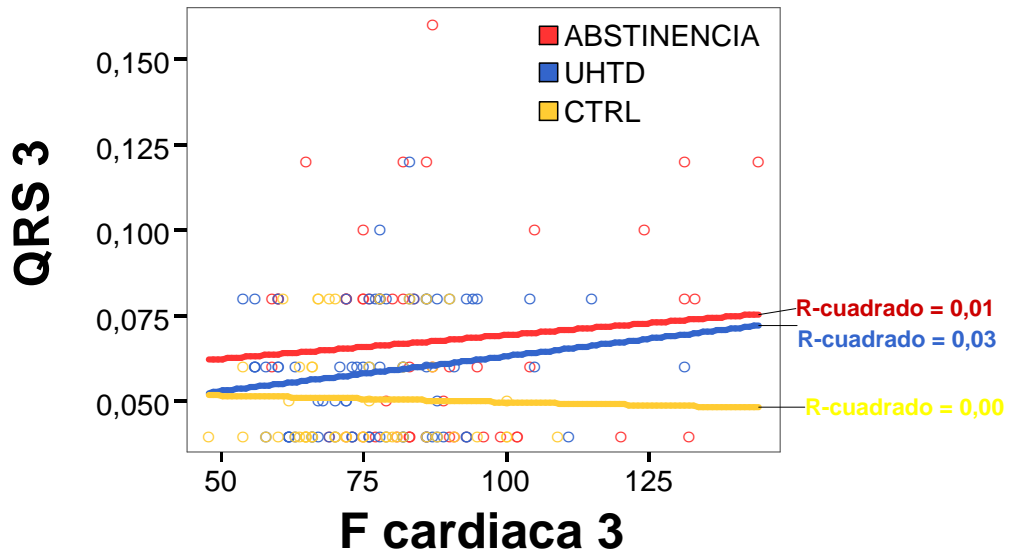
Variable dependiente: lgpq3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,034 <sup>a</sup>	3	,011	1,847	,140	,032
Intersección	,096	1	,096	15,578	,000	,084
lgf3	,024	1	,024	3,920	,049	,023
GRUPO	,003	2	,002	,250	,779	,003
Error	1,048	170	,006			
Total	114,689	174				
Total corregida	1,082	173				

a. R cuadrado = ,032 (R cuadrado corregida = ,014)

No hay significación en las diferencias entre grupos: no procede seguir adelante.

d. Intervalo QRS3 (día 3º)



Interacción no significativa entre grupo y log QRS3

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqrs3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,292 <sup>a</sup>	3	,097	4,646	,004	,075
Intersección	,708	1	,708	33,807	,000	,165
lgf3	,013	1	,013	,607	,437	,004
GRUPO	,224	2	,112	5,347	,006	,059
Error	3,581	171	,021			
Total	279,531	175				
Total corregida	3,872	174				

a. R cuadrado = ,075 (R cuadrado corregida = ,059)

No encontramos relación entre QRS3 y la frecuencia cardiaca. El QRS3 es mayor en los pacientes con SAA que en los controles, y en los pacientes de la UHTD que en los controles; no encontramos diferencias entre los pacientes en SAA y los de la UHTD.

## Resultados

### ANÁLISIS DE COVARIANZA ESTUDIADOS LOS GRUPOS DOS A DOS.

#### ■ Controles vs casos de SAA.

Interacción no significativa entre grupo y log QRS3

##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lggrs3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,278 <sup>a</sup>	2	,139	5,836	,004	,106
Intersección	,335	1	,335	14,061	,000	,125
lgf3	,000	1	,000	,004	,950	,000
GRUPO	,235	1	,235	9,881	,002	,092
Error	2,332	98	,024			
Total	162,333	101				
Total corregida	2,610	100				

a. R cuadrado = ,106 (R cuadrado corregida = ,088)

#### ■ Controles vs UHTD.

Interacción no significativa entre grupo y log QRS3

##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lggrs3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,121 <sup>a</sup>	2	,061	3,751	,026	,059
Intersección	,517	1	,517	31,943	,000	,210
lgf3	,016	1	,016	,967	,327	,008
GRUPO	,096	1	,096	5,943	,016	,047
Error	1,941	120	,016			
Total	202,182	123				
Total corregida	2,062	122				

a. R cuadrado = ,059 (R cuadrado corregida = ,043)

#### ■ Casos de SAA vs UHTD.

Interacción no significativa entre grupo y log QRS3

##### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lggrs3

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,080 <sup>a</sup>	2	,040	1,718	,184	,027
Intersección	,569	1	,569	24,325	,000	,165
lgf3	,018	1	,018	,789	,376	,006
GRUPO	,040	1	,040	1,700	,195	,014
Error	2,880	123	,023			
Total	194,547	126				
Total corregida	2,960	125				

a. R cuadrado = ,027 (R cuadrado corregida = ,011)

**CORRELACIONES ENTRE INTERVALOS LOS 3 PRIMEROS DÍAS.**

**1. LOS TRES GRUPOS: UHTD, SAA, CONTROLES.**

Correlaciones de Pearson

		Fc1	PQ1	QRS 1	QT1	QTC 1	Fc2	PQ2	QRS 2	QT2	QTC 2	Fc3	PQ3	QRS 3	QT3	QTC 3
edad	Sig.	,116	,170	,029	,063	,152	,059	,169	,112	,101	,072	,071	,176	,128	,087	,056
	N	176	172	176	176	176	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
Fc1	Sig.	1	-,266	,194	-,591	,492	,640	-,250	,126	-,310	,366	,518	-,145	,147	-,177	,392
	N	176	172	176	176	176	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
PQ1	Sig.	-,266	1	,072	,158	-,161	-,259	,688	,066	,147	-,172	-,192	,704	,070	,065	-,157
	N	172	172	172	172	172	171	171	171	171	171	171	171	171	171	171
QRS1	Sig.	,194	,072	1	-,008	,127	,160	,076	,828	-,066	,103	,189	,097	,819	-,001	,223
	N	176	172	176	176	176	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
QT1	Sig.	-,591	,158	-,008	1	,223	-,309	,122	,103	,477	,156	-,180	,066	,038	,355	,104
	N	176	172	176	176	176	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
QTC1	Sig.	,492	-,161	,127	,223	1	,445	-,239	,123	,078	,630	,411	-,186	,141	,166	,637
	N	176	172	176	176	176	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
Fc2	Sig.	,640	-,259	,160	-,309	,445	1	-,242	,078	-,625	,406	,634	-,165	,129	-,264	,453
	N	175	171	175	175	175	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
PQ2	Sig.	-,250	,688	,076	,122	-,239	-,242	1	,069	,118	-,226	-,288	,788	,103	,107	-,219
	N	173	171	173	173	173	173	173	173	173	173	173	173	173	173	173
QRS2	Sig.	,126	,066	,828	,103	,123	,078	,069	1	-,008	,045	,141	,063	,844	,046	,164
	N	175	171	175	175	175	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
QT2	Sig.	-,310	,147	-,066	,477	,078	-,625	,118	-,008	1	,302	-,354	,093	-,033	,499	,013
	N	175	171	175	175	175	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
QTC2	Sig.	,366	-,172	,103	,156	,630	,406	-,226	,045	,302	1	,318	-,179	,094	,241	,584
	N	175	171	175	175	175	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
Fc3	Sig.	,518	-,192	,189	-,180	,411	,634	-,288	,141	-,354	,318	1	-,178	,177	-,503	,442
	N	175	171	175	175	175	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
PQ3	Sig.	-,145	,704	,097	,066	-,186	-,165	,788	,063	,093	-,179	-,178	1	,089	,100	-,115
	N	174	171	174	174	174	174	173	174	174	174	174	174	174	174	174
QRS3	Sig.	,147	,070	,819	,038	,141	,129	,103	,844	-,033	,094	,177	,089	1	,039	,200
	N	175	171	175	175	175	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
QT3	Sig.	-,177	,065	-,001	,355	,166	-,264	,107	,046	,499	,241	-,503	,100	,039	1	,383
	N	175	171	175	175	175	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175
QTC3	Sig.	,392	-,157	,223	,104	,637	,453	-,219	,164	,013	,584	,442	-,115	,200	,383	1
	N	175	171	175	175	175	175	173	175	175	175	175	174	175	175	175

# Resultados

## 2. GRUPO: UHTD.

Correlaciones de Pearson

		Fc1	PQ 1	QRS 1	QT 1	QTC 1	Fc2	PQ 2	QRS 2	QT 2	QTC 2	Fc3	PQ 3	QRS 3	QT 3	QTC 3
edad	Sig.	-,2	,233	-,184	,236	,093	-,17	,160	-,083	,247	,134	,216	,144	,013	,059	,004
	N	,148	,046	,116	,043	,428	,145	,173	,483	,034	,256	,064	,222	,910	,616	,972
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
Fc1	Sig.	1	-,25	,104	-,614	,451	,617	-,183	-,039	-,312	,185	,504	-,025	,001	-,23	,395
	N		,029	,378	,000	,000	,000	,119	,743	,007	,114	,000	,835	,996	,053	,001
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
PQ1	Sig.	-,3	1	-,049	,045	-,163	-,19	,588	-,154	,035	-,126	-,1	,503	,041	-,07	-,122
	N	,029		,679	,702	,165	,109	,000	,192	,766	,287	,528	,000	,728	,568	,302
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
QRS 1	Sig.	,104	-,05	1	-,021	-,024	,079	,111	,725	-,050	-,035	,067	,054	,738	,063	,227
	N	,378	,679		,860	,840	,501	,345	,000	,672	,769	,570	,646	,000	,593	,052
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
QT1	Sig.	-,6	,045	-,021	1	,152	-,29	,096	,179	,392	,215	-,1	,009	,123	,338	,036
	N	,000	,702	,860		,197	,012	,414	,126	,001	,066	,318	,939	,295	,003	,762
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
QTC 1	Sig.	,451	-,16	-,024	,152	1	,384	-,140	-,044	,016	,418	,426	-,040	,072	,062	,443
	N	,000	,165	,840	,197		,001	,235	,712	,893	,000	,000	,738	,541	,598	,000
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
Fc2	Sig.	,617	-,19	,079	-,292	,384	1	-,192	,032	-,603	,231	,632	-,054	,112	-,48	,383
	N	,000	,109	,501	,012	,001		,101	,784	,000	,048	,000	,646	,344	,000	,001
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
PQ2	Sig.	-,2	,588	,111	,096	-,140	-,19	1	,070	,041	-,172	-,1	,744	,194	-,03	-,100
	N	,119	,000	,345	,414	,235	,101		,553	,729	,143	,434	,000	,097	,795	,399
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
QRS 2	Sig.	,0	-,15	,725	,179	-,044	,032	,070	1	,041	-,038	,159	-,086	,751	,00	,114
	N	,743	,192	,000	,126	,712	,784	,553		,726	,751	,177	,465	,000	,976	,333
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
QT2	Sig.	-,3	,035	-,050	,392	,016	-,60	,041	,041	1	,436	-,3	,016	-,054	,564	-,034
	N	,007	,766	,672	,001	,893	,000	,729	,726		,000	,020	,892	,646	,000	,772
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
QTC 2	Sig.	,185	-,13	-,035	,215	,418	,231	-,172	-,038	,436	1	,248	-,077	-,052	,222	,413
	N	,114	,287	,769	,066	,000	,048	,143	,751	,000		,033	,515	,659	,057	,000
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
Fc3	Sig.	,504	-,07	,067	-,118	,426	,632	-,092	,159	-,270	,248	1	-,008	,165	-,43	,408
	N	,000	,528	,570	,318	,000	,000	,434	,177	,020	,033		,948	,161	,000	,000
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
PQ3	Sig.	,0	,503	,054	,009	-,040	-,05	,744	-,086	,016	-,077	,0	1	,084	-,03	-,010
	N	,835	,000	,646	,939	,738	,646	,000	,465	,892	,515	,948		,479	,820	,933
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
QRS 3	Sig.	,001	,041	,738	,123	,072	,112	,194	,751	-,054	-,052	,165	,084	1	,048	,262
	N	,996	,728	,000	,295	,541	,344	,097	,000	,646	,659	,161	,479		,687	,024
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
QT3	Sig.	-,2	-,07	,063	,338	,062	-,48	-,031	-,003	,564	,222	-,4	-,027	,048	1	,392
	N	,053	,568	,593	,003	,598	,000	,795	,976	,000	,057	,000	,820	,687		,001
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74
QTC 3	Sig.	,395	-,12	,227	,036	,443	,383	-,100	,114	-,034	,413	,408	-,010	,262	,392	1
	N	,001	,302	,052	,762	,000	,001	,399	,333	,772	,000	,000	,933	,024	,001	
		74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74

## 3 GRUPO: SAA

## CORRELACIONES DE PEARSON

		Fc1	PQ1	QT1	QTC 1	Fc2	PQ2	QRS 2	QT2	QTC 2	Fc3	PQ3	QRS 3	QT3	QTC 3
edad		,349	,027	-,054	,236	,147	,137	,177	-,003	-,062	-,129	,167	,157	,145	,066
	Sig.	,010	,855	,698	,089	,299	,344	,209	,982	,663	,361	,242	,266	,306	,640
	N	53	49	53	53	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
Fc1		1	-,148	-,695	,255	,419	-,135	,087	-,264	,110	,191	-,019	,087	-,085	,072
	Sig.		,309	,000	,065	,002	,351	,538	,058	,437	,176	,897	,539	,549	,611
	N	53	49	53	53	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
PQ1		-,148	1	,137	-,022	-,200	,538	,278	,129	-,091	-,122	,673	,144	,023	-,071
	Sig.	,309		,349	,881	,174	,000	,055	,384	,537	,410	,000	,327	,874	,631
	N	49	49	49	49	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
QRS1		,132	,246	,040	,099	,073	,167	,824	-,069	,021	,189	,245	,802	-,054	,167
	Sig.	,344	,089	,778	,481	,605	,247	,000	,626	,880	,179	,083	,000	,702	,238
	N	53	49	53	53	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
QT1		-,695	,137	1	,302	-,296	,008	,133	,323	,045	-,095	-,079	,038	,107	,066
	Sig.	,000	,349		,028	,033	,955	,349	,020	,752	,503	,583	,790	,451	,643
	N	53	49	53	53	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
QTC1		,255	-,022	,302	1	,221	-,232	,104	,046	,364	,130	-,216	,050	,151	,454
	Sig.	,065	,881	,028		,115	,105	,462	,745	,008	,358	,127	,727	,285	,001
	N	53	49	53	53	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
Fc2		,419	-,200	-,296	,221	1	-,086	-,055	-,811	,182	,413	-,032	,003	-,132	,278
	Sig.	,002	,174	,033	,115		,552	,701	,000	,196	,002	,825	,985	,351	,046
	N	52	48	52	52	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
PQ2		-,135	,538	,008	-,232	-,086	1	,171	,040	-,079	-,336	,625	,140	,131	-,212
	Sig.	,351	,000	,955	,105	,552		,235	,783	,586	,017	,000	,332	,365	,139
	N	50	48	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50
QRS2		,087	,278	,133	,104	-,055	,171	1	-,007	-,105	,031	,251	,834	,097	,135
	Sig.	,538	,055	,349	,462	,701	,235		,959	,460	,827	,076	,000	,493	,341
	N	52	48	52	52	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
QT2		-,264	,129	,323	,046	-,811	,040	-,007	1	,274	-,387	-,023	,007	,231	-,084
	Sig.	,058	,384	,020	,745	,000	,783	,959		,050	,005	,872	,959	,100	,555
	N	52	48	52	52	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
QTC2		,110	-,091	,045	,364	,182	-,079	-,105	,274	1	-,016	-,115	,027	,213	,273
	Sig.	,437	,537	,752	,008	,196	,586	,460	,050		,913	,423	,848	,130	,051
	N	52	48	52	52	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
Fc3		,191	-,122	-,095	,130	,413	-,336	,031	-,387	-,016	1	-,123	,097	-,646	,249
	Sig.	,176	,410	,503	,358	,002	,017	,827	,005	,913		,388	,493	,000	,075
	N	52	48	52	52	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
PQ3		-,019	,673	-,079	-,216	-,032	,625	,251	-,023	-,115	-,123	1	,174	,077	-,035
	Sig.	,897	,000	,583	,127	,825	,000	,076	,872	,423	,388		,221	,591	,806
	N	51	48	51	51	51	50	51	51	51	51	51	51	51	51
QRS3		,087	,144	,038	,050	,003	,140	,834	,007	,027	,097	,174	1	,049	,101
	Sig.	,539	,327	,790	,727	,985	,332	,000	,959	,848	,493	,221		,732	,476
	N	52	48	52	52	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
QT3		-,085	,023	,107	,151	-,132	,131	,097	,231	,213	-,646	,077	,049	1	,418
	Sig.	,549	,874	,451	,285	,351	,365	,493	,100	,130	,000	,591	,732		,002
	N	52	48	52	52	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52
QTC3		,072	-,071	,066	,454	,278	-,212	,135	-,084	,273	,249	-,035	,101	,418	1
	Sig.	,611	,631	,643	,001	,046	,139	,341	,555	,051	,075	,806	,476	,002	
	N	52	48	52	52	52	50	52	52	52	52	51	52	52	52

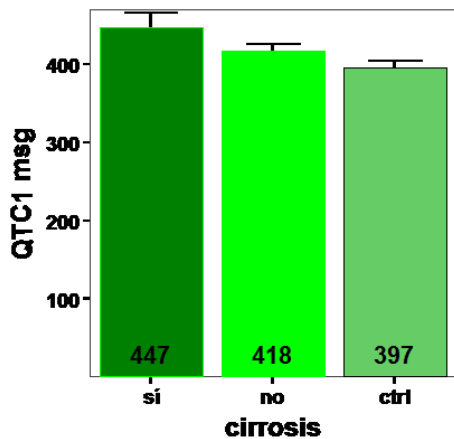
4. CONTROLES

CORRELACIONES DE PEARSON

		Fc1	PQ1	QRS 1	QT1	QTC 1	Fc2	PQ2	QRS 2	QT2	QTC 2	Fc3	PQ3	QRS 3	QT3	QTC 3
edad		,057	,315	,230	-,022	-,046	,057	,315	,230	-,022	-,046	,057	,315	,230	-,022	-,046
	Sig.	,697	,028	,111	,883	,755	,697	,028	,111	,883	,755	,697	,028	,111	,883	,755
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
Fc1		1	-,428	-,033	-,600	,525	1,000	-,428	-,033	-,600	,525	1,000	-,428	-,033	-,600	,525
	Sig.		,002	,824	,000	,000	,000	,002	,824	,000	,000	,000	,002	,824	,000	,000
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
PQ1		-,428	1	,099	,398	-,252	-,428	1,000	,099	,398	-,252	-,428	1,000	,099	,398	-,252
	Sig.	,002		,499	,005	,081	,002	,000	,499	,005	,081	,002	,000	,499	,005	,081
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
QRS 1		-,033	,099	1	-,138	-,201	-,033	,099	1,000	-,138	-,201	-,033	,099	1,000	-,138	-,201
	Sig.	,824	,499		,345	,166	,824	,499	,000	,345	,166	,824	,499	,000	,345	,166
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
QT1		-,600	,398	-,138	1	,292	-,600	,398	-,138	1,00	,292	-,600	,398	-,138	1,00	,292
	Sig.	,000	,005	,345		,042	,000	,005	,345	,000	,042	,000	,005	,345	,000	,042
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
QTC 1		,525	-,252	-,201	,292	1	,525	-,252	-,201	,292	1,00	,525	-,252	-,201	,292	1,000
	Sig.	,000	,081	,166	,042		,000	,081	,166	,042	,000	,000	,081	,166	,042	,000
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
Fc2		1,000	-,428	-,033	-,600	,525	1	-,428	-,033	-,600	,525	1,000	-,428	-,033	-,600	,525
	Sig.	,000	,002	,824	,000	,000		,002	,824	,000	,000	,000	,002	,824	,000	,000
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
PQ2		-,428	1,000	,099	,398	-,252	-,428	1	,099	,398	-,252	-,428	1,000	,099	,398	-,252
	Sig.	,002	,000	,499	,005	,081	,002		,499	,005	,081	,002	,000	,499	,005	,081
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
QRS 2		-,033	,099	1,000	-,138	-,201	-,033	,099	1	-,138	-,201	-,033	,099	1,000	-,138	-,201
	Sig.	,824	,499	,000	,345	,166	,824	,499		,345	,166	,824	,499	,000	,345	,166
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
QT2		-,600	,398	-,138	1,000	,292	-,600	,398	-,138	1	,292	-,600	,398	-,138	1,00	,292
	Sig.	,000	,005	,345	,000	,042	,000	,005	,345		,042	,000	,005	,345	,000	,042
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
QTC 2		,525	-,252	-,201	,292	1,000	,525	-,252	-,201	,292	1	,525	-,252	-,201	,292	1,000
	Sig.	,000	,081	,166	,042	,000	,000	,081	,166	,042		,000	,081	,166	,042	,000
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
Fc3		1,000	-,428	-,033	-,600	,525	1,000	-,428	-,033	-,600	,525	1	-,428	-,033	-,600	,525
	Sig.	,000	,002	,824	,000	,000	,000	,002	,824	,000	,000		,002	,824	,000	,000
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
PQ3		-,428	1,000	,099	,398	-,252	-,428	1,000	,099	,398	-,252	-,428	1	,099	,398	-,252
	Sig.	,002	,000	,499	,005	,081	,002	,000	,499	,005	,081	,002		,499	,005	,081
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
QRS 3		-,033	,099	1,000	-,138	-,201	-,033	,099	1,000	-,138	-,201	-,033	,099	1	-,138	-,201
	Sig.	,824	,499	,000	,345	,166	,824	,499	,000	,345	,166	,824	,499		,345	,166
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
QT3		-,600	,398	-,138	1,000	,292	-,600	,398	-,138	1,00	,292	-,600	,398	-,138	1	,292
	Sig.	,000	,005	,345	,000	,042	,000	,005	,345	,000	,042	,000	,005	,345		,042
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
QTC 3		,525	-,252	-,201	,292	1,000	,525	-,252	-,201	,292	1,00	,525	-,252	-,201	,292	1
	Sig.	,000	,081	,166	,042	,000	,000	,081	,166	,042	,000	,000	,081	,166	,042	
	N	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49

#### IV. INTERVALO QT Y QTc EN PACIENTES CIRRÓTICOS.

##### 1. QTc EN PACIENTES ALCOHÓLCOS CIRRÓTICOS.



**QTc1**

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

cirrosis	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
ctrl	49	396,80		
no	104		418,45	
sí	23			446,78
Sig.		1,000	1,000	1,000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 40,815.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Encontramos un QTc mayor en los pacientes con cirrosis que en los pacientes sin cirrosis, y éstos a su vez mayor que en los controles; con diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

#### Descriptivos

QTc1

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
sí	23	446,78	44,977	9,378	427,33	466,23	374	534
no	104	418,45	37,850	3,711	411,09	425,81	313	565
ctrl	49	396,80	30,351	4,336	388,08	405,51	336	472
Total	176	416,13	39,768	2,998	410,21	422,04	313	565

Anova, F:14.82; p<0.001

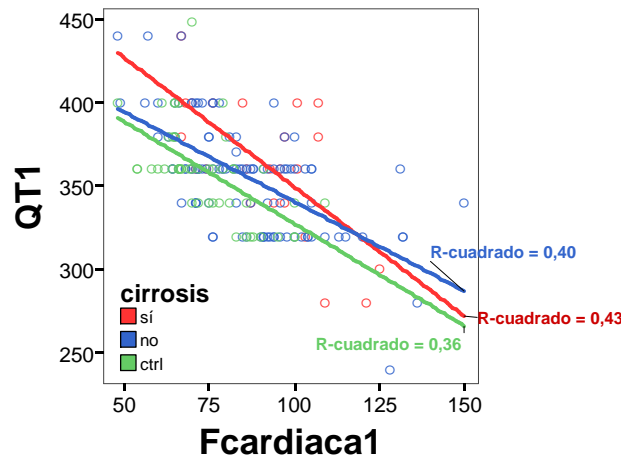


Resultados

2. INFLUENCIA DE LA FRECUENCIA CARDIACA SOBRE EL INTERVALO QT Y QTC EN PACIENTES ALCOHÓLICOS CON CIRROSIS.

a. Intervalo QT.

- Alcohólicos con cirrosis, alcohólicos sin cirrosis y controles.



El QT de los pacientes alcohólicos con cirrosis hepática y corregido por la frecuencia cardiaca es más largo en los alcohólicos cirróticos que en los pacientes no cirróticos y controles.

No encontramos interacción significativa entre cirrosis y log QT

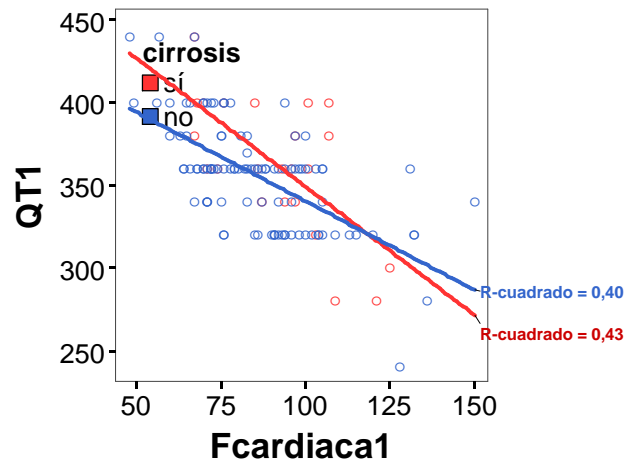
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqt1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,112 <sup>a</sup>	3	,037	39,546	,000	,408
Intersección	3,541	1	3,541	3737,183	,000	,956
lgf1	,111	1	,111	117,351	,000	,406
cirrosis	,012	2	,006	6,409	,002	,069
Error	,163	172	,001			
Total	1146,046	176				
Total corregida	,275	175				

a. R cuadrado = ,408 (R cuadrado corregida = ,398)

▪ **Alcohólicos cirróticos y no cirróticos**



Cuando estudiamos sólo pacientes alcohólicos con y sin cirrosis, el QT de los pacientes con cirrosis y corregido por la frecuencia cardiaca es más largo que en los pacientes no cirróticos. .

No encontramos interacción significativa entre cirrosis y log QT

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqt1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,094 <sup>a</sup>	2	,047	44,255	,000	,416
Intersección	2,765	1	2,765	2613,405	,000	,955
lgf1	,093	1	,093	87,577	,000	,414
cirrosis	,005	1	,005	4,647	,033	,036
Error	,131	124	,001			
Total	826,540	127				
Total corregida	,225	126				

a. R cuadrado = ,416 (R cuadrado corregida = ,407)

▪ **Controles y alcohólicos no cirróticos**

**Pruebas de los efectos inter-sujetos**

Variable dependiente: lgqt1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,090 <sup>a</sup>	2	,045	52,930	,000	,414
Intersección	3,146	1	3,146	3687,366	,000	,961
lgf1	,090	1	,090	105,274	,000	,412
cirrosis	,004	1	,004	5,065	,026	,033
Error	,128	150	,001			
Total	995,645	153				
Total corregida	,218	152				

a. R cuadrado = ,414 (R cuadrado corregida = ,406)

## Resultados

### ■ Controles y alcohólicos cirróticos

#### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqt1

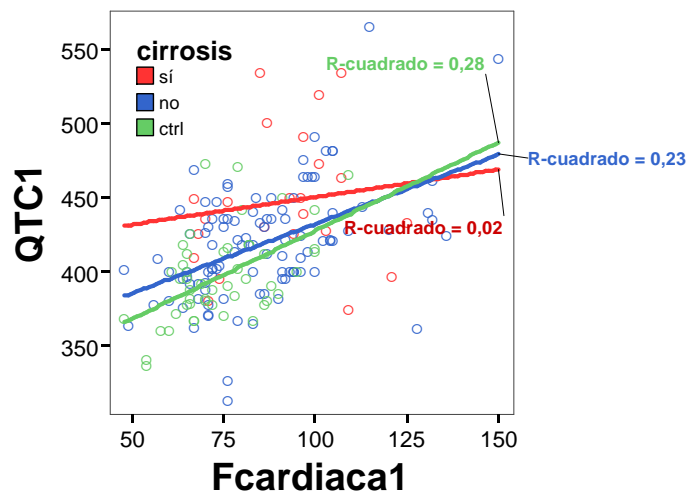
Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,041 <sup>a</sup>	2	,020	21,057	,000	,379
Intersección	1,171	1	1,171	1217,239	,000	,946
lgf1	,040	1	,040	41,929	,000	,378
cirrosis	,011	1	,011	11,653	,001	,144
Error	,066	69	,001			
Total	469,906	72				
Total corregida	,107	71				

a. R cuadrado = ,379 (R cuadrado corregida = ,361)

Tampoco encontramos interacción significativa cuando estudiamos controles y alcohólicos no cirróticos ni entre controles y cirróticos.

### b. Intervalo QTc.

#### ■ Alcohólicos con cirrosis, alcohólicos sin cirrosis y controles



El QTc de los pacientes alcohólicos con cirrosis hepática y corregido por la frecuencia cardiaca es más largo en los alcohólicos cirróticos que en los pacientes no cirróticos y controles.

No encontramos interacción significativa entre cirrosis y log QTc

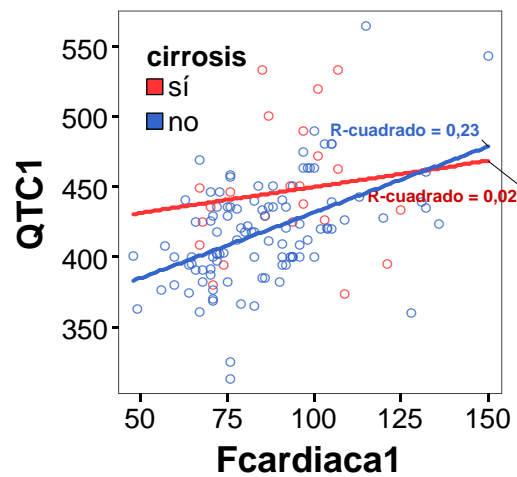
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqtc1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,089 <sup>a</sup>	3	,030	25,547	,000	,308
Intersección	1,887	1	1,887	1622,630	,000	,904
lgf1	,047	1	,047	40,580	,000	,191
cirrosis	,017	2	,008	7,203	,001	,077
Error	,200	172	,001			
Total	1205,944	176				
Total corregida	,289	175				

a. R cuadrado = ,308 (R cuadrado corregida = ,296)

Alcohólicos cirróticos y no cirróticos



Cuando estudiamos sólo pacientes alcohólicos con y sin cirrosis, el QTc de los pacientes con cirrosis y corregido por la frecuencia cardiaca es más largo que el de los pacientes no cirróticos. .

No encontramos diferencias en la interacción entre cirrosis y log QTc

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lgqtc1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,048 <sup>a</sup>	2	,024	18,132	,000	,226
Intersección	1,491	1	1,491	1133,124	,000	,901
lgf1	,033	1	,033	24,953	,000	,168
cirrosis	,010	1	,010	7,270	,008	,055
Error	,163	124	,001			
Total	875,327	127				
Total corregida	,211	126				

a. R cuadrado = ,226 (R cuadrado corregida = ,214)

## Resultados

### ■ Controles y alcohólicos no cirróticos.

#### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lggtc1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,064 <sup>a</sup>	2	,032	30,437	,000	,289
Intersección	1,664	1	1,664	1571,857	,000	,913
lgf1	,047	1	,047	44,849	,000	,230
cirrosis	,004	1	,004	3,548	,062	,023
Error	,159	150	,001			
Total	1044,626	153				
Total corregida	,223	152				

a. R cuadrado = ,289 (R cuadrado corregida = ,279)

### ■ Controles y cirróticos.

#### Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: lggtc1

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Modelo corregido	,055 <sup>a</sup>	2	,027	24,228	,000	,413
Intersección	,616	1	,616	547,231	,000	,888
lgf1	,014	1	,014	12,770	,001	,156
cirrosis	,015	1	,015	12,980	,001	,158
Error	,078	69	,001			
Total	491,935	72				
Total corregida	,132	71				

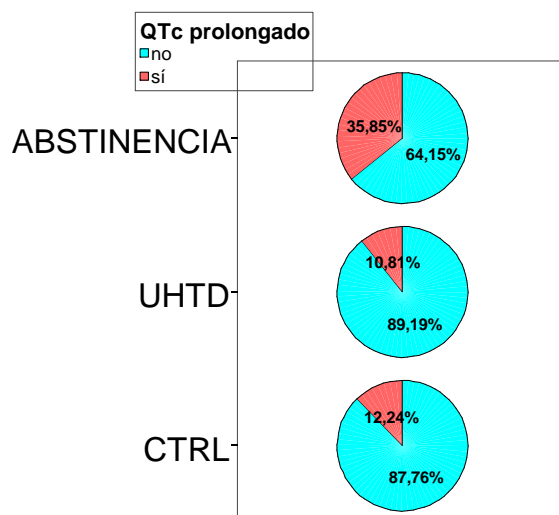
a. R cuadrado = ,413 (R cuadrado corregida = ,396)

Tampoco encontramos interacción significativa cuando estudiamos controles y alcohólicos no cirróticos, ni entre controles y cirróticos.

## V. INTERVALO QTc PROLONGADO.

Tabla de contingencia GRUPO \* QTPROL

			QTPROL		Total
			no	sí	
GRUPO	UHTD	Recuento	66	8	74
		% de GRUPO	89,2%	10,8%	100,0%
		% de QTPROL	46,2%	24,2%	42,0%
	ABSTINENCIA	Recuento	34	19	53
		% de GRUPO	64,2%	35,8%	100,0%
		% de QTPROL	23,8%	57,6%	30,1%
	CTRL	Recuento	43	6	49
		% de GRUPO	87,8%	12,2%	100,0%
		% de QTPROL	30,1%	18,2%	27,8%
Total		Recuento	143	33	176
		% de GRUPO	81,3%	18,8%	100,0%
		% de QTPROL	100,0%	100,0%	100,0%



Encontramos que los controles tenían el QTc prolongado en el 12.2%, los enfermos de la UHTD en el 10.8% y los que ingresan por SAA en el 35.8%.

Teniendo en cuenta que el QTc prolongado es similar en hombres y mujeres, y que no hay grandes diferencias entre los tres días estudiados, a partir de ahora realizaremos los análisis comparando según esté o no el QTc prolongado el primer día.

Seguidamente vamos a estudiar como se relacionan los intervalos del ECG, y en especial el QTc prolongado, con distintas situaciones como:

1. Intensidad del alcoholismo (SAA).
2. Alteración del estado de nutrición.
3. Alteraciones electrolíticas.

## Resultados

4. Afectación del SNC y periférico; convulsiones, atrofia cerebral (TAC), EEG, velocidad de conducción, Índice Pffeifer.
5. Función Hepática.
6. Cirrosis hepática.

### 1. INTERVALOS DEL ECG (QTc PROLONGADO) Y CONSUMO DE ALCOHOL.

#### a. Índice de CAGE.

Tabla de contingencia

			CAGE				Total
			1	2	3	4	
qtc1prol	no	Recuento	56	22	12	10	100
		% de qtc1prol	56,0%	22,0%	12,0%	10,0%	100,0%
		% de CAGE	82,4%	71,0%	75,0%	83,3%	78,7%
	sí	Recuento	12	9	4	2	27
		% de qtc1prol	44,4%	33,3%	14,8%	7,4%	100,0%
		% de CAGE	17,6%	29,0%	25,0%	16,7%	21,3%
Total	Recuento	68	31	16	12	127	
	% de qtc1prol	53,5%	24,4%	12,6%	9,4%	100,0%	
	% de CAGE	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi Cuadrado= 1.93; p= 0.586

No encontramos relación entre el CAGE y el QTc prolongado en los pacientes alcohólicos (pacientes de la UHTD y con SAA)

#### b. Episodios de SAA previos.

Tabla de contingencia

			SAA previos		Total
			sí	no	
qtc1prol	no	Recuento	58	42	100
		% de qtc1prol	58,0%	42,0%	100,0%
		% de SAA previos	78,4%	79,2%	78,7%
	sí	Recuento	16	11	27
		% de qtc1prol	59,3%	40,7%	100,0%
		% de SAA previos	21,6%	20,8%	21,3%
Total	Recuento	74	53	127	
	% de qtc1prol	58,3%	41,7%	100,0%	
	% de SAA previos	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi Cuadrado = 0.014, p= 0.900

No encontramos asociación significativa entre el índice de CAGE y el QTc prolongado en los pacientes alcohólicos (SAA y UHTD); tampoco entre la existencia de SAA previos y la prolongación del QTc.

Estudiamos la influencia de haber sufrido SAA previos en la frecuencia cardiaca e intervalos del ECG en los pacientes que habían sufrido SAA previos, y su influencia en los intervalos electrocardiográficos, y encontramos que la existencia de SAA previos no influye en los intervalos del ECG.

Estadísticos de grupo

	SAA previos	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Fcardiaca1	sí	84	87,01	20,045	2,187
	no	43	86,19	16,616	2,534
PQ1	sí	80	,1585	,02733	,00306
	no	43	,1537	,03102	,00473
QRS1	sí	84	,05987	,023988	,002617
	no	43	,05837	,025160	,003837
QT1	sí	84	356,79	32,567	3,553
	no	43	357,67	37,087	5,656
QTC1	sí	84	423,21	43,387	4,734
	no	43	424,30	34,813	5,309
Fcardiaca2	sí	84	82,38	18,350	2,002
	no	42	83,48	21,998	3,394
PQ2	sí	82	,1591	,03112	,00344
	no	42	,1571	,01954	,00302
QRS2	sí	84	,0598	,02359	,00257
	no	42	,0574	,02348	,00362
QT2	sí	84	360,71	34,072	3,718
	no	42	358,67	38,146	5,886
QTC2	sí	84	415,10	38,990	4,254
	no	42	420,07	34,489	5,322
Fcardiaca3	sí	84	81,58	16,481	1,798
	no	42	82,43	21,022	3,244
PQ3	sí	83	,1588	,02747	,00302
	no	42	,1576	,02218	,00342
QRS3	sí	84	,0625	,02328	,00254
	no	42	,0621	,02514	,00388
QT3	sí	84	365,62	35,789	3,905
	no	42	353,81	37,803	5,833
QTC3	sí	84	418,74	44,807	4,889
	no	42	412,74	30,524	4,710

	t	p
Fcardiaca1	,232	,817
PQ1	,882	,380
QRS1	,327	,744
QT1	-,139	,890
QTc1	-,143	,887
Fcardiaca2	-,295	,768
PQ2	,380	,704
QRS2	,535	,594
QT2	,305	,761
QTc2	-,701	,485
Fcardiaca3	-,247	,805
PQ3	,240	,810
QRS3	,079	,937
QT3	1,714	,089
QTC3	,781	,436



## Resultados

### c. Frecuencia cardiaca.

		<b>UHTD</b>	<b>SAA</b>	<b>CONTROLES</b>
<b>N</b>		<b>74</b>	<b>53</b>	<b>49</b>
<b>media</b>		<b>81.7</b>	<b>93.7</b>	<b>74.4</b>
	<b>percentiles</b>			
	<b>5</b>	56.75	66.40	54.00
	<b>10</b>	64.00	68.80	60.00
	<b>15</b>	66.25	71.00	62.50
	<b>20</b>	68.00	72.00	64.00
	<b>25</b>	70.00	74.50	65.00
	<b>30</b>	71.50	76.40	66.00
	<b>35</b>	73.25	82.60	66.00
	<b>40</b>	76.00	85.60	67.00
	<b>45</b>	77.50	92.30	70.00
	<b>50</b>	81.50	94.00	72.00
	<b>55</b>	83.50	96.00	75.00
	<b>60</b>	86.00	98.80	76.00
	<b>65</b>	88.00	101.00	79.00
	<b>70</b>	91.00	103.00	81.00
	<b>75</b>	92.25	105.00	82.50
	<b>80</b>	96.00	107.40	86.00
	<b>85</b>	97.00	119.50.	89.00
	<b>90</b>	101.00	126.80	95.00
	<b>95</b>	106.00	133.20	100.00

En la sección II de los resultados se muestra el análisis de varianza.

La frecuencia cardiaca era más alta en los pacientes en SAA que en alcohólicos de la UHTD, y que en los controles.

### d.

#### Estadísticos de grupo

GRUPO		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
ESCALA CIWA	UHTD	74	14,70	8,746	1,017
	ABSTINENCIA	53	23,26	12,999	1,786
Fcardiaca1	UHTD	74	81,72	15,471	1,798
	ABSTINENCIA	53	93,74	21,045	2,891
TAS	UHTD	74	127,36	18,949	2,203
	ABSTINENCIA	53	136,77	26,292	3,611
FR	UHTD	74	16,43	3,879	,451
	ABSTINENCIA	53	19,57	4,660	,640

	<b>t</b>	<b>p</b>
Escala CIWA	- 4.17	<0.001
Frec cardiaca	- 3.53	0.001
TAS	- 2.22	0.029
Frec respiratoria	- 4.12	<0.001

Los pacientes alcohólicos con SAA tenían una respuesta adrenérgica más intensa que los pacientes alcohólicos de la UHTD, con diferencias significativas en la escala CIWA, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial sistólica.

Estadísticos de grupo

QTPROL	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
ESCALA CIWA	no	100	17,83	11,363
	sí	27	19,93	12,022
Fcardiaca1	no	143	80,45	17,374
	sí	33	95,70	17,492
TAS	no	100	131,34	22,020
	sí	27	131,11	25,484
FR	no	100	17,55	4,396
	sí	27	18,44	4,807

	<b>t</b>	<b>p</b>
Escala CIWA	- 0.84	0.402
Frec cardiaca	- 4.54	<0.001
TAS	- 0.05	0.963
Frec respiratoria	- 0.92	0.359

Como ya hemos visto en otros apartados de nuestro estudio, los pacientes con frecuencia cardiaca alta tienen un QT más prolongado, siendo estas diferencias significativas. No encontramos relación entre el QT y la escala de CIWA, TAS y frecuencia respiratoria.

A continuación se presentan las tablas de correlación de los intervalos del ECG con los elementos más significativos de la escala CIWA. En los enfermos de la UHTD el QT sin corregir se relaciona de forma inversa con la frecuencia cardiaca y los datos de reacción adrenérgica como la tensión arterial diastólica, la agitación, etc; pero no ocurre lo mismo con el QTc.

**CORRELACIONES ENTRE INTERVALOS ECG Y RESPUESTA  
ADRENÉRGICA  
GRUPOS: UHTD, SAA, CONTROL**

Correlaciones de Pearson

		FR	T <sup>a</sup>	TAD	náuseas vómitos	temblor	sudora ción	ansie dad	orienta ción
Fc1		,252	,328	,126	,142	,220	,156	,045	,167
	Sig.	,004	,000	,159	,111	,013	,080	,616	,060
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
PQ1		-,118	-,169	-,018	,018	-,063	-,012	-,124	-,167
	Sig.	,195	,061	,843	,844	,492	,893	,171	,064
	N	123	123	123	123	123	123	123	123
QRS1		,181	,032	,170	,078	,012	-,011	-,068	-,020
	Sig.	,041	,717	,057	,385	,891	,907	,446	,825
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
QT1		-,166	-,292	-,083	-,097	-,179	-,124	-,088	-,095
	Sig.	,062	,001	,355	,279	,044	,165	,328	,290
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
QTC1		,164	,005	,019	,119	,143	,137	,044	,231
	Sig.	,065	,954	,836	,182	,110	,124	,625	,009
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
FR		1	,388	,149	,219	,381	,369	,267	,406
	Sig.		,000	,094	,013	,000	,000	,002	,000
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
T <sup>a</sup>		,388	1	,047	,112	,275	,195	,177	,266
	Sig.	,000		,601	,212	,002	,028	,047	,002
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
TAD		,149	,047	1	,235	,138	,264	,193	,105
	Sig.	,094	,601		,008	,121	,003	,030	,241
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
náuseas- vómitos		,219	,112	,235	1	,366	,432	,330	,177
	Sig.	,013	,212	,008		,000	,000	,000	,047
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
temblor		,381	,275	,138	,366	1	,484	,577	,442
	Sig.	,000	,002	,121	,000		,000	,000	,000
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
sudoració n		,369	,195	,264	,432	,484	1	,363	,304
	Sig.	,000	,028	,003	,000	,000		,000	,001
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
ansiedad		,267	,177	,193	,330	,577	,363	1	,452
	Sig.	,002	,047	,030	,000	,000	,000		,000
	N	127	127	127	127	127	127	127	127
orientació n		,406	,266	,105	,177	,442	,304	,452	1
	Sig.	,000	,002	,241	,047	,000	,001	,000	
	N	127	127	127	127	127	127	127	127

**CORRELACIONES ENTRE INTERVALOS ECG Y RESPUESTA  
ADRENÉRGICA  
GRUPOS: SAA**

Correlaciones de Pearson

		FR	Tª	TAD	náuseas vómitos	temblor	sudora ción	ansie dad	orienta ción
Fc1		,219	,370	-,002	-,025	,012	-,087	-,203	,024
	Sig.	,114	,006	,990	,861	,934	,538	,144	,863
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
		,085	-,172	-,009	,058	-,065	-,057	-,068	-,184
	Sig.	,563	,237	,950	,692	,655	,695	,642	,205
	N	49	49	49	49	49	49	49	49
QRS1		,033	-,200	,118	-,032	-,235	-,388	-,250	-,131
	Sig.	,816	,151	,400	,817	,091	,004	,072	,350
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
QT1		-,320	-,426	,065	,044	-,114	-,081	,034	-,167
	Sig.	,019	,001	,646	,753	,417	,563	,810	,232
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
QTC1		-,061	-,174	,030	,063	,033	-,104	-,022	,014
	Sig.	,663	,212	,831	,654	,815	,461	,875	,920
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
FR		1	,395	,031	,180	,368	,160	,219	,432
	Sig.		,003	,825	,198	,007	,252	,115	,001
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
Tª		,395	1	-,088	-,153	,043	,000	-,004	,271
	Sig.	,003		,533	,272	,762	1,000	,976	,050
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
TAD		,031	-,088	1	,227	,026	,207	,143	,193
	Sig.	,825	,533		,101	,852	,138	,308	,167
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
náuseas-v ómitos		,180	-,153	,227	1	,150	,398	,186	,084
	Sig.	,198	,272	,101		,283	,003	,182	,551
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
temblor		,368	,043	,026	,150	1	,487	,622	,587
	Sig.	,007	,762	,852	,283		,000	,000	,000
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
sudoración		,160	,000	,207	,398	,487	1	,428	,317
	Sig.	,252	1,000	,138	,003	,000		,001	,021
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
ansiedad		,219	-,004	,143	,186	,622	,428	1	,646
	Sig.	,115	,976	,308	,182	,000	,001		,000
	N	53	53	53	53	53	53	53	53
orientación		,432	,271	,193	,084	,587	,317	,646	1
	Sig.	,001	,050	,167	,551	,000	,021	,000	
	N	53	53	53	53	53	53	53	53

Resultados

**CORRELACIONES ENTRE INTERVALOS ECG Y RESPUESTA  
ADRENÉRGICA  
GRUPOS: UHTD**

**Correlaciones**

		FR	T <sup>a</sup>	TAD	náuseas vómitos	temblor	sudoración	ansiedad	orientación
Fc1		,092	,084	,222	,232	,237	,188	,249	,004
	Sig.	,436	,475	,058	,047	,042	,109	,032	,976
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
PQ1		-,260	-,12	-,020	,012	,001	,070	-,154	-,061
	Sig.	,025	,327	,864	,919	,995	,555	,191	,608
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
QRS1		,200	,215	,194	,122	,074	,138	,070	-,214
	Sig.	,088	,066	,098	,300	,533	,241	,554	,067
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
QT1		-,025	-,13	-,268	-,285	-,299	-,201	-,237	-,043
	Sig.	,832	,285	,021	,014	,010	,085	,042	,714
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
QTC1		,130	-,07	-,069	,052	-,017	,105	,033	,102
	Sig.	,271	,579	,556	,658	,885	,373	,780	,389
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
FR		1	,221	,221	,169	,243	,396	,279	,074
	Sig.		,059	,058	,149	,037	,000	,016	,531
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
T <sup>a</sup>		,221	1	,170	,369	,379	,238	,370	-,139
	Sig.	,059		,148	,001	,001	,041	,001	,237
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
TAD		,221	,170	1	,221	,187	,285	,225	-,118
	Sig.	,058	,148		,058	,111	,014	,054	,315
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
náuseas- vómitos		,169	,369	,221	1	,483	,422	,442	,164
	Sig.	,149	,001	,058		,000	,000	,000	,164
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
temblor		,243	,379	,187	,483	1	,391	,552	,042
	Sig.	,037	,001	,111	,000		,001	,000	,721
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
sudoración		,396	,238	,285	,422	,391	1	,310	,077
	Sig.	,000	,041	,014	,000	,001		,007	,514
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
ansiedad		,279	,370	,225	,442	,552	,310	1	,233
	Sig.	,016	,001	,054	,000	,000	,007		,046
	N	74	74	74	74	74	74	74	74
orientación		,074	-,14	-,118	,164	,042	,077	,233	1
	Sig.	,531	,237	,315	,164	,721	,514	,046	
	N	74	74	74	74	74	74	74	74

## 2. INTERVALOS DEL ECG Y ESTADO DE NUTRICIÓN.

### a. QT prolongado valoración nutricional subjetiva (VNS).

Estudiamos la presencia de QT prolongado según el estado de nutrición medido por la valoración nutricional subjetiva, donde “0” era normoalimentado (0-2), “1” era desnutrición moderada (3-4), y el “2” era desnutrición grave (5-10), y mediante antropometría y dinamometría.

Tabla de contingencia QTPROL \* vns3

			vns3			Total
			,00	1,00	2,00	
QTPROL	no	Recuento	72	28	19	119
		% de QTPROL	60,5%	23,5%	16,0%	100,0%
		% de vns3	85,7%	70,0%	79,2%	80,4%
	sí	Recuento	12	12	5	29
		% de QTPROL	41,4%	41,4%	17,2%	100,0%
		% de vns3	14,3%	30,0%	20,8%	19,6%
Total	Recuento	84	40	24	148	
	% de QTPROL	56,8%	27,0%	16,2%	100,0%	
	% de vns3	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi cuadrado = 4.27; p= 0.118

No encontramos relación significativa entre el estado de nutrición medido por la VNS y la presencia de QT prolongado.

## Resultados

### b. Estado de nutrición en los tres grupos.

		Descriptivos							
		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
pb50	UHTD	59	91,3885	18,00391	2,34391	86,6967	96,0803	37,93	134,55
	ABSTINENCIA	45	93,5137	15,08829	2,24923	88,9807	98,0467	20,69	113,79
	CTRL	21	103,2895	13,59535	2,96675	97,1010	109,4781	82,76	124,14
	Total	125	94,1529	16,73706	1,49701	91,1899	97,1159	20,69	134,55
pct50	UHTD	59	81,8466	57,52581	7,48922	66,8553	96,8379	21,33	300,00
	ABSTINENCIA	45	79,4351	46,09639	6,87164	65,5862	93,2840	22,00	260,00
	CTRL	21	93,9683	44,74446	9,76404	73,6008	114,3357	27,27	200,00
	Total	125	83,0149	51,48186	4,60468	73,9009	92,1288	21,33	300,00
amb50	UHTD	59	91,5916	35,76450	4,65614	82,2713	100,9119	,93	196,67
	ABSTINENCIA	45	94,5251	25,76678	3,84109	86,7839	102,2663	,68	139,45
	CTRL	21	109,6622	27,86211	6,08001	96,9796	122,3449	73,62	179,55
	Total	125	95,6835	31,63276	2,82932	90,0835	101,2835	,68	196,67
IMC	UHTD	74	23,8340	5,06734	,58907	22,6599	25,0080	15,94	43,41
	ABSTINENCIA	53	24,9078	5,69535	,78232	23,3380	26,4777	,47	39,72
	CTRL	21	28,7527	4,98634	1,08811	26,4830	31,0225	22,41	41,52
	Total	148	24,9165	5,50464	,45248	24,0223	25,8107	,47	43,41
VNS	UHTD	74	2,70	2,498	,290	2,12	3,28	0	8
	ABSTINENCIA	53	2,23	2,145	,295	1,64	2,82	0	7
	CTRL	21	,38	,865	,189	-,01	,77	0	3
	Total	148	2,20	2,330	,192	1,82	2,58	0	8
Dinamometría	UHTD	59	132,10	82,600	10,754	110,58	153,63	10	380
	ABSTINENCIA	45	90,60	72,993	10,881	68,67	112,53	0	320
	CTRL	21	212,86	98,851	21,571	167,86	257,85	20	420
	Total	125	130,73	91,572	8,190	114,52	146,94	0	420

### ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
pb50	Inter-grupos	2222,305	2	1111,153	4,169	,018
	Intra-grupos	32513,728	122	266,506		
	Total	34736,033	124			
pct50	Inter-grupos	3176,711	2	1588,356	,595	,553
	Intra-grupos	325470,628	122	2667,792		
	Total	328647,340	124			
amb50	Inter-grupos	5151,782	2	2575,891	2,642	,075
	Intra-grupos	118926,522	122	974,808		
	Total	124078,304	124			
IMC	Inter-grupos	395,774	2	197,887	7,070	,001
	Intra-grupos	4058,489	145	27,990		
	Total	4454,262	147			
VNS	Inter-grupos	88,224	2	44,112	9,013	,000
	Intra-grupos	709,695	145	4,894		
	Total	797,919	147			
Dinamometría	Inter-grupos	214221,991	2	107110,995	15,828	,000
	Intra-grupos	825578,761	122	6767,039		
	Total	1039800,8	124			

Encontramos peor estado de nutrición en los pacientes alcohólicos (SAA y UHTD) respecto del grupo control.

## c. Estado de nutrición de los pacientes alcohólicos (SAA Y UHTD).

## Estadísticos de grupo

	GRUPO	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
pb50	UHTD	59	91,3885	18,00391	2,34391
	ABSTINENCIA	45	93,5137	15,08829	2,24923
pct50	UHTD	59	81,8466	57,52581	7,48922
	ABSTINENCIA	45	79,4351	46,09639	6,87164
amb50	UHTD	59	91,5916	35,76450	4,65614
	ABSTINENCIA	45	94,5251	25,76678	3,84109
IMC	UHTD	74	23,8340	5,06734	,58907
	ABSTINENCIA	53	24,9078	5,69535	,78232
VNS	UHTD	74	2,70	2,498	,290
	ABSTINENCIA	53	2,23	2,145	,295
Dinamometría	UHTD	59	132,10	82,600	10,754
	ABSTINENCIA	45	90,60	72,993	10,881
IGF1	UHTD	73	119,570	56,9590	6,6665
	ABSTINENCIA	46	90,936	54,3797	8,0178
IGBP3	UHTD	72	3,9421	1,30767	,15411
	ABSTINENCIA	46	2,9535	3,24369	,47826
COLESTEROL	UHTD	73	207,86	51,299	6,004
	ABSTINENCIA	53	158,21	59,279	8,143
TGC	UHTD	73	166,63	217,284	25,431
	ABSTINENCIA	53	133,45	210,428	28,904
B12	UHTD	53	1297,92	771,009	105,906
	ABSTINENCIA	52	661,96	354,782	49,199
FÓLICO	UHTD	70	4,593	2,3870	,2853
	ABSTINENCIA	52	4,313	2,6305	,3648
LINFOCITOS TOTALES	UHTD	72	1482,46	598,553	70,540
	ABSTINENCIA	42	1035,52	471,620	72,772
T4	UHTD	72	916,19	426,175	50,225
	ABSTINENCIA	42	674,07	350,552	54,091
T8	UHTD	72	556,21	311,012	36,653
	ABSTINENCIA	42	357,83	216,151	33,353
Alb	UHTD	73	4,288	,3543	,0415
	ABSTINENCIA	53	3,736	,6700	,0920
Prealb	UHTD	70	24,96	7,957	,951
	ABSTINENCIA	49	23,76	39,690	5,670
Transferrina	UHTD	69	240,73	55,511	6,683
	ABSTINENCIA	52	199,79	57,595	7,987



## Resultados

### Prueba de muestras independientes

	Prueba T para la igualdad de medias	
	t	Sig. (bilateral)
pb50	-,639	,524
pct50	,230	,818
amb50	-,466	,643
IMC	-1,798	,075
VNS	1,123	,264
Dinamometría	2,657	,009
IGF1	2,717	,008
IGBP3	5,408	,000
COLESTEROL	5,022	,000
TGC	,857	,393
B12	5,412	,000
FÓLICO	,612	,542
LINFOCITOS TOTALES	4,410	,000
T4	3,116	,002
T8	3,648	,000
Alb	5,984	,000
Prealb	6,219	,000
Transferrina	4,721	,000

Encontramos un peor estado de nutrición en los pacientes alcohólicos con SAA que en los alcohólicos de la UHTD medido por parámetros bioquímicos (IGF1, IGBP3, colesterol, B12, linfocitos totales, Tr, T8, albúmina, prealbúmina, transferrina), y también menor fuerza medida por dinamometría.

**d. QTc prolongado y estado de nutrición por antropometría y parámetros bioquímicos.**

Estadísticos de grupo

	qtc1prol	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
pb50	no	99	96,0614	16,02285	1,61036
	sí	26	86,8860	17,71180	3,47357
pct50	no	99	83,2778	51,47096	5,17303
	sí	26	82,0137	52,53075	10,30213
amb50	no	99	99,3057	30,28753	3,04401
	sí	26	81,8915	33,42748	6,55567
IMC	no	119	25,1598	5,20463	,47711
	sí	29	24,8294	4,84314	,89935
VNS	no	119	2,05	2,292	,210
	sí	29	2,83	2,421	,450
Dinamometría	no	99	134,25	91,804	9,227
	sí	26	117,69	90,708	17,789
IGF1	no	95	114,125	57,0085	5,8489
	sí	24	86,240	54,9326	11,2131
IGBP3	no	94	3,5865	1,50491	,15522
	sí	24	2,6150	1,50373	,30695
HGH	no	93	1,8778	4,75100	,49266
	sí	23	3,3861	4,00660	,83543
COLESTEROL	no	99	189,02	61,367	6,168
	sí	27	179,48	54,396	10,468
TGC	no	99	162,21	238,034	23,923
	sí	27	117,70	73,617	14,168
B12	no	82	1071,46	697,489	77,025
	sí	23	667,48	504,958	105,291
FÓLICO	no	96	4,607	2,4575	,2508
	sí	26	3,981	2,5815	,5063

## Resultados

	<b>t</b>	<b>p</b>
<b>Pb 50</b>	2,110	,037
<b>Pct 50</b>	-,220	,826
<b>Amb 50</b>	2,208	,030
<b>IMC</b>	-,296	,768
<b>VNS</b>	-1,140	,256
<b>Dinamometría</b>	,753	,453
<b>IGF-1</b>	2,156	,033
<b>IGBP-3</b>	2,823	,006
<b>Colesterol</b>	,733	,465
<b>TGC</b>	,957	,341
<b>B12</b>	3,097	,003
<b>Fólico</b>	1,141	,256
<b>Linfocitos Totales</b>	1,720	,088
<b>T4</b>	2,654	,011
<b>T8</b>	,445	,657

Los pacientes con QTc prolongado, tenían peor estado de nutrición por antropometría (pb50, amb50), y por marcadores bioquímicos (IGF1, IGBP3, B12, linfocitos T4).

**CORRELACIONES INTERVALOS ECG Y ESTADO DE NUTRICIÓN**  
**GRUPO: UHTD, SAA, CONTROLES.**

## Correlaciones de Pearson

		Fc1	PQ1	QRS1	QT1	QTC1	IMC	VNS	Dinamo metría	IGF1	IGBP3
Fc1		1	-,266	,194	-,591	,492	-,130	,210	-,213	-,070	-,066
	Sig.		,000	,010	,000	,000	,116	,010	,017	,448	,480
	N	176	172	176	176	176	148	148	125	119	118
PQ1		-,266	1	,072	,158	-,161	,200	-,155	,140	-,002	,066
	Sig.	,000		,349	,038	,035	,016	,064	,124	,984	,486
	N	172	172	172	172	172	144	144	122	116	115
QRS1		,194	,072	1	-,008	,127	,090	-,091	-,296	-,058	-,112
	Sig.	,010	,349		,913	,092	,277	,271	,001	,531	,226
	N	176	172	176	176	176	148	148	125	119	118
QT1		-,591	,158	-,008	1	,223	,043	-,077	,044	-,088	-,091
	Sig.	,000	,038	,913		,003	,603	,350	,627	,343	,326
	N	176	172	176	176	176	148	148	125	119	118
QTC1		,492	-,161	,127	,223	1	-,078	,145	-,169	-,237	-,259
	Sig.	,000	,035	,092	,003		,344	,080	,060	,009	,005
	N	176	172	176	176	176	148	148	125	119	118
IMC		-,130	,200	,090	,043	-,078	1	-,696	,187	-,187	,051
	Sig.	,116	,016	,277	,603	,344		,000	,037	,041	,582
	N	148	144	148	148	148	148	148	125	119	118
VNS		,210	-,155	-,091	-,077	,145	-,696	1	-,289	,088	-,075
	Sig.	,010	,064	,271	,350	,080	,000		,001	,344	,417
	N	148	144	148	148	148	148	148	125	119	118
Dinamo metría		-,213	,140	-,296	,044	-,169	,187	-,289	1	,133	,245
	Sig.	,017	,124	,001	,627	,060	,037	,001		,198	,017
	N	125	122	125	125	125	125	125	125	96	95
IGF1		-,070	-,002	-,058	-,088	-,237	-,187	,088	,133	1	,628
	Sig.	,448	,984	,531	,343	,009	,041	,344	,198		,000
	N	119	116	119	119	119	119	119	96	119	118
IGBP3		-,066	,066	-,112	-,091	-,259	,051	-,075	,245	,628	1
	Sig.	,480	,486	,226	,326	,005	,582	,417	,017	,000	
	N	118	115	118	118	118	118	118	95	118	118

Resultados

**GRUPO: UHTD**

Correlaciones de Pearson

		Fc1	PQ1	QRS1	QT1	QTC1	IMC	VNS	Dinamo metría	IGF1	IGBP3
F1		1	-,254	,104	-,614	,451	-,103	,141	,044	-,021	,123
	Sig.		,029	,378	,000	,000	,381	,230	,741	,858	,304
	N	74	74	74	74	74	74	74	59	73	72
PQ1		-,254	1	-,049	,045	-,163	,197	-,201	,006	,032	,000
	Sig.	,029		,679	,702	,165	,092	,086	,962	,791	,997
	N	74	74	74	74	74	74	74	59	73	72
QRS1		,104	-,049	1	-,021	-,024	,174	-,158	-,243	,018	,117
	Sig.	,378	,679		,860	,840	,139	,180	,063	,877	,328
	N	74	74	74	74	74	74	74	59	73	72
QT1		-,614	,045	-,021	1	,152	,063	-,024	-,071	,011	-,098
	Sig.	,000	,702	,860		,197	,595	,838	,595	,928	,414
	N	74	74	74	74	74	74	74	59	73	72
QTC1		,451	-,163	-,024	,152	1	-,070	,096	-,067	-,109	-,134
	Sig.	,000	,165	,840	,197		,554	,414	,614	,358	,262
	N	74	74	74	74	74	74	74	59	73	72
IMC		-,103	,197	,174	,063	-,070	1	-,728	,062	-,108	,137
	Sig.	,381	,092	,139	,595	,554		,000	,643	,365	,252
	N	74	74	74	74	74	74	74	59	73	72
VNS		,141	-,201	-,158	-,024	,096	-,728	1	-,253	,055	-,114
	Sig.	,230	,086	,180	,838	,414	,000		,053	,646	,340
	N	74	74	74	74	74	74	74	59	73	72
Dinamo metría		,044	,006	-,243	-,071	-,067	,062	-,253	1	-,007	-,033
	Sig.	,741	,962	,063	,595	,614	,643	,053		,959	,809
	N	59	59	59	59	59	59	59	59	58	57
IGF1		-,021	,032	,018	,011	-,109	-,108	,055	-,007	1	,602
	Sig.	,858	,791	,877	,928	,358	,365	,646	,959		,000
	N	73	73	73	73	73	73	73	58	73	72
IGBP3		,123	,000	,117	-,098	-,134	,137	-,114	-,033	,602	1
	Sig.	,304	,997	,328	,414	,262	,252	,340	,809	,000	
	N	72	72	72	72	72	72	72	57	72	72

## GRUPO: SAA

## Correlaciones de Pearson

	Fc1	PQ1	QRS1	QT1	QTC1	IMC	VNS	Dinamo metría	IGF1	IGBP3
Fc1	1	-,148	,132	-,695	,255	-,240	,232	-,224	,018	,020
Sig.		,309	,344	,000	,065	,084	,094	,139	,905	,894
N	53	49	53	53	53	53	53	45	46	46
PQ1	-,148	1	,246	,137	-,022	,175	-,009	,143	-,116	,039
Sig.	,309		,089	,349	,881	,228	,951	,366	,457	,803
N	49	49	49	49	49	49	49	42	43	43
QRS1	,132	,246	1	,040	,099	-,029	-,101	-,349	-,078	-,225
Sig.	,344	,089		,778	,481	,838	,470	,019	,606	,133
N	53	49	53	53	53	53	53	45	46	46
QT1	-,695	,137	,040	1	,302	,137	-,128	,064	-,197	-,095
Sig.	,000	,349	,778		,028	,326	,360	,676	,189	,531
N	53	49	53	53	53	53	53	45	46	46
QTC1	,255	-,022	,099	,302	1	-,031	,104	-,043	-,238	-,087
Sig.	,065	,881	,481	,028		,823	,460	,778	,111	,565
N	53	49	53	53	53	53	53	45	46	46
IMC	-,240	,175	-,029	,137	-,031	1	-,639	,270	-,232	,158
Sig.	,084	,228	,838	,326	,823		,000	,072	,121	,293
N	53	49	53	53	53	53	53	45	46	46
VNS	,232	-,009	-,101	-,128	,104	-,639	1	-,193	,100	-,151
Sig.	,094	,951	,470	,360	,460	,000		,205	,508	,316
N	53	49	53	53	53	53	53	45	46	46
Dinamo metría	-,224	,143	-,349	,064	-,043	,270	-,193	1	,258	,483
Sig.	,139	,366	,019	,676	,778	,072	,205		,118	,002
N	45	42	45	45	45	45	45	45	38	38
IGF1	,018	-,116	-,078	-,197	-,238	-,232	,100	,258	1	,598
Sig.	,905	,457	,606	,189	,111	,121	,508	,118		,000
N	46	43	46	46	46	46	46	38	46	46
IGBP3	,020	,039	-,225	-,095	-,087	,158	-,151	,483	,598	1
Sig.	,894	,803	,133	,531	,565	,293	,316	,002	,000	
N	46	43	46	46	46	46	46	38	46	46

Resultados

**CORRELACIONES INTERVALOS ECG Y ESTADO DE NUTRICIÓN**  
**GRUPO: UHTD, SAA, CONTROLES.**

Correlaciones de Pearson

		PQ1	QRS	QT	QTC	colest	B12	fólic	linfocitos	Alb	Prealb	Transfe
		1	1	1	1	erol		o	totales			rrina
Fc1		-,266	,194	-,6	,492	-,213	-,182	-,140	-,136	-,33	-,225	-,129
	Sig.	,000	,010	,000	,000	,017	,063	,123	,149	,000	,014	,159
	N	172	176	176	176	126	105	122	114	126	119	121
PQ1		1	,072	,158	-,161	,099	,010	,009	,143	,161	,030	-,009
	Sig.		,349	,038	,035	,279	,918	,924	,134	,076	,752	,921
	N	172	172	172	172	122	101	118	111	122	117	117
QRS1		,072	1	,0	,127	-,030	-,123	-,096	,129	-,12	-,099	-,146
	Sig.	,349		,913	,092	,740	,213	,292	,173	,171	,286	,109
	N	172	176	176	176	126	105	122	114	126	119	121
QT1		,158	-,008	1	,223	,048	-,026	-,001	-,155	,173	-,004	-,086
	Sig.	,038	,913		,003	,596	,791	,990	,100	,052	,964	,351
	N	172	176	176	176	126	105	122	114	126	119	121
QTC1		-,161	,127	,223	1	-,166	-,202	-,159	-,340	-,21	-,337	-,180
	Sig.	,035	,092	,003		,063	,039	,080	,000	,018	,000	,048
	N	172	176	176	176	126	105	122	114	126	119	121
Colesterol		,099	-,030	,048	-,166	1	,309	,232	,268	,448	,511	,283
	Sig.	,279	,740	,596	,063		,001	,010	,004	,000	,000	,002
	N	122	126	126	126	126	105	122	114	125	118	120
B12		,010	-,123	,0	-,202	,309	1	,231	,088	,149	,195	,264
	Sig.	,918	,213	,791	,039	,001		,018	,404	,128	,053	,007
	N	101	105	105	105	105	105	104	93	105	99	102
FÓLICO		,009	-,096	,0	-,159	,232	,231	1	,148	,027	,049	,178
	Sig.	,924	,292	,990	,080	,010	,018		,123	,764	,601	,056
	N	118	122	122	122	122	104	122	110	122	115	116
Linfocitos totales		,143	,129	-,2	-,340	,268	,088	,148	1	,354	,378	,303
	Sig.	,134	,173	,100	,000	,004	,404	,123		,000	,000	,001
	N	111	114	114	114	114	93	110	114	113	109	108
Alb		,161	-,123	,173	-,211	,448	,149	,027	,354	1	,672	,513
	Sig.	,076	,171	,052	,018	,000	,128	,764	,000		,000	,000
	N	122	126	126	126	125	105	122	113	126	119	120
Prealb		,030	-,099	,0	-,337	,511	,195	,049	,378	,672	1	,413
	Sig.	,752	,286	,964	,000	,000	,053	,601	,000	,000		,000
	N	117	119	119	119	118	99	115	109	119	119	113
Transferri na		-,009	-,146	-,1	-,180	,283	,264	,178	,303	,513	,413	1
	Sig.	,921	,109	,351	,048	,002	,007	,056	,001	,000	,000	
	N	117	121	121	121	120	102	116	108	120	113	121

## GRUPO: UHTD.

Correlaciones de Pearson

		PQ1	QRS 1	QT1	QTC1	coles terol	B12	fólico	linfocitos totales	Alb	Prealb	Transfe rrina
Fc1		-,254	,104	-,614	,451	,141	,086	-,086	-,098	-,110	-,065	,022
	Sig.	,029	,378	,000	,000	,234	,543	,481	,411	,353	,596	,856
	N	74	74	74	74	73	53	70	72	73	70	69
PQ1		1	-,049	,045	-,163	-,022	-,140	-,108	,172	-,075	-,012	-,179
	Sig.		,679	,702	,165	,851	,316	,371	,150	,531	,919	,142
	N	74	74	74	74	73	53	70	72	73	70	69
QRS1		-,049	1	-,021	-,024	,053	,076	-,148	,181	-,035	,038	-,006
	Sig.	,679		,860	,840	,653	,587	,222	,127	,769	,757	,960
	N	74	74	74	74	73	53	70	72	73	70	69
QT1		,045	-,021	1	,152	-,144	-,145	-,041	-,179	,042	-,087	-,223
	Sig.	,702	,860		,197	,224	,302	,737	,132	,721	,473	,066
	N	74	74	74	74	73	53	70	72	73	70	69
QTC1		-,163	-,024	,152	1	-,022	,079	-,047	-,371	-,150	-,223	-,079
	Sig.	,165	,840	,197		,857	,573	,697	,001	,207	,064	,521
	N	74	74	74	74	73	53	70	72	73	70	69
colesterol		-,022	,053	-,144	-,022	1	,269	,152	,078	,329	,332	,054
	Sig.	,851	,653	,224	,857		,052	,208	,515	,005	,005	,660
	N	73	73	73	73	73	53	70	72	72	69	68
B12		-,140	,076	-,145	,079	,269	1	,197	-,071	,008	,017	,225
	Sig.	,316	,587	,302	,573	,052		,162	,615	,956	,906	,112
	N	53	53	53	53	53	53	52	52	53	51	51
FÓLICO		-,108	-,148	-,041	-,047	,152	,197	1	,273	-,021	-,086	,245
	Sig.	,371	,222	,737	,697	,208	,162		,023	,862	,491	,049
	N	70	70	70	70	70	52	70	69	70	67	65
linfocitos totales		,172	,181	-,179	-,371	,078	-,071	,273	1	,115	,145	,147
	Sig.	,150	,127	,132	,001	,515	,615	,023		,341	,237	,236
	N	72	72	72	72	72	52	69	72	71	68	67
Alb		-,075	-,035	,042	-,150	,329	,008	-,021	,115	1	,488	,219
	Sig.	,531	,769	,721	,207	,005	,956	,862	,341		,000	,072
	N	73	73	73	73	72	53	70	71	73	70	68
Prealb		-,012	,038	-,087	-,223	,332	,017	-,086	,145	,488	1	,253
	Sig.	,919	,757	,473	,064	,005	,906	,491	,237	,000		,042
	N	70	70	70	70	69	51	67	68	70	70	65
Transferrina		-,179	-,006	-,223	-,079	,054	,225	,245	,147	,219	,253	1
	Sig.	,142	,960	,066	,521	,660	,112	,049	,236	,072	,042	
	N	69	69	69	69	68	51	65	67	68	65	69



**GRUPO: SAA**

Correlaciones de Pearson

	PQ1	QRS 1	QT1	QTC 1	coles terol	B12	fólico	linfocitos totales	Alb	Prealb	Transf errina
Fc1	-,148	,132	-,695	,255	-,311	-,234	-,171	,104	-,269	-,122	-,033
Sig.	,309	,344	,000	,065	,024	,095	,227	,511	,051	,405	,814
N	49	53	53	53	53	52	52	42	53	49	52
PQ1	1	,246	,137	-,022	,148	,104	,118	-,034	,248	-,038	,038
Sig.		,089	,349	,881	,312	,481	,423	,838	,085	,801	,798
N	49	49	49	49	49	48	48	39	49	47	48
QRS1	,246	1	,040	,099	,090	-,157	-,030	,257	,003	-,012	-,122
Sig.	,089		,778	,481	,521	,265	,833	,100	,985	,935	,390
N	49	53	53	53	53	52	52	42	53	49	52
QT1	,137	,040	1	,302	,240	,180	,034	-,117	,302	,095	,032
Sig.	,349	,778		,028	,084	,202	,811	,462	,028	,516	,821
N	49	53	53	53	53	52	52	42	53	49	52
QTC1	-,022	,099	,302	1	,014	-,150	-,249	,042	,049	-,128	,015
Sig.	,881	,481	,028		,921	,287	,075	,791	,726	,380	,917
N	49	53	53	53	53	52	52	42	53	49	52
colestero l	,148	,090	,240	,014	1	,074	,312	,193	,325	,432	,228
Sig.	,312	,521	,084	,921		,604	,024	,222	,018	,002	,105
N	49	53	53	53	53	52	52	42	53	49	52
B12	,104	-,157	,180	-,150	,074	1	,306	-,321	-,210	-,194	-,123
Sig.	,481	,265	,202	,287	,604		,028	,041	,135	,187	,390
N	48	52	52	52	52	52	52	41	52	48	51
fólico	,118	-,030	,034	-,249	,312	,306	1	-,153	,016	,148	,077
Sig.	,423	,833	,811	,075	,024	,028		,339	,912	,316	,592
N	48	52	52	52	52	52	52	41	52	48	51
linfocitos totales	-,034	,257	-,117	,042	,193	-,321	-,153	1	,378	,401	,220
Sig.	,838	,100	,462	,791	,222	,041	,339		,014	,009	,167
N	39	42	42	42	42	41	41	42	42	41	41
Alb	,248	,003	,302	,049	,325	-,210	,016	,378	1	,659	,519
Sig.	,085	,985	,028	,726	,018	,135	,912	,014		,000	,000
N	49	53	53	53	53	52	52	42	53	49	52
Prealb	-,038	-,012	,095	-,128	,432	-,194	,148	,401	,659	1	,273
Sig.	,801	,935	,516	,380	,002	,187	,316	,009	,000		,061
N	47	49	49	49	49	48	48	41	49	49	48
Transferrina	,038	-,122	,032	,015	,228	-,123	,077	,220	,519	,273	1
Sig.	,798	,390	,821	,917	,105	,390	,592	,167	,000	,061	
N	48	52	52	52	52	51	51	41	52	48	52

**CORRELACIONES INTERVALOS ECG Y ESTADO DE NUTRICIÓN  
GRUPO: UHTD, SAA, CONTROLES.**

## Correlaciones de Pearson

		Fc1	PQ1	QRS1	QT1	QTC 1	pb50	pct50	amb50	Cr
Fc1		1	-,266	,194	-,591	,492	-,039	,091	-,033	,154
	Sig.		,000	,010	,000	,000	,668	,311	,712	,084
	N	176	172	176	176	176	125	125	125	127
PQ1		-,266	1	,072	,158	-,161	,107	-,013	,118	,028
	Sig.	,000		,349	,038	,035	,241	,890	,194	,756
	N	172	172	172	172	172	122	122	122	123
QRS1		,194	,072	1	-,008	,127	,059	,015	,088	,088
	Sig.	,010	,349		,913	,092	,514	,867	,328	,327
	N	176	172	176	176	176	125	125	125	127
QT1		-,591	,158	-,008	1	,223	-,106	-,150	-,094	-,030
	Sig.	,000	,038	,913		,003	,239	,095	,298	,740
	N	176	172	176	176	176	125	125	125	127
QTC1		,492	-,161	,127	,223	1	-,207	-,019	-,196	,189
	Sig.	,000	,035	,092	,003		,021	,836	,028	,033
	N	176	172	176	176	176	125	125	125	127
pb50		-,039	,107	,059	-,106	-,207	1	-,050	,924	,093
	Sig.	,668	,241	,514	,239	,021		,581	,000	,346
	N	125	122	125	125	125	125	125	125	104
pct50		,091	-,013	,015	-,150	-,019	-,050	1	-,242	,150
	Sig.	,311	,890	,867	,095	,836	,581		,006	,128
	N	125	122	125	125	125	125	125	125	104
amb50		-,033	,118	,088	-,094	-,196	,924	-,242	1	,023
	Sig.	,712	,194	,328	,298	,028	,000	,006		,814
	N	125	122	125	125	125	125	125	125	104
Cr		,154	,028	,088	-,030	,189	,093	,150	,023	1
	Sig.	,084	,756	,327	,740	,033	,346	,128	,814	
	N	127	123	127	127	127	104	104	104	127

**GRUPO: UHTD.**

**Correlaciones de Pearson**

	Fc1	PQ1	QRS1	QT1	QTC1	pb50	pct50	amb50	Cr
Fc1	1	-,254	,104	-,614	,451	,064	,211	,063	-,004
Sig.		,029	,378	,000	,000	,629	,108	,635	,975
N	74	74	74	74	74	59	59	59	74
PQ1	-,254	1	-,049	,045	-,163	,095	-,078	,106	,017
Sig.	,029		,679	,702	,165	,473	,556	,423	,887
N	74	74	74	74	74	59	59	59	74
QRS1	,104	-,049	1	-,021	-,024	,163	-,187	,244	-,071
Sig.	,378	,679		,860	,840	,218	,155	,062	,546
N	74	74	74	74	74	59	59	59	74
QT1	-,614	,045	-,021	1	,152	-,162	-,231	-,103	-,001
Sig.	,000	,702	,860		,197	,220	,079	,436	,997
N	74	74	74	74	74	59	59	59	74
QTC1	,451	-,163	-,024	,152	1	-,206	,002	-,155	,053
Sig.	,000	,165	,840	,197		,117	,990	,240	,656
N	74	74	74	74	74	59	59	59	74
pb50	,064	,095	,163	-,162	-,206	1	-,083	,922	,291
Sig.	,629	,473	,218	,220	,117		,532	,000	,025
N	59	59	59	59	59	59	59	59	59
pct50	,211	-,078	-,187	-,231	,002	-,083	1	-,306	,136
Sig.	,108	,556	,155	,079	,990	,532		,019	,305
N	59	59	59	59	59	59	59	59	59
amb50	,063	,106	,244	-,103	-,155	,922	-,306	1	,236
Sig.	,635	,423	,062	,436	,240	,000	,019		,071
N	59	59	59	59	59	59	59	59	59
Cr	-,004	,017	-,071	-,001	,053	,291	,136	,236	1
Sig.	,975	,887	,546	,997	,656	,025	,305	,071	
N	74	74	74	74	74	59	59	59	74

## GRUPO: SAA

## Correlaciones de Pearson

	Fc1	PQ1	QRS1	QT1	QTC 1	pb50	pct50	amb50	Cr
Fc1	1	-,148	,132	-,695	,255	-,062	,116	-,106	,309
Sig.		,309	,344	,000	,065	,685	,447	,488	,024
N	53	49	53	53	53	45	45	45	53
PQ1	-,148	1	,246	,137	-,022	-,101	-,157	-,030	,061
Sig.	,309		,089	,349	,881	,523	,322	,852	,678
N	49	49	49	49	49	42	42	42	49
QRS1	,132	,246	1	,040	,099	-,028	,136	-,008	,244
Sig.	,344	,089		,778	,481	,856	,374	,960	,079
N	53	49	53	53	53	45	45	45	53
QT1	-,695	,137	,040	1	,302	-,028	-,079	-,033	-,067
Sig.	,000	,349	,778		,028	,856	,607	,830	,633
N	53	49	53	53	53	45	45	45	53
QTC1	,255	-,022	,099	,302	1	-,123	,142	-,204	,332
Sig.	,065	,881	,481	,028		,423	,353	,180	,015
N	53	49	53	53	53	45	45	45	53
pb50	-,062	-,101	-,028	-,028	-,123	1	-,317	,932	-,039
Sig.	,685	,523	,856	,856	,423		,034	,000	,800
N	45	42	45	45	45	45	45	45	45
pct50	,116	-,157	,136	-,079	,142	-,317	1	-,407	,208
Sig.	,447	,322	,374	,607	,353	,034		,005	,171
N	45	42	45	45	45	45	45	45	45
amb50	-,106	-,030	-,008	-,033	-,204	,932	-,407	1	-,154
Sig.	,488	,852	,960	,830	,180	,000	,005		,314
N	45	42	45	45	45	45	45	45	45
Cr	,309	,061	,244	-,067	,332	-,039	,208	-,154	1
Sig.	,024	,678	,079	,633	,015	,800	,171	,314	
N	53	49	53	53	53	45	45	45	53

### 3. QTc PROLONGADO Y ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS.

#### a. Electrolitos en pacientes alcohólicos (UHTD Y SAA)

Estadísticos de grupo

GRUPO	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
CREAT UHTD	74	,819	,6834	,0794
ABSTINENCIA	53	,913	,6168	,0847
Na UHTD	74	139,26	3,101	,361
ABSTINENCIA	53	137,74	3,991	,548
K UHTD	74	4,100	,3829	,0445
ABSTINENCIA	53	3,917	,6145	,0844
Ca UHTD	70	9,270	,5436	,0650
ABSTINENCIA	52	8,873	,8225	,1141
Mg UHTD	67	1,984	,7761	,0948
ABSTINENCIA	52	1,781	,4525	,0627
P UHTD	66	3,765	,5859	,0721
ABSTINENCIA	51	3,839	1,7771	,2488
PH UHTD	39	7,3608	,05039	,00807
ABSTINENCIA	47	7,3845	,05055	,00737
PCO2 UHTD	39	46,1872	8,38891	1,34330
ABSTINENCIA	47	39,7638	7,26799	1,06015

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
CREAT	Se han asumido varianzas iguales	,875	,351	-7,98	125	,426	-,0943	,1181	-,3281	,1395
	No se han asumido varianzas iguales			-8,12	118,429	,419	-,0943	,1161	-,3243	,1357
Na	Se han asumido varianzas iguales	4,150	,044	2,415	125	,017	1,521	,630	,275	2,767
	No se han asumido varianzas iguales			2,318	94,157	,023	1,521	,656	,218	2,824
K	Se han asumido varianzas iguales	9,616	,002	2,065	125	,041	,1830	,0886	,0076	,3585
	No se han asumido varianzas iguales			1,918	80,502	,059	,1830	,0954	-,0069	,3729
Ca	Se han asumido varianzas iguales	6,578	,012	3,206	120	,002	,3969	,1238	,1518	,6421
	No se han asumido varianzas iguales			3,024	83,003	,003	,3969	,1313	,1358	,6580
Mg	Se han asumido varianzas iguales	,153	,697	1,675	117	,097	,2028	,1210	-,0369	,4425
	No se han asumido varianzas iguales			1,784	109,331	,077	,2028	,1137	-,0225	,4281
P	Se han asumido varianzas iguales	11,286	,001	-,317	115	,752	-,0741	,2334	-,5364	,3882
	No se han asumido varianzas iguales			-,286	58,434	,776	-,0741	,2591	-,5926	,4445
PH	Se han asumido varianzas iguales	,239	,626	-2,167	84	,033	-,02370	,01093	-,04544	-,00196
	No se han asumido varianzas iguales			-2,168	81,196	,033	-,02370	,01093	-,04545	-,00195
PCO2	Se han asumido varianzas iguales	,579	,449	3,804	84	,000	6,42335	1,68845	3,06569	9,78101
	No se han asumido varianzas iguales			3,754	75,790	,000	6,42335	1,71125	3,01495	9,83174

En el grupo de pacientes alcohólicos que ingresan por SAA encontramos valores más bajos de Na, Ca y PCO2, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

## b. QT prolongado y electrolitos en pacientes alcohólicos.

Estadísticos de grupo

qtc1prol	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	
CREAT	no	100	,807	,6162	,0616
	sí	27	1,048	,7678	,1478
Na	no	100	138,71	3,557	,356
	sí	27	138,30	3,646	,702
K	no	100	4,067	,4132	,0413
	sí	27	3,863	,7228	,1391
Ca	no	96	9,130	,7128	,0727
	sí	26	8,992	,6615	,1297
Mg	no	92	1,932	,7203	,0751
	sí	27	1,770	,3740	,0720
P	no	90	3,783	1,2227	,1289
	sí	27	3,844	1,3477	,2594
PH	no	66	7,3711	,04906	,00604
	sí	20	7,3825	,05964	,01334
PCO2	no	66	43,0515	8,97928	1,10527
	sí	20	41,4400	6,08210	1,36000

## Resultados

### Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
CREAT	Se han asumido varianzas iguales	3,295	,072	-1,709	125	,090	-,2411	,1411	-,5204	,0381
	No se han asumido varianzas iguales			-1,506	35,546	,141	-,2411	,1601	-,5660	,0837
Na	Se han asumido varianzas iguales	,175	,677	,533	125	,595	,414	,776	-1,121	1,949
	No se han asumido varianzas iguales			,526	40,380	,602	,414	,787	-1,176	2,003
K	Se han asumido varianzas iguales	10,304	,002	1,905	125	,059	,2040	,1071	-,0079	,4160
	No se han asumido varianzas iguales			1,406	30,728	,170	,2040	,1451	-,0920	,5001
Ca	Se han asumido varianzas iguales	,004	,952	,888	120	,376	,1379	,1553	-,1696	,4454
	No se han asumido varianzas iguales			,927	42,100	,359	,1379	,1487	-,1622	,4380
Mg	Se han asumido varianzas iguales	,015	,903	1,117	117	,266	,1612	,1443	-,1246	,4469
	No se han asumido varianzas iguales			1,549	84,740	,125	,1612	,1040	-,0457	,3680
P	Se han asumido varianzas iguales	1,043	,309	-,222	115	,824	-,0611	,2747	-,6053	,4831
	No se han asumido varianzas iguales			-,211	39,718	,834	-,0611	,2896	-,6466	,5244
PH	Se han asumido varianzas iguales	,251	,618	-,868	84	,388	-,01144	,01318	-,03765	,01477
	No se han asumido varianzas iguales			-,781	27,256	,441	-,01144	,01464	-,04146	,01858
PCO2	Se han asumido varianzas iguales	3,343	,071	,751	84	,455	1,61152	2,14708	-2,65819	5,88122
	No se han asumido varianzas iguales			,920	46,462	,363	1,61152	1,75249	-1,91512	5,13815

Encontramos valores más altos de creatinina en los pacientes alcohólicos (SAA y UHTD) con QT prolongado con una tendencia a la significación estadística ( $p=0.090$ ), sin diferencias en el resto de electrolitos estudiados.

## c. Electrolitos y cirrosis hepática.

Estadísticos de grupo

	cirrosis	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
CREAT	sí	23	,813	,3770	,0786
	no	104	,868	,7034	,0690
Na	sí	23	137,57	3,565	,743
	no	104	138,86	3,540	,347
K	sí	23	3,670	,4977	,1038
	no	104	4,102	,4663	,0457
Ca	sí	23	8,483	,6315	,1317
	no	99	9,244	,6388	,0642
Mg	sí	22	1,641	,3972	,0847
	no	97	1,953	,6948	,0705
P	sí	22	3,550	1,0827	,2308
	no	95	3,749	,8638	,0886
PH	sí	16	7,3925	,06836	,01709
	no	70	7,3680	,04643	,00555
PCO2	sí	16	40,8625	7,56032	1,89008
	no	70	43,4214	8,68862	1,03849

Prueba de muestras independientes

	t	p
<b>Creat</b>	-,364	,716
<b>Na</b>	-1,568	,117
<b>K</b>	-3,975	,000
<b>Ca</b>	-5,163	,000
<b>Mg</b>	-2,026	,045
<b>P</b>	-,807	,427
<b>pH</b>	1,732	,087
<b>PCO2</b>	-1,087	,280

Encontramos valores más bajos de potasio, calcio y magnesio en los pacientes con cirrosis hepática, siendo estas diferencias estadísticamente significativas; y también un pH más alto, con tendencia a la significación.



**CORRELACIONES INTERVALOS ECG Y ELECTROLITOS.**

**GRUPO: UHTD, SAA, CONTROLES**

**Correlaciones de Pearson**

	Fc1	PQ1	QRS 1	QT1	QTC 1	Cr	Na	K	Ca	Mg	P
Fc1	1	-,266	,194	-,591	,492	,154	-,107	,057	-,179	-,063	-,091
Sig.		,000	,010	,000	,000	,084	,229	,526	,048	,497	,328
N	176	172	176	176	176	127	127	127	122	119	117
PQ1	-,266	1	,072	,158	-,161	,028	,031	,070	,084	,029	-,010
Sig.	,000		,349	,038	,035	,756	,731	,444	,366	,762	,913
N	172	172	172	172	172	123	123	123	118	115	113
QRS 1	,194	,072	1	-,008	,127	,088	-,083	-,125	-,084	,094	-,154
Sig.	,010	,349		,913	,092	,327	,355	,162	,360	,309	,098
N	176	172	176	176	176	127	127	127	122	119	117
QT1	-,591	,158	-,008	1	,223	-,03	-,079	-,116	,005	-,114	-,076
Sig.	,000	,038	,913		,003	,740	,376	,194	,957	,216	,415
N	176	172	176	176	176	127	127	127	122	119	117
QTC 1	,492	-,161	,127	,223	1	,189	-,134	-,097	-,151	-,196	-,028
Sig.	,000	,035	,092	,003		,033	,134	,276	,098	,032	,762
N	176	172	176	176	176	127	127	127	122	119	117
Cr	,154	,028	,088	-,030	,189	1	,219	,090	-,064	-,016	,004
Sig.	,084	,756	,327	,740	,033		,014	,315	,481	,867	,962
N	127	123	127	127	127	127	127	127	122	119	117
Na	-,107	,031	-,083	-,079	-,134	,219	1	,072	,224	,033	,125
Sig.	,229	,731	,355	,376	,134	,014		,418	,013	,725	,181
N	127	123	127	127	127	127	127	127	122	119	117
K	,057	,070	-,125	-,116	-,097	,090	,072	1	,233	,106	,126
Sig.	,526	,444	,162	,194	,276	,315	,418		,010	,251	,177
N	127	123	127	127	127	127	127	127	122	119	117
Ca	-,179	,084	-,084	,005	-,151	-,06	,224	,233	1	,168	,198
Sig.	,048	,366	,360	,957	,098	,481	,013	,010		,071	,034
N	122	118	122	122	122	122	122	122	122	117	115
Mg	-,063	,029	,094	-,114	-,196	-,02	,033	,106	,168	1	-,097
Sig.	,497	,762	,309	,216	,032	,867	,725	,251	,071		,299
N	119	115	119	119	119	119	119	119	117	119	116
P	-,091	-,010	-,154	-,076	-,028	,004	,125	,126	,198	-,097	1
Sig.	,328	,913	,098	,415	,762	,962	,181	,177	,034	,299	
N	117	113	117	117	117	117	117	117	115	116	117

## GRUPO: UHTD

## Correlaciones de Pearson

	Fc1	PQ1	QRS1	QT1	QTC 1	Cr	Na	K	Ca	Mg	P
Fc1	1	-,254	,104	-,614	,451	-,004	,016	,051	,005	-,172	,141
Sig.		,029	,378	,000	,000	,975	,896	,667	,969	,164	,260
N	74	74	74	74	74	74	74	74	70	67	66
PQ1	-,254	1	-,049	,045	-,163	,017	-,081	,00	-,099	,039	-,267
Sig.	,029		,679	,702	,165	,887	,494	,991	,413	,751	,030
N	74	74	74	74	74	74	74	74	70	67	66
QRS1	,104	-,049	1	-,021	-,024	-,071	,084	,023	,068	,194	-,083
Sig.	,378	,679		,860	,840	,546	,477	,844	,574	,116	,506
N	74	74	74	74	74	74	74	74	70	67	66
QT1	-,614	,045	-,021	1	,152	-,001	-,115	-,06	-,209	-,044	-,135
Sig.	,000	,702	,860		,197	,997	,330	,604	,083	,721	,279
N	74	74	74	74	74	74	74	74	70	67	66
QTC1	,451	-,163	-,024	,152	1	,053	-,130	,010	-,159	-,219	,119
Sig.	,000	,165	,840	,197		,656	,271	,933	,188	,075	,340
N	74	74	74	74	74	74	74	74	70	67	66
Cr	-,004	,017	-,071	-,001	,053	1	,233	,169	,006	-,034	-,168
Sig.	,975	,887	,546	,997	,656		,046	,151	,959	,783	,178
N	74	74	74	74	74	74	74	74	70	67	66
Na	,016	-,081	,084	-,115	-,130	,233	1	,040	,305	-,093	,006
Sig.	,896	,494	,477	,330	,271	,046		,733	,010	,455	,962
N	74	74	74	74	74	74	74	74	70	67	66
K	,051	-,001	,023	-,061	,010	,169	,040	1	,230	,022	-,104
Sig.	,667	,991	,844	,604	,933	,151	,733		,056	,859	,408
N	74	74	74	74	74	74	74	74	70	67	66
Ca	,005	-,099	,068	-,209	-,159	,006	,305	,230	1	,037	,056
Sig.	,969	,413	,574	,083	,188	,959	,010	,056		,765	,658
N	70	70	70	70	70	70	70	70	70	66	65
Mg	-,172	,039	,194	-,044	-,219	-,034	-,093	,022	,037	1	-,110
Sig.	,164	,751	,116	,721	,075	,783	,455	,859	,765		,385
N	67	67	67	67	67	67	67	67	66	67	65
P	,141	-,267	-,083	-,135	,119	-,168	,006	-,10	,056	-,110	1
Sig.	,260	,030	,506	,279	,340	,178	,962	,408	,658	,385	
N	66	66	66	66	66	66	66	66	65	65	66

Resultados

**GRUPO: SAA**

**Correlaciones**

	Fc1	PQ1	QRS 1	QT1	QTC 1	Cr	Na	K	Ca	Mg	P
Fc1	1	-,148	,132	-,695	,255	,309	-,092	,169	-,173	,243	-,180
Sig.		,309	,344	,000	,065	,024	,512	,227	,220	,082	,207
N	53	49	53	53	53	53	53	53	52	52	51
PQ1	-,148	1	,246	,137	-,022	,061	,093	,086	,171	-,065	,126
Sig.	,309		,089	,349	,881	,678	,524	,559	,245	,658	,400
N	49	49	49	49	49	49	49	49	48	48	47
QRS1	,132	,246	1	,040	,099	,244	-,132	-,158	-,068	,095	-,173
Sig.	,344	,089		,778	,481	,079	,347	,259	,629	,503	,226
N	53	49	53	53	53	53	53	53	52	52	51
QT1	-,695	,137	,040	1	,302	-,067	-,045	-,143	,143	-,243	-,051
Sig.	,000	,349	,778		,028	,633	,750	,307	,312	,082	,722
N	53	49	53	53	53	53	53	53	52	52	51
QTC1	,255	-,022	,099	,302	1	,332	,009	-,053	,019	-,069	-,060
Sig.	,065	,881	,481	,028		,015	,948	,707	,894	,625	,676
N	53	49	53	53	53	53	53	53	52	52	51
Cr	,309	,061	,244	-,067	,332	1	,256	,052	-,105	,066	,138
Sig.	,024	,678	,079	,633	,015		,064	,713	,458	,644	,335
N	53	49	53	53	53	53	53	53	52	52	51
Na	-,092	,093	-,132	-,045	,009	,256	1	,032	,096	,169	,170
Sig.	,512	,524	,347	,750	,948	,064		,818	,501	,231	,234
N	53	49	53	53	53	53	53	53	52	52	51
K	,169	,086	-,158	-,143	-,053	,052	,032	1	,164	,189	,204
Sig.	,227	,559	,259	,307	,707	,713	,818		,246	,181	,151
N	53	49	53	53	53	53	53	53	52	52	51
Ca	-,173	,171	-,068	,143	,019	-,105	,096	,164	1	,288	,243
Sig.	,220	,245	,629	,312	,894	,458	,501	,246		,041	,089
N	52	48	52	52	52	52	52	52	52	51	50
Mg	,243	-,065	,095	-,243	-,069	,066	,169	,189	,288	1	-,155
Sig.	,082	,658	,503	,082	,625	,644	,231	,181	,041		,278
N	52	48	52	52	52	52	52	52	51	52	51
P	-,180	,126	-,173	-,051	-,060	,138	,170	,204	,243	-,155	1
Sig.	,207	,400	,226	,722	,676	,335	,234	,151	,089	,278	
N	51	47	51	51	51	51	51	51	50	51	51

#### 4. QT PROLONGADO Y ALTERACIONES DEL SNC Y PERIFÉRICO.

##### a. TAC cerebral.

Tabla de contingencia TACatrofiac \* QTPROL

			QTPROL		Total
			no	sí	
TACatrofiac	no atrofia cortical	Recuento	15	3	18
		% de TACatrofiac	83,3%	16,7%	100,0%
		% de QTPROL	48,4%	20,0%	39,1%
	atrofia cortical	Recuento	16	12	28
		% de TACatrofiac	57,1%	42,9%	100,0%
		% de QTPROL	51,6%	80,0%	60,9%
Total	Recuento	31	15	46	
	% de TACatrofiac	67,4%	32,6%	100,0%	
	% de QTPROL	100,0%	100,0%	100,0%	

De los pacientes alcohólicos con atrofia cerebral en la TAC, el 42% tenía un QTc prolongado, mientras que los que no tenían atrofia cerebral sólo el 16.7% tenía el QTc prolongado. La mayor presencia de QTc prolongado en los enfermos con atrofia tendía a la significación,  $p=0.064$ .

Estadísticos de grupo

TACatrofiac		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
QTC1	no atrofia cortical	18	431,94	44,077	10,389
	atrofia cortical	28	444,04	40,199	7,597
lgqtc1	no atrofia cortical	18	2,6334	,04198	,00989
	atrofia cortical	28	2,6457	,03868	,00731

Prueba de muestras independientes

	t	p
<b>QTc</b>	-,959	,343
<b>Lgqtc1</b>	-1,018	,314

Cuando estudiamos la relación del QTc como dato cuantitativo en relación con la atrofia cortical, vimos que en los pacientes con atrofia estaba el QTc ligeramente más aumentado, sin llegar a encontrarse diferencias estadísticamente significativas.

Cuando comparamos el QTc, como variable cualitativa, según los enfermos tuvieran o no atrofia cerebral las diferencias no fueron significativas.

## Resultados

### b. Electroencefalograma (EEG).

Tabla de contingencia

			QTPROL		Total
			no	sí	
EEG	patológico	Recuento	3	1	4
		% de EEG	75,0%	25,0%	100,0%
		% de QTPROL	14,3%	8,3%	12,1%
	normal	Recuento	18	11	29
		% de EEG	62,1%	37,9%	100,0%
		% de QTPROL	85,7%	91,7%	87,9%
Total	Recuento	21	12	33	
	% de EEG	63,6%	36,4%	100,0%	
	% de QTPROL	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi cuadrado = 0.257, p= 0.617

A 33 pacientes alcohólicos se les realizó un EEG, 4 fueron patológicos, y de éstos, 1 paciente (25%) tenía el QT prolongado. No encontramos significativa relación entre tener un EEG patológico o no y la presencia de QT prolongado.

### c. Velocidad de conducción.

Tabla de contingencia Resultado \* QTPROL

			QTPROL		Total
			no	sí	
Resultado	normal	Recuento	11	3	14
		% de Resultado	78,6%	21,4%	100,0%
		% de QTPROL	57,9%	25,0%	45,2%
	PNP	Recuento	8	9	17
		% de Resultado	47,1%	52,9%	100,0%
		% de QTPROL	42,1%	75,0%	54,8%
Total	Recuento	19	12	31	
	% de Resultado	61,3%	38,7%	100,0%	
	% de QTPROL	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi cuadrado: 3.21; p=0.073

De los pacientes que tenían diagnóstico de polineuropatía por la velocidad de conducción, el 52% tenía el QTc prolongado, mientras que en los que tenían velocidad de conducción normal, el QTc estaba prolongado sólo en el 21.4%, con una tendencia a la significación estadística (p=0,073)

Tabla de contingencia

			QTPROL		Total
			no	sí	
Vcsensmoto	normal	Recuento	11	3	14
		% de Vcsensmoto	78,6%	21,4%	100,0%
		% de QTPROL	57,9%	25,0%	45,2%
	sensitivo	Recuento	3	0	3
		% de Vcsensmoto	100,0%	,0%	100,0%
		% de QTPROL	15,8%	,0%	9,7%
	sensitivomotora	Recuento	5	9	14
		% de Vcsensmoto	35,7%	64,3%	100,0%
		% de QTPROL	26,3%	75,0%	45,2%
Total	Recuento	19	12	31	
	% de Vcsensmoto	61,3%	38,7%	100,0%	
	% de QTPROL	100,0%	100,0%	100,0%	

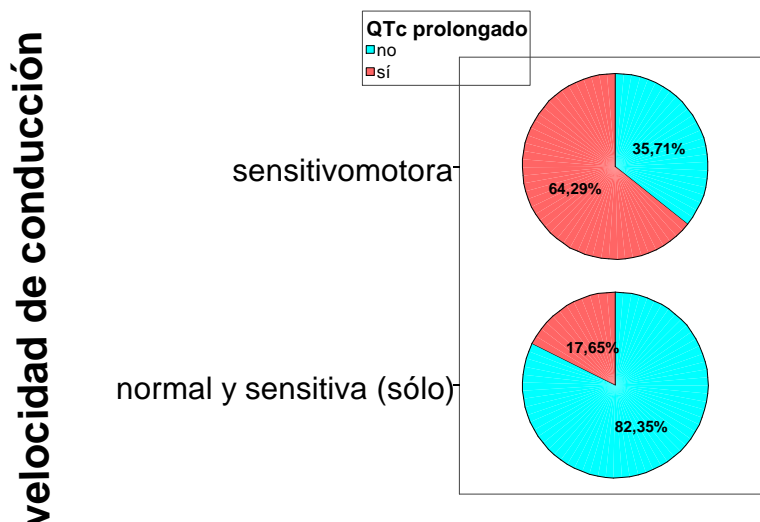
Chi cuadrado: 7.52; p= 0.023

Tabla de contingencia vcsensitivomotora \* QTPROL

			QTPROL		Total
			no	sí	
vcsensitivomotora	normal y sensitiva (sólo)	Recuento	14	3	17
		% de vcsensitivomotora	82,4%	17,6%	100,0%
		% de QTPROL	73,7%	25,0%	54,8%
	sensitivomotora	Recuento	5	9	14
		% de vcsensitivomotora	35,7%	64,3%	100,0%
		% de QTPROL	26,3%	75,0%	45,2%
Total	Recuento	19	12	31	
	% de vcsensitivomotora	61,3%	38,7%	100,0%	
	% de QTPROL	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi cuadrado: 7.04; p= 0.008

Los enfermos alcohólicos con alteración de la velocidad de conducción de tipo sensitivo-motora tenían el QTc prolongado en el 64.3%, mientras que los que tenían una alteración sólo sensitiva o eran normales, el QTc estaba prolongado sólo el 17.6% (p=0.008)



**d. Crisis convulsivas.**

**Tabla de contingencia QTPROL \* convulsiones**

			convulsiones		Total
			no convulsiones	convulsiones	
QTPROL no	Recuento	84	16	100	
	% de QTPROL	84,0%	16,0%	100,0%	
	% de convulsiones	82,4%	64,0%	78,7%	
sí	Recuento	18	9	27	
	% de QTPROL	66,7%	33,3%	100,0%	
	% de convulsiones	17,6%	36,0%	21,3%	
Total	Recuento	102	25	127	
	% de QTPROL	80,3%	19,7%	100,0%	
	% de convulsiones	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi cuadrado = 3.02 ; p= 0.082

Correlación de Spearman= 0.045

En los pacientes alcohólicos con QT prolongado, el 33.3% sufrieron convulsiones, mientras que los que no tenían el QT prolongado, sólo un 16.0 % sufrió convulsiones. La mayor incidencia de convulsiones en pacientes con QT prolongado tendía a la significación (p=0.082, con correlación de Spearman p=0.045).

**Tabla de contingencia QTPROL \* convulsiones**

			convulsiones		Total
			no convulsiones	convulsiones	
QTPROL no	Recuento	18	16	34	
	% de QTPROL	52,9%	47,1%	100,0%	
	% de convulsiones	64,3%	64,0%	64,2%	
sí	Recuento	10	9	19	
	% de QTPROL	52,6%	47,4%	100,0%	
	% de convulsiones	35,7%	36,0%	35,8%	
Total	Recuento	28	25	53	
	% de QTPROL	52,8%	47,2%	100,0%	
	% de convulsiones	100,0%	100,0%	100,0%	

a. GRUPO = ABSTINENCIA

Chi cuadrado = 0.00 ; p= 0.983

Correlación de Spearman= 0.983

Cuando estudiamos sólo a los alcohólicos que ingresaban en SAA, la incidencia de convulsiones fue similar en los dos grupos según que el QT estuviera prolongado o no. De los pacientes con el QT prolongado, el 47.7% tenían convulsiones y de los que no tenían el QT prolongado el 47.1% tuvieron convulsiones.

## Estadísticos de grupo

	convulsiones	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
QTC1	no convulsiones	102	419,19	40,052	3,966
	convulsiones	25	441,52	38,268	7,654

t de Student : -2.52 ; p= 0.013

Los pacientes alcohólicos que sufrieron convulsiones durante el ingreso, tenían un QTc más prolongado que los pacientes que no tuvieron convulsiones, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0.013).

Estadísticos de grupo<sup>b</sup>

	convulsiones	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
QTC1	no convulsiones	74	409,88	33,157	3,854
	convulsiones	0 <sup>a</sup>	.	.	.

a. No puede calcularse T porque al menos uno de los grupos está vacío.

b. GRUPO = UHTD

dCuando estudiamos sólo los alcohólicos de la UHTD, vimos que ningún paciente tuvo crisis convulsiva, por lo que no pudimos comparar medias de QTc entre grupos según sufrieran convulsiones.

Estadísticos de grupo<sup>a</sup>

	convulsiones	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
QTC1	no convulsiones	28	443,79	46,511	8,790
	convulsiones	25	441,52	38,268	7,654

a. GRUPO = ABSTINENCIA

t = 0.192; p=0.848

Cuando estudiamos sólo los alcohólicos que ingresaron en SAA, no encontramos diferencias en el QTc según hubieran sufrido crisis convulsivas o no.



e. Test de Pfeiffer.

Tabla de contingencia

			QTPROL		Total
			no	sí	
Pfeiffer 0	Recuento	23	7	30	
	% de Pfeiffer	76,7%	23,3%	100,0%	
	% de QTPROL	28,0%	30,4%	28,6%	
1	Recuento	13	4	17	
	% de Pfeiffer	76,5%	23,5%	100,0%	
	% de QTPROL	15,9%	17,4%	16,2%	
2	Recuento	15	8	23	
	% de Pfeiffer	65,2%	34,8%	100,0%	
	% de QTPROL	18,3%	34,8%	21,9%	
3	Recuento	11	1	12	
	% de Pfeiffer	91,7%	8,3%	100,0%	
	% de QTPROL	13,4%	4,3%	11,4%	
4	Recuento	16	2	18	
	% de Pfeiffer	88,9%	11,1%	100,0%	
	% de QTPROL	19,5%	8,7%	17,1%	
5	Recuento	2	0	2	
	% de Pfeiffer	100,0%	,0%	100,0%	
	% de QTPROL	2,4%	,0%	1,9%	
6	Recuento	1	1	2	
	% de Pfeiffer	50,0%	50,0%	100,0%	
	% de QTPROL	1,2%	4,3%	1,9%	
7	Recuento	1	0	1	
	% de Pfeiffer	100,0%	,0%	100,0%	
	% de QTPROL	1,2%	,0%	1,0%	
Total	Recuento	82	23	105	
	% de Pfeiffer	78,1%	21,9%	100,0%	
	% de QTPROL	100,0%	100,0%	100,0%	

De los 105 pacientes a los que se les realizó el test de Pfeiffer, 23 tenían un QT prolongado y 82 no. No encontramos relación entre las puntuaciones del test de Pfeiffer y el tener o no un QT prolongado.

## 5. QTc PROLONGADO Y FUNCIÓN HEPÁTICA.

Estadísticos de grupo

qtc1prol	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	
AP	no	100	93,45	12,358	1,236
	sí	27	88,44	17,602	3,388
Alb	no	99	4,110	,5569	,0560
	sí	27	3,856	,6191	,1192
Prealb	no	94	22,43	8,968	,925
	sí	25	18,44	8,252	1,650
Bil	no	99	1,241	1,2644	,1271
	sí	27	1,563	1,3226	,2545
GGT	no	96	284,65	564,381	57,602
	sí	26	372,54	598,138	117,305
GOT	no	98	93,63	191,021	19,296
	sí	27	101,37	87,994	16,934
GPT	no	98	69,47	113,222	11,437
	sí	27	61,85	51,978	10,003
PCR	no	94	11,578	22,2827	2,2983
	sí	27	26,195	47,4260	9,1271
Ferritina	no	95	481,22	505,011	51,813
	sí	25	649,36	547,949	109,590
Transferrina	no	96	230,30	55,188	5,633
	sí	25	207,52	59,626	11,925
Sideremia	no	96	111,82	76,892	7,848
	sí	25	83,72	50,500	10,100
IST	no	96	34,783	23,6210	2,4108
	sí	25	28,372	15,9356	3,1871
PH	no	66	7,3695	,04907	,00604
	sí	20	7,3825	,05964	,01334
PCO2	no	66	43,4015	9,10597	1,12087
	sí	20	41,4400	6,08210	1,36000
HCO3	no	66	24,5788	3,57183	,43966
	sí	20	24,3400	2,07121	,46314

	t	p
<b>AP</b>	1,389	,174
<b>Alb</b>	2,055	,042
<b>Prealb</b>	2,007	,047
<b>Bil</b>	-1,163	,247
<b>GGT</b>	-,696	,488
<b>GOT</b>	-,204	,839
<b>GPT</b>	,339	,735
<b>PCR</b>	-1,553	,131
<b>Ferritina</b>	-1,455	,148
<b>Transferrina</b>	1,808	,073
<b>Sideremia</b>	1,730	,086
<b>IST</b>	1,281	,203
<b>PH</b>	-,983	,329
<b>PCO2</b>	,902	,369
<b>HCO3</b>	,374	,710

## Resultados

Al estudiar la presencia de QTc prolongado según función hepática encontramos que los pacientes con QTc prolongado tenían cifras de albúmina y prealbúmina más bajas, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

	qtc1prol	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
HG	no	100	13,95	2,241	,224
	sí	27	12,80	2,390	,460
VCM	no	100	98,364	6,1963	,6196
	sí	27	100,848	9,1911	1,7688
LEUCOS	no	100	8009,10	3581,219	358,122
	sí	27	8670,37	3009,449	579,169
NEUTROF	no	100	60,99	11,733	1,173
	sí	27	67,66	13,492	2,597
PLAQUETAS	no	100	229210,00	98207,088	9820,709
	sí	27	211296,30	106655,742	20525,907
CPKMb	no	93	16,91	8,807	,913
	sí	26	19,54	12,034	2,360
LDH	no	99	522,78	766,721	77,058
	sí	27	510,52	266,810	51,348
TROPONINA	no	94	,0298	,02413	,00249
	sí	26	,0340	,04090	,00802
gr de alcohol	no	100	234,34	144,045	14,405
	sí	27	202,04	111,091	21,379
edad inicio	no	100	18,35	6,343	,634
	sí	27	18,11	4,972	,957
Años consumo	no	100	29,01	10,539	1,054
	sí	27	30,85	10,759	2,070
CAGE	no	100	1,76	1,016	,102
	sí	27	1,85	,949	,183

	<b>t</b>	<b>p</b>
<b>Hb</b>	2,335	,021
<b>VCM</b>	-1,654	,101
<b>LEUCOS</b>	-,879	,381
<b>NEUTROF</b>	-2,538	,012
<b>PLAQUETAS</b>	,826	,411
<b>CPKMb</b>	-1,236	,219
<b>LDH</b>	,082	,935
<b>TROPONINA</b>	-,671	,503
<b>Gr de Alcohol</b>	1,081	,282
<b>Edad de inicio</b>	,181	,857
<b>Años consumo</b>	-,802	,424
<b>CAGE</b>	-,422	,673

Los enfermos con QTc prolongado tienen cifras de hemoglobina más bajas y de neutrófilos más altos.

## 6. QTc PROLONGADO Y CIRROSIS.

Tabla de contingencia cirrosis \* QTPROL

			QTPROL		Total
			no	sí	
cirrosis	sí	Recuento	14	9	23
		% de cirrosis	60,9%	39,1%	100,0%
		% de QTPROL	9,8%	27,3%	13,1%
	no	Recuento	86	18	104
		% de cirrosis	82,7%	17,3%	100,0%
		% de QTPROL	60,1%	54,5%	59,1%
ctrl	Recuento	43	6	49	
	% de cirrosis	87,8%	12,2%	100,0%	
	% de QTPROL	30,1%	18,2%	27,8%	
Total	Recuento	143	33	176	
	% de cirrosis	81,3%	18,8%	100,0%	
	% de QTPROL	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi cuadrado: 7.76 ; p=0.021

De los 23 pacientes cirróticos, en 9 (39.1%) encontramos QT prolongado, frente a un 17.3% en los no cirróticos y 12.2% en los controles.

Tabla de contingencia GRUPO \* cirrosis

			cirrosis		Total
			sí	no	
GRUPO	UHTD	Recuento	7	67	74
		% de GRUPO	9,5%	90,5%	100,0%
		% de cirrosis	30,4%	64,4%	58,3%
	ABSTINENCIA	Recuento	16	37	53
		% de GRUPO	30,2%	69,8%	100,0%
		% de cirrosis	69,6%	35,6%	41,7%
Total	Recuento	23	104	127	
	% de GRUPO	18,1%	81,9%	100,0%	
	% de cirrosis	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi cuadrado : 7.60 ; p=0.006

Cuando estudiamos sólo los grupos de pacientes alcohólicos, 16 (69.6%) ingresaron por SAA y 7 (30.4%), habían ingresado en la UHTD. La cirrosis fue significativamente más frecuente entre los enfermos ingresados por SAA (p=0.006).

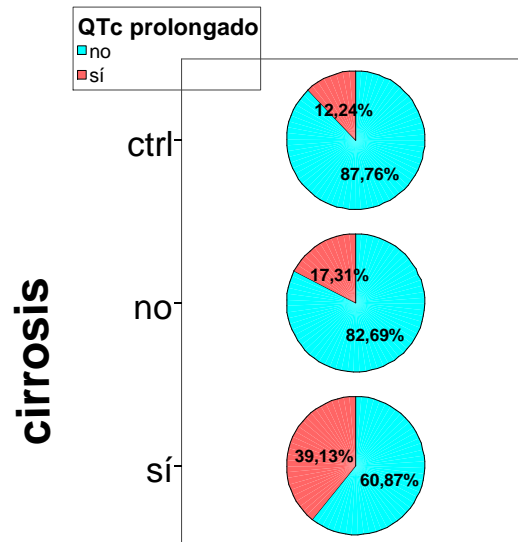
## Resultados

Tabla de contingencia QTPROL \* cirrosis

			cirrosis		Total
			sí	no	
QTPROL	no	Recuento	14	86	100
		% de QTPROL	14,0%	86,0%	100,0%
		% de cirrosis	60,9%	82,7%	78,7%
	sí	Recuento	9	18	27
		% de QTPROL	33,3%	66,7%	100,0%
		% de cirrosis	39,1%	17,3%	21,3%
Total	Recuento	23	104	127	
	% de QTPROL	18,1%	81,9%	100,0%	
	% de cirrosis	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi cuadrado : 5.35 ; p=0.021

De los pacientes con cirrosis hepática encontramos el QT prolongado en el 39.1%, mientras que en los no cirróticos sólo estaba prolongado en el 17.38%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0.021).



Los pacientes con cirrosis presentaban con mayor frecuencia un QTc prolongado (39.1%), que los pacientes sin cirrosis (17.3%) y que los controles (12.2%).

## a. Frecuencia cardiaca y cirrosis hepática.

## Descriptivos

Fcardiaca1

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
sí	23	91,39	17,130	3,572	83,98	98,80	67	125
no	104	85,70	19,182	1,881	81,97	89,43	48	150
ctrl	49	74,43	13,365	1,909	70,59	78,27	48	109
Total	176	83,31	18,345	1,383	80,58	86,04	48	150

## Fcardiaca1

Student-Newman-Keuls<sup>a,b</sup>

cirrosis	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
ctrl	49	74,43	
no	104		85,70
sí	23		91,39
Sig.		1,000	,144

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- Usa el tamaño muestral de la media armónica = 40,815.
- Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Los pacientes con cirrosis tenían una frecuencia cardiaca más alta que los pacientes no cirróticos y que los controles. Al realizar el test de SNK encontramos diferencias significativas entre pacientes alcohólicos (cirróticos o no) y controles, pero no entre alcohólicos cirróticos y no cirróticos.

## Resultados

### b. Cirrosis, consumo de alcohol e intervalos ECG.

Estadísticos de grupo

	cirrosis	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
gr de alcohol	sí	23	168,26	68,467	14,276
	no	104	240,57	146,002	14,317
Años consumo	sí	23	32,43	9,065	1,890
	no	104	28,73	10,798	1,059
CAGE	sí	23	1,78	1,126	,235
	no	104	1,78	,975	,096
Fcardiaca1	sí	23	91,39	17,130	3,572
	no	104	85,70	19,182	1,881
PQ1	sí	23	,1600	,03247	,00677
	no	100	,1561	,02781	,00278
QRS1	sí	23	,06435	,026255	,005475
	no	104	,05826	,023841	,002338
QT1	sí	23	362,61	40,589	8,463
	no	104	355,87	32,489	3,186
QTC1	sí	23	446,78	44,977	9,378
	no	104	418,45	37,850	3,711

Prueba de muestras independientes

	t	p
<b>Gr de alcohol</b>	-3,576	,001
<b>Años consumo</b>	1,529	,129
<b>CAGE</b>	,016	,987
<b>Fr Cardiacal</b>	1,311	,192
<b>PQ1</b>	,587	,558
<b>QRS1</b>	1,088	,279
<b>QT1</b>	,859	,392
<b>QTc1</b>	3,137	,002

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el consumo de alcohol (los cirróticos ingerían menos alcohol, probablemente porque estaban más enfermos), y también encontramos diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.002$ ) en el intervalo QTc, de forma que los pacientes cirróticos tiene un QT c más largo.

c. Cirrosis y estado de nutrición valorado por antropometría y parámetros bioquímicos. .

Encontramos que los pacientes cirróticos estaban peor nutridos.

Estadísticos de grupo

cirrosis	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
pb50	21	86,5622	21,10329	4,60511
no	83	93,7618	15,28456	1,67770
pct50	21	93,3545	70,29019	15,33858
no	83	77,6275	47,19165	5,17996
amb50	21	81,1861	35,51072	7,74907
no	83	95,8147	30,20530	3,31546
IMC	23	24,0940	4,53207	,94500
no	104	24,5779	4,99977	,49027
VNS	23	3,35	2,036	,425
no	104	2,32	2,394	,235
Dinamometría	21	72,86	50,832	11,093
no	83	124,71	83,753	9,193
IGF1	21	76,857	67,6677	14,7663
no	98	115,282	53,0208	5,3559
IGBP3	21	1,7876	1,51021	,32956
no	97	3,7356	1,32899	,13494
COLESTEROL	23	146,13	66,180	13,799
no	103	196,10	54,649	5,385
TGC	23	173,65	313,519	65,373
no	103	147,99	186,842	18,410
B12	22	818,82	505,237	107,717
no	83	1026,48	714,283	78,403
FÓLICO	23	4,022	2,2730	,4739
no	99	4,579	2,5333	,2546
LINFOCITOS TOTALES	20	961,25	415,450	92,898
no	94	1393,66	600,108	61,896
T4	20	564,00	350,857	78,454
no	94	882,95	407,883	42,070
T8	20	400,45	299,712	67,018
no	94	500,71	292,462	30,165

Prueba de muestras independientes

	t	p
<b>Pb 50</b>	-1,777	,079
<b>Pct 50</b>	,971	,341
<b>Amb 50</b>	-1,912	,059
<b>IMC</b>	-,427	,670
<b>VNS</b>	1,915	,058
<b>Dinamometría</b>	-3,559	,001
<b>IGF-1</b>	-2,864	,005
<b>IGBP-3</b>	-5,942	,000
<b>Colesterol</b>	-3,810	,000
<b>TGC</b>	,518	,605
<b>B12</b>	-1,279	,204
<b>Fólico</b>	-,967	,335
<b>Linfocitos Totales</b>	-3,874	,000
<b>T4</b>	-3,248	,002
<b>T8</b>	-1,386	,168



## Resultados

### d. Cirrosis y alteraciones electrolíticas.

Estadísticos de grupo

	cirrosis	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
CREAT	sí	23	,813	,3770	,0786
	no	104	,868	,7034	,0690
Na	sí	23	137,57	3,565	,743
	no	104	138,86	3,540	,347
K	sí	23	3,670	,4977	,1038
	no	104	4,102	,4663	,0457
Ca	sí	23	8,483	,6315	,1317
	no	99	9,244	,6388	,0642
Mg	sí	22	1,641	,3972	,0847
	no	97	1,953	,6948	,0705
P	sí	22	3,550	1,0827	,2308
	no	95	3,749	,8638	,0886
PH	sí	16	7,3925	,06836	,01709
	no	70	7,3680	,04643	,00555
PCO2	sí	16	40,8625	7,56032	1,89008
	no	70	43,4214	8,68862	1,03849

### Prueba de muestras independientes

	t	p
<b>Creat</b>	-,364	,716
<b>Na</b>	-1,580	,117
<b>K</b>	-3,975	,000
<b>Ca</b>	-5,163	,000
<b>Mg</b>	-2,026	,045
<b>P</b>	-,807	,427
<b>pH</b>	1,732	,087
<b>PCO2</b>	-1,087	,280

Encontramos cifras más bajas de potasio, calcio y magnesio en los pacientes con cirrosis hepática, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

**CORRELACIONES INTERVALOS ECG Y FUNCIÓN HEPÁTICA.  
GRUPOS: UHTD Y SAA**

Correlaciones

		LDH	leucos	plaquetas	AP	Alb	Bil	GGT	GOT	GPT	PCR	Ferritina	Transferrina
Fc1		,156	,125	-,023	-,097	-,326	,149	,081	-,010	,041	,346	,037	-,129
	Sig.	,081	,162	,801	,276	,000	,096	,374	,911	,650	,000	,692	,159
	N	126	127	127	127	126	126	122	125	125	121	120	121
PQ1		-,14	,005	-,032	,021	,161	-,03	,025	-,061	-,080	-,085	,047	-,009
	Sig.	,136	,952	,722	,814	,076	,726	,791	,503	,383	,365	,618	,921
	N	122	123	123	123	122	122	118	121	121	117	116	117
QRS1		,009	,056	-,171	-,267	-,123	,142	,098	,072	,062	,039	,103	-,146
	Sig.	,920	,529	,055	,002	,171	,112	,282	,427	,492	,672	,264	,109
	N	126	127	127	127	126	126	122	125	125	121	120	121
QT1		-,05	-,17	-,136	-,106	,173	-,01	-,039	,093	,067	-,150	,089	-,086
	Sig.	,597	,060	,126	,235	,052	,930	,673	,300	,460	,102	,333	,351
	N	126	127	127	127	126	126	122	125	125	121	120	121
QTC1		,088	-,05	-,134	-,296	-,211	,157	,037	,061	,031	,230	,072	-,180
	Sig.	,326	,597	,133	,001	,018	,080	,686	,500	,729	,011	,433	,048
	N	126	127	127	127	126	126	122	125	125	121	120	121
LDH		1	-,15	-,311	-,233	-,367	,310	,285	,727	,731	,077	,050	-,083
	Sig.		,094	,000	,009	,000	,000	,002	,000	,000	,405	,592	,369
	N	126	126	126	126	125	125	121	124	124	120	119	120
HG		-,04	,162	,120	,471	,467	-,15	,077	-,006	,013	-,172	-,033	,354
	Sig.	,658	,068	,179	,000	,000	,090	,402	,945	,884	,059	,720	,000
	N	126	127	127	127	126	126	122	125	125	121	120	121
leucos		-,15	1	,415	,115	,102	-,14	-,081	-,158	-,155	,247	-,126	,083
	Sig.	,094		,000	,200	,254	,127	,373	,078	,084	,006	,171	,367
	N	126	127	127	127	126	126	122	125	125	121	120	121
plaque		-,31	,415	1	,339	,378	-,38	-,303	-,282	-,260	,118	-,275	,263
	Sig.	,000	,000		,000	,000	,000	,001	,001	,003	,196	,002	,004
	N	126	127	127	127	126	126	122	125	125	121	120	121
AP		-,23	,115	,339	1	,455	-,50	-,164	-,270	-,186	-,153	-,038	,250
	Sig.	,009	,200	,000		,000	,000	,070	,002	,038	,093	,681	,006
	N	126	127	127	127	126	126	122	125	125	121	120	121
Alb		-,37	,102	,378	,455	1	-,40	-,075	-,239	-,250	-,272	-,142	,513
	Sig.	,000	,254	,000	,000		,000	,412	,008	,005	,003	,124	,000
	N	125	126	126	126	126	125	121	124	124	120	119	120
Bil		,310	-,14	-,382	-,503	-,398	1	,280	,255	,230	,061	,257	-,271
	Sig.	,000	,127	,000	,000	,000		,002	,004	,010	,510	,005	,003
	N	125	126	126	126	125	126	122	125	125	121	120	120
GGT		,285	-,08	-,303	-,164	-,075	,280	1	,517	,433	-,011	,491	-,164
	Sig.	,002	,373	,001	,070	,412	,002		,000	,000	,905	,000	,078
	N	121	122	122	122	121	122	122	121	121	118	116	116
GOT		,727	-,16	-,282	-,270	-,239	,255	,517	1	,944	,054	,266	-,171
	Sig.	,000	,078	,001	,002	,008	,004	,000		,000	,555	,004	,063
	N	124	125	125	125	124	125	121	125	125	121	119	119
GPT		,731	-,16	-,260	-,186	-,250	,230	,433	,944	1	,053	,284	-,158
	Sig.	,000	,084	,003	,038	,005	,010	,000	,000		,565	,002	,086
	N	124	125	125	125	124	125	121	125	125	121	119	119
PCR		,077	,247	,118	-,153	-,272	,061	-,011	,054	,053	1	,088	-,344
	Sig.	,405	,006	,196	,093	,003	,510	,905	,555	,565		,351	,000
	N	120	121	121	121	120	121	118	121	121	121	115	115
Ferritina		,050	-,13	-,275	-,038	-,142	,257	,491	,266	,284	,088	1	-,310
	Sig.	,592	,171	,002	,681	,124	,005	,000	,004	,002	,351		,001
	N	119	120	120	120	119	120	116	119	119	115	120	120
Transferrina		-,08	,083	,263	,250	,513	-,27	-,164	-,171	-,158	-,344	-,310	1
	Sig.	,369	,367	,004	,006	,000	,003	,078	,063	,086	,000	,001	
	N	120	121	121	121	120	120	116	119	119	115	120	121

**CORRELACIONES INTERVALOS ECG Y FUNCIÓN HEPÁTICA.  
GRUPOS: UHTD**

Correlaciones

		LDH	leucos	plaque tas	AP	Alb	Bil	GGT	GOT	GPT	PCR	Ferriti na	Transfe rrina
Fc1		,420	-,014	-,063	-,008	-,110	,068	,222	,378	,435	,253	,347	,022
	Sig.	,000	,906	,595	,949	,353	,567	,060	,001	,000	,035	,004	,856
	N	74	74	74	74	73	73	72	72	72	70	68	69
PQ1		-,172	,190	-,072	,027	-,075	-,042	,119	,007	-,097	-,252	-,129	-,179
	Sig.	,144	,106	,545	,823	,531	,726	,319	,953	,419	,035	,295	,142
	N	74	74	74	74	73	73	72	72	72	70	68	69
QRS1		-,135	,082	,096	-,203	-,035	-,269	,006	,048	,083	,200	-,037	-,006
	Sig.	,252	,485	,416	,083	,769	,021	,957	,687	,487	,096	,763	,960
	N	74	74	74	74	73	73	72	72	72	70	68	69
QT1		-,152	-,120	-,139	-,072	,042	,019	-,144	-,151	-,163	-,126	-,074	-,223
	Sig.	,196	,310	,238	,540	,721	,876	,227	,204	,171	,297	,548	,066
	N	74	74	74	74	73	73	72	72	72	70	68	69
QTC1		,333	-,133	-,106	-,253	-,150	,195	,065	,228	,174	,224	,227	-,079
	Sig.	,004	,260	,370	,029	,207	,098	,587	,054	,145	,062	,062	,521
	N	74	74	74	74	73	73	72	72	72	70	68	69
LDH		1	-,107	-,098	-,244	,057	,376	,416	,544	,331	,242	,325	,019
	Sig.		,363	,405	,036	,630	,001	,000	,000	,005	,043	,007	,875
	N	74	74	74	74	73	73	72	72	72	70	68	69
HG		-,217	,261	,113	,498	,271	-,106	,110	,075	,094	-,236	,010	,139
	Sig.	,063	,024	,339	,000	,020	,373	,356	,531	,433	,049	,933	,256
	N	74	74	74	74	73	73	72	72	72	70	68	69
leucos		-,107	1	,303	,110	,186	-,217	-,087	-,123	-,123	-,207	-,106	,128
	Sig.	,363		,009	,353	,116	,065	,468	,303	,303	,086	,389	,295
	N	74	74	74	74	73	73	72	72	72	70	68	69
plaque tas		-,098	,303	1	,035	,242	-,321	-,345	-,451	-,400	-,172	-,355	,205
	Sig.	,405	,009		,770	,039	,006	,003	,000	,001	,153	,003	,091
	N	74	74	74	74	73	73	72	72	72	70	68	69
AP		-,244	,110	,035	1	,316	-,185	-,058	-,099	,068	-,268	,045	,005
	Sig.	,036	,353	,770		,007	,116	,630	,408	,569	,025	,718	,964
	N	74	74	74	74	73	73	72	72	72	70	68	69
Alb		,057	,186	,242	,316	1	-,140	-,124	-,031	-,003	-,117	-,173	,219
	Sig.	,630	,116	,039	,007		,242	,301	,795	,982	,338	,162	,072
	N	73	73	73	73	73	72	71	71	71	69	67	68
Bil		,376	-,217	-,321	-,185	-,140	1	,489	,488	,302	-,116	,345	-,058
	Sig.	,001	,065	,006	,116	,242		,000	,000	,010	,338	,004	,641
	N	73	73	73	73	72	73	72	72	72	70	68	68
GGT		,416	-,087	-,345	-,058	-,124	,489	1	,726	,533	-,002	,606	-,176
	Sig.	,000	,468	,003	,630	,301	,000		,000	,000	,985	,000	,155
	N	72	72	72	72	71	72	72	71	71	69	67	67
GOT		,544	-,123	-,451	-,099	-,031	,488	,726	1	,824	,128	,614	-,191
	Sig.	,000	,303	,000	,408	,795	,000	,000		,000	,292	,000	,122
	N	72	72	72	72	71	72	71	72	72	70	67	67
GPT		,331	-,123	-,400	,068	-,003	,302	,533	,824	1	,053	,534	-,268
	Sig.	,005	,303	,001	,569	,982	,010	,000	,000		,662	,000	,028
	N	72	72	72	72	71	72	71	72	72	70	67	67
PCR		,242	-,207	-,172	-,268	-,117	-,116	-,002	,128	,053	1	,099	-,146
	Sig.	,043	,086	,153	,025	,338	,338	,985	,292	,662		,432	,247
	N	70	70	70	70	69	70	69	70	70	70	65	65
Ferritina		,325	-,106	-,355	,045	-,173	,345	,606	,614	,534	,099	1	-,324
	Sig.	,007	,389	,003	,718	,162	,004	,000	,000	,000	,432		,007
	N	68	68	68	68	67	68	67	67	67	65	68	68
Transfe rrina		,019	,128	,205	,005	,219	-,058	-,176	-,191	-,268	-,146	-,324	1
	Sig.	,875	,295	,091	,964	,072	,641	,155	,122	,028	,247	,007	
	N	69	69	69	69	68	68	67	67	67	65	68	69

## CORRELACIONES INTERVALOS ECG Y FUNCIÓN HEPÁTICA.

## GRUPOS: SAA

## Correlaciones

		LDH	leucos	plaque tas	AP	Alb	Bil	GGT	GOT	GPT	PCR	Ferri tina	Transfe rrina
Fc1		,064	,277	,152	,042	-,269	,041	-,158	-,212	-,166	,300	-,322	-,033
	Sig.	,653	,044	,276	,766	,051	,770	,273	,127	,235	,032	,020	,814
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
PQ1		-,134	-,186	-,058	-,046	,248	,027	-,072	-,059	-,054	-,057	,289	,038
	Sig.	,364	,202	,694	,755	,085	,854	,633	,689	,713	,702	,047	,798
	N	48	49	49	49	49	49	46	49	49	47	48	48
QRS1		-,058	,053	-,293	-,205	,003	,201	,160	,014	-,021	-,116	,131	-,122
	Sig.	,683	,708	,033	,140	,985	,148	,267	,922	,880	,418	,356	,390
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
QT1		-,063	-,205	-,129	-,118	,302	-,034	,073	,153	,117	-,198	,184	,032
	Sig.	,660	,140	,357	,401	,028	,808	,616	,274	,403	,163	,192	,821
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
QTC1		-,065	,051	,011	-,140	,049	-,046	-,096	-,107	-,165	,089	-,228	,015
	Sig.	,646	,719	,936	,317	,726	,745	,508	,445	,239	,533	,104	,917
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
LDH		1	-,190	-,358	-,153	-,347	,246	,381	,723	,730	-,033	-,052	,025
	Sig.		,178	,009	,279	,012	,078	,007	,000	,000	,821	,716	,861
	N	52	52	52	52	52	52	49	52	52	50	51	51
HG		,089	,087	-,009	,362	,416	-,017	,148	,087	,131	-,034	,081	,337
	Sig.	,529	,535	,949	,008	,002	,904	,305	,538	,350	,815	,568	,015
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
leucos		-,190	1	,521	,118	,044	-,109	-,069	-,191	-,186	,417	-,130	,020
	Sig.	,178		,000	,400	,756	,436	,634	,171	,181	,002	,359	,887
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
plaque tas		-,358	,521	1	,397	,344	-,358	-,235	-,224	-,197	,342	-,145	,191
	Sig.	,009	,000		,003	,012	,009	,101	,108	,157	,014	,306	,175
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
AP		-,153	,118	,397	1	,346	-,481	-,211	-,220	-,117	,018	,068	,176
	Sig.	,279	,400	,003		,011	,000	,142	,113	,405	,900	,631	,212
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
Alb		-,347	,044	,344	,346	1	-,329	,056	-,179	-,174	-,107	,049	,519
	Sig.	,012	,756	,012	,011		,016	,701	,199	,213	,455	,730	,000
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
Bil		,246	-,109	-,358	-,481	-,329	1	,190	,160	,137	-,100	,152	-,210
	Sig.	,078	,436	,009	,000	,016		,186	,251	,328	,487	,281	,135
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
GGT		,381	-,069	-,235	-,211	,056	,190	1	,614	,539	-,102	,354	-,077
	Sig.	,007	,634	,101	,142	,701	,186		,000	,000	,484	,013	,601
	N	49	50	50	50	50	50	50	50	50	49	49	49
GOT		,723	-,191	-,224	-,220	-,179	,160	,614	1	,950	-,052	,164	-,081
	Sig.	,000	,171	,108	,113	,199	,251	,000		,000	,716	,246	,570
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
GPT		,730	-,186	-,197	-,117	-,174	,137	,539	,950	1	-,070	,203	-,017
	Sig.	,000	,181	,157	,405	,213	,328	,000	,000		,624	,148	,906
	N	52	53	53	53	53	53	50	53	53	51	52	52
PCR		-,033	,417	,342	,018	-,107	-,100	-,102	-,052	-,070	1	-,020	-,291
	Sig.	,821	,002	,014	,900	,455	,487	,484	,716	,624		,891	,040
	N	50	51	51	51	51	51	49	51	51	51	50	50
Ferritin a		-,052	-,130	-,145	,068	,049	,152	,354	,164	,203	-,020	1	-,172
	Sig.	,716	,359	,306	,631	,730	,281	,013	,246	,148	,891		,224
	N	51	52	52	52	52	52	49	52	52	50	52	52
Transf errina		,025	,020	,191	,176	,519	-,210	-,077	-,081	-,017	-,291	-,172	1
	Sig.	,861	,887	,175	,212	,000	,135	,601	,570	,906	,040	,224	
	N	51	52	52	52	52	52	49	52	52	50	52	52

## Resultados

### ¿DE QUIÉN DEPENDE EL QTc PROLONGADO?

Realizamos un análisis multivariante tipo regresión logística para averiguar de qué factores depende, de forma independiente, el QTc prolongado. Seleccionamos principalmente aquellos datos que ya se habían relacionado con el QTc en el análisis univariante, y también aquellos que pudieran tener alguna relación fisiopatológica como sería el caso de las convulsiones.

**Variables que no están en la ecuación**

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 0	Variables	GRUPO(1)	11,565	1	,001
		convulsiones(1)	4,040	1	,044
		cirrosis(1)	5,358	1	,021
		Fcardiaca1	10,960	1	,001
		K	3,583	1	,058
	Estadísticos globales		20,570	5	,001

**Variables en la ecuación**

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1	GRUPO(1)	-1,528	,471	10,512	1	,001	,217	,086	,546
	Constante	-,582	,286	4,127	1	,042	,559		
Paso 2	GRUPO(1)	-1,223	,495	6,097	1	,014	,294	,111	,777
	Fcardiaca1	,028	,013	5,087	1	,024	1,029	1,004	1,054
	Constante	-3,265	1,239	6,941	1	,008	,038		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: GRUPO.

b. Variable(s) introducida(s) en el paso 2: Fcardiaca1.

Se incluyeron los 127 pacientes alcohólicos del estudio (SAA y UHTD), y como muestra la tabla anterior, las variables con valor pronóstico independiente fueron según el orden de entrada:

1. Grupo (SAA yUHTD) con  $p=0.001$
2. Frecuencia cardiaca con  $p=0.024$

Dado que el QTc es una variable continua, realizamos también un análisis multivariante de regresión múltiple. Las variables introducidas fueron: cirrosis, grupo, VNS, dinamometría, IGF1, colesterol, linfocitos totales, frecuencia cardiaca, creatinina, K, Ca LDH, albúmina y GOT, y encontramos que las que tuvieron valor pronóstico independiente según orden de entrada fueron:

1. Cirrosis con  $p<0.001$
2. Frecuencia cardiaca con  $p=0.001$
3. Grupo  $p=0.048$

## VI. ESTUDIO DE SUPERVIVENCIA

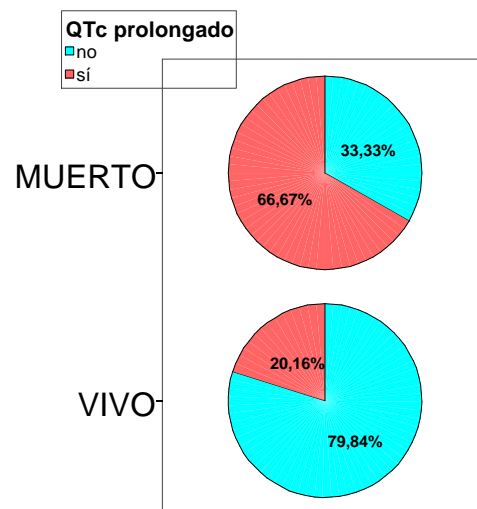
### 1. QT PROLONGADO.

Al estudiar la mortalidad durante el ingreso según tuvieran el QT prolongado o no encontramos que fallecían más aquellos que sí lo tenían (7.4% frente a 1% respectivamente),

Tabla de contingencia QTPROL \* muerteingresado

			muerteingresado		Total
			VIVO	MUERTO	
QTPROL	no	Recuento	99	1	100
		% de QTPROL	99,0%	1,0%	100,0%
	sí	Recuento	25	2	27
		% de QTPROL	92,6%	7,4%	100,0%
Total			124	3	127
			97,6%	2,4%	100,0%
			100,0%	100,0%	100,0%

Estadístico exacto de Fisher:  $p=0.114$   
Correlación de Spearman = 0.052



Cuando realizamos este estudio de mortalidad durante el ingreso según el QTc, sólo con 3 pacientes fallecidos, encontramos también que mueren más los pacientes con un QTc mayor, siendo estas diferencias estadísticamente significativas,  $p=0.037$ .

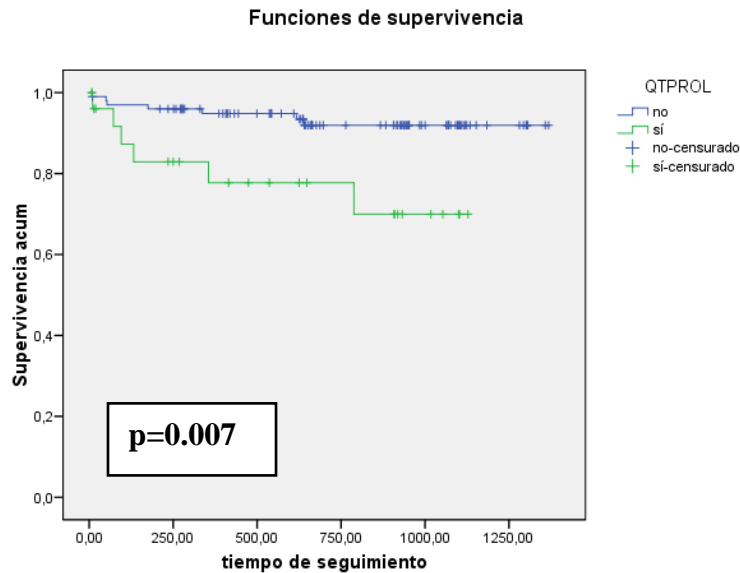
Estadísticos de grupo

muerteingresado		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
QTC1	VIVO	124	422,42	39,684	3,564
	MUERTO	3	471,67	56,448	32,590

t student: -2.107 ;  $p=0.037$

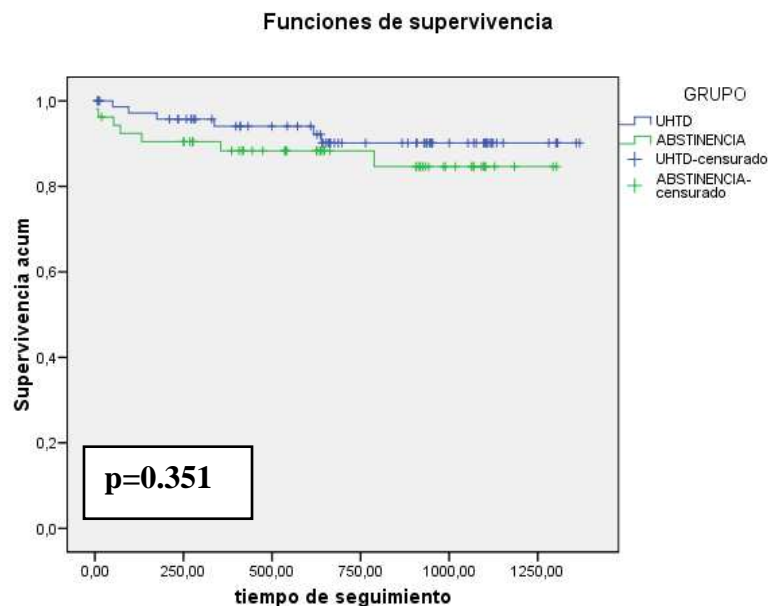
## Resultados

En el estudio a largo plazo, incluyendo a todos los pacientes, encontramos que morían más aquellos con QT prolongado (22.2%), que los que no lo tenían (7%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas,  $p=0.007$ . En el momento del cierre del estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia en ninguno de los grupos.



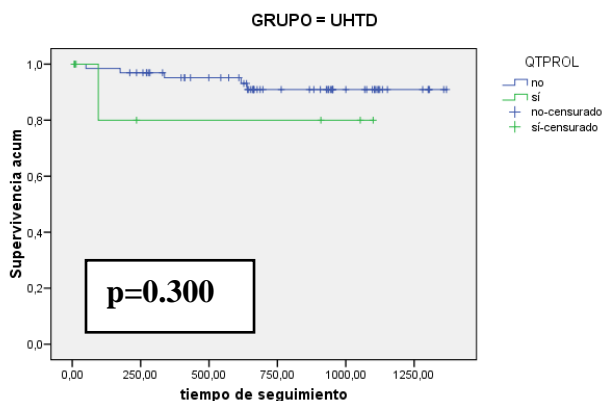
## 2. QT PROLONGADO Y GRUPO ( UHTD – SAA ).

En el estudio a largo plazo, encontramos que morían más los pacientes con ingreso por SAA (13.2%), que los de la UHTD (8.1%); no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos,  $p=0.351$ .



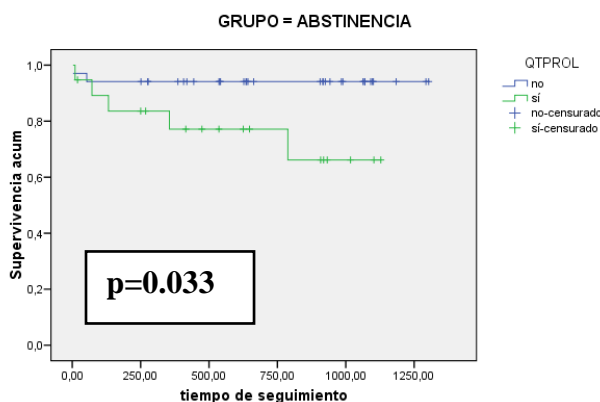
**a. Grupo de pacientes de la UHTD y QT prolongado.**

Funciones de supervivencia



**b. Grupo de pacientes con SAA y QT prolongado**

Funciones de supervivencia



Resumen del procesamiento de los casos

GRUPO	QTPROL	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
				Nº	Porcentaje
UHTD	no	66	5	61	92,4%
	sí	8	1	7	87,5%
	Global	74	6	68	91,9%
ABSTINENCIA	no	34	2	32	94,1%
	sí	19	5	14	73,7%
	Global	53	7	46	86,8%
Global	Global	127	13	114	89,8%

No encontramos diferencias en la mortalidad a largo plazo entre los pacientes de la UHTD con QT prolongado frente a los que no lo tenían (12.5% frente a 7.6% respectivamente); en cambio si vimos diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.033$ ) en los pacientes con SAA y QT prolongado (13.2%), frente a los que tenían un QT normal (5.9%),

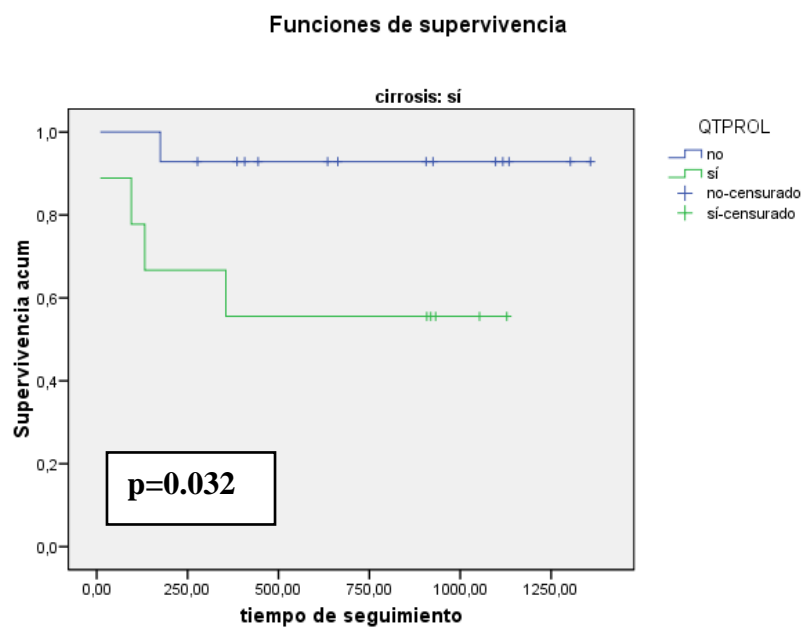


Resultados

3. QT PROLONGADO Y CIRROSIS HEPÁTICA.

a. Pacientes cirróticos.

Cuando estudiamos sólo los pacientes cirróticos, encontramos que morían más los que tenían el QT prolongado (44.4%), con una media de supervivencia de 692 días, mientras que los que no tenían QT prolongado murieron el 7.1%, con una media de supervivencia de 1273 días; siendo estas diferencias estadísticamente significativas,  $p=0.032$ . En el momento del cierre del estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia.



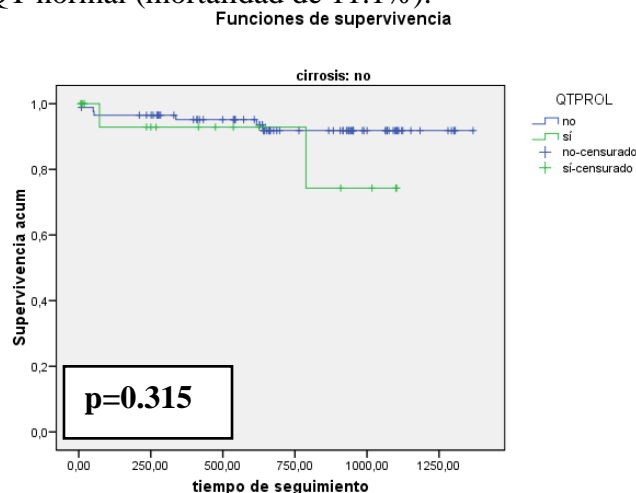
**Resumen del procesamiento de los casos**

QTPROL	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
			Nº	Porcentaje
no	14	1	13	92,9%
sí	9	4	5	55,6%
Global	23	5	18	78,3%

a. cirrosis = sí

**b. Pacientes no cirróticos.**

En cambio no encontramos diferencias en el análisis de supervivencia al comparar los pacientes no cirróticos con QT prolongado (mortalidad de un 7%) frente a los que tenían QT normal (mortalidad de 11.1%).



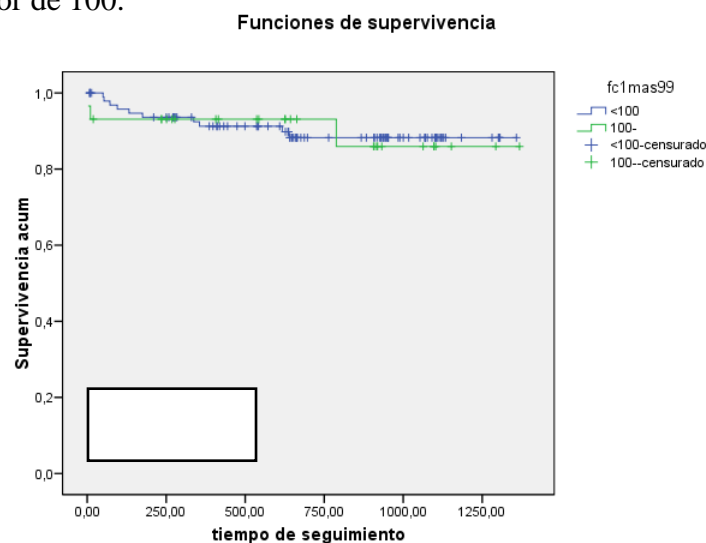
**Resumen del procesamiento de los casos**

QTPROL	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
			Nº	Porcentaje
no	86	6	80	93,0%
sí	18	2	16	88,9%
Global	104	8	96	92,3%

a. cirrosis = no

**4. QT PROLONGADO Y FRECUENCIA CARDÍACA.**

No encontramos diferencias en el análisis de supervivencia al comparar los pacientes con frecuencia cardiaca mayor o igual a 100 frente a los que tenían una frecuencia menor de 100.



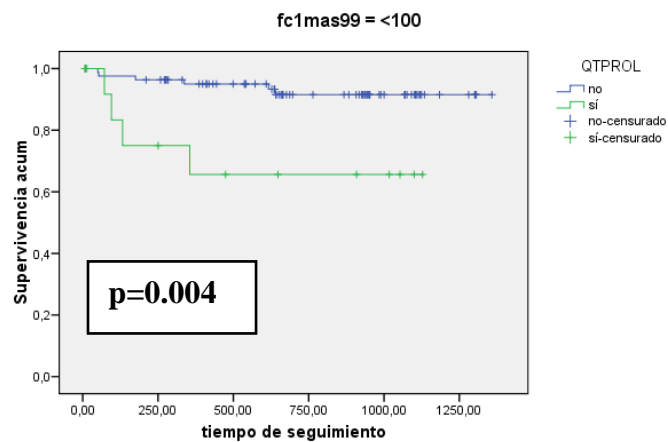
## Resultados

Resumen del procesamiento de los casos

fc1mas99	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
			Nº	Porcentaje
<100	98	10	88	89,8%
100-	29	3	26	89,7%
Global	127	13	114	89,8%

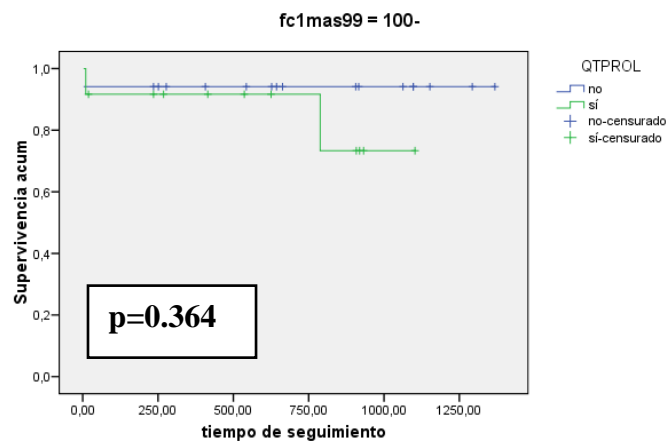
### a. Pacientes con frecuencia cardiaca < 100 y QT prolongado.

Funciones de supervivencia



### b. Pacientes con frecuencia cardiaca $\geq 100$ y QT prolongado

Funciones de supervivencia



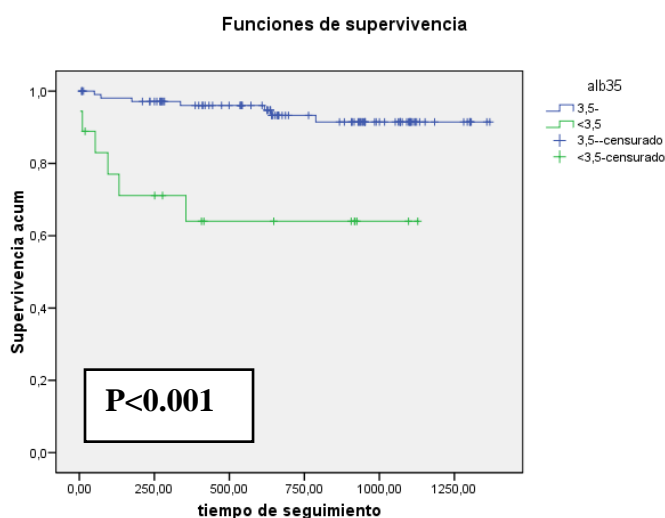
Resumen del procesamiento de los casos

fc1mas99	QTPROL	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
				Nº	Porcentaje
<100	no	83	6	77	92,8%
	sí	15	4	11	73,3%
	Global	98	10	88	89,8%
100-	no	17	1	16	94,1%
	sí	12	2	10	83,3%
	Global	29	3	26	89,7%
Global	Global	127	13	114	89,8%

No encontramos diferencias en la mortalidad a largo plazo entre los pacientes de con frecuencia cardíaca mayor o igual a 100 lat/mi con y sin QT prolongado, en cambio si vimos diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.004$ ) en los pacientes con frecuencia cardíaca menor a 100 y QT prolongado (26.7%), frente a los que tenían un QT normal (7.2%).

## 5. QT PROLONGADO Y ALBÚMINA.

Al comparar la supervivencia a largo plazo de los pacientes con valores de albúmina mayor o igual a 3.5 mg/dl con los que tenían valores menores a 3.5 mg/dl, encontramos diferencias estadísticamente significativas ( $p<0.001$ ), de forma que fallecían más aquellos con valores de albúmina más bajos (33.3% de mortalidad frente a 6.5%).



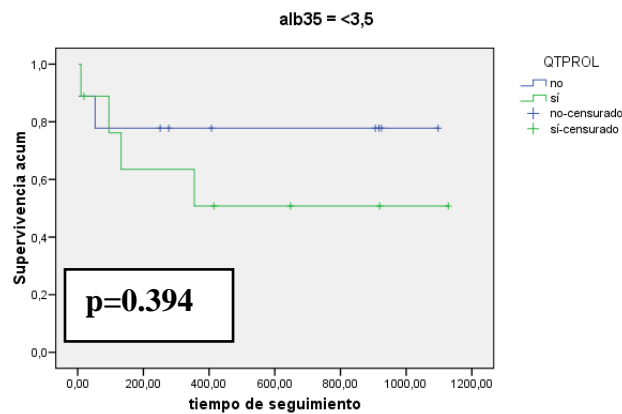
## Resultados

### Resumen del procesamiento de los casos

alb35	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
			Nº	Porcentaje
3,5-	108	7	101	93,5%
<3,5	18	6	12	66,7%
Global	126	13	113	89,7%

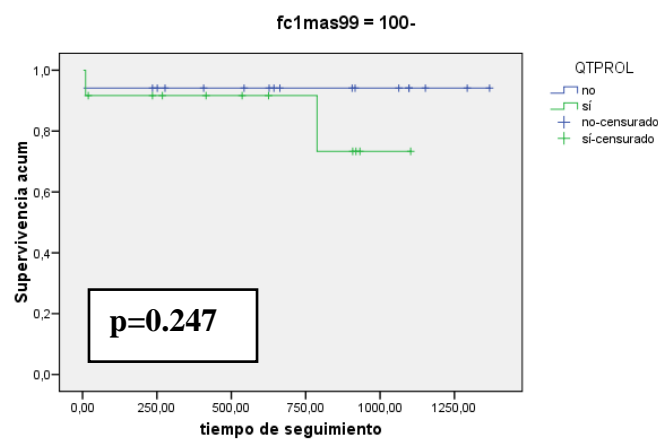
#### a. Pacientes con cifras de albúmina < 3.5 mg/dl y QT prolongado.

##### Funciones de supervivencia



#### b. Pacientes con cifras de albúmina $\geq$ 3.5 mg/dl y QT prolongado

##### Funciones de supervivencia



Resumen del procesamiento de los casos

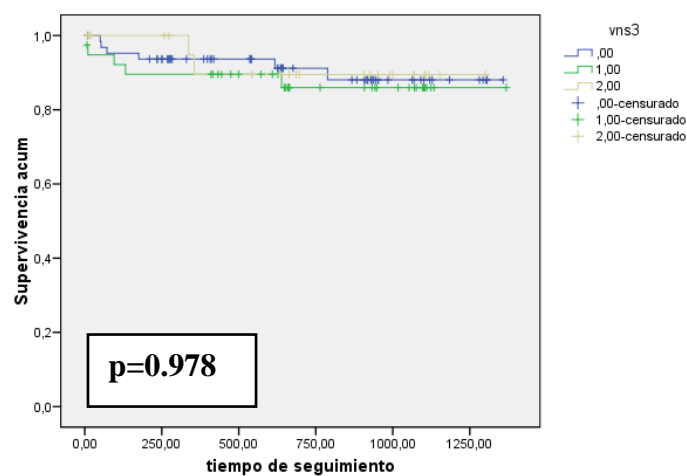
alb35	QTPROL	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
				Nº	Porcentaje
3,5-	no	90	5	85	94,4%
	sí	18	2	16	88,9%
	Global	108	7	101	93,5%
<3,5	no	9	2	7	77,8%
	sí	9	4	5	55,6%
	Global	18	6	12	66,7%
Global	Global	126	13	113	89,7%

No encontramos diferencias en la mortalidad a largo plazo entre los pacientes con albúmina mayor ó menor a 3,5 mg/dl con y sin QT prolongado.

## 6. QT PROLONGADO Y VALORACIÓN NUTRICIONAL SUBJETIVA.

No encontramos diferencias en la mortalidad a largo plazo entre pacientes normonutridos, desnutrición moderada y desnutrición grave

Funciones de supervivencia



Resumen del procesamiento de los casos

vns3	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
			Nº	Porcentaje
,00	64	6	58	90,6%
1,00	39	5	34	87,2%
2,00	24	2	22	91,7%
Global	127	13	114	89,8%

## Resultados

### ANÁLISIS MULTIVARIANTE:

Realizamos un análisis multivariante de supervivencia con covariantes (regresión de Cox) con las siguientes variables:

**Variables que no están en la ecuación**

	Puntuación	gl	Sig.
QTPROL	7,342	1	,007
GRUPO	,868	1	,351
cirrosis	3,490	1	,062

a. Chi-cuadrado residual = 9,013 con 3 gl Sig. = ,029

Encontramos que sólo el QT prolongado tiene valor pronóstico independiente de mortalidad y no de que se trate de un SAA o de que tenga cirrosis hepática,  $p=0.007$ .

El consumo excesivo de alcohol representa un porcentaje importante de los ingresos en los servicios de medicina interna de nuestro país, que puede alcanzar hasta el 30%. La mortalidad global de los ingresos por alcoholismo está próxima al 10% y es similar a la del resto de pacientes (Rodríguez ME 1988, Jarque A 2001). La diferencia estriba en que son muertes que ocurren a una edad menor y por tanto con una mayor pérdida de años de vida (Bello LM 2003).

Cuando un paciente suprime bruscamente el consumo crónico de alcohol puede aparecer un síndrome de abstinencia alcohólica (SAA). Éste se manifiesta inicialmente con síntomas “menores”: temblor ansiedad, sudoración, palpitaciones (aparecen después de unas seis horas de abstinencia), a veces convulsiones, alucinaciones visuales y puede progresar hasta la forma más grave, el “delirium tremens”, caracterizado por desorientación, alucinaciones, taquicardia, hipertensión, fiebre, sudoración y agitación psicomotriz. El “delirium tremens” se presenta en un pequeño porcentaje de alcohólicos, aproximadamente en el 5% de los que tienen dependencia y suprimen el consumo sin tratamiento sustitutivo. Una de los rasgos característicos del delirium tremens es la situación hiperadrenérgica asociada: taquicardia, arritmias, hipertensión, agitación, fiebre y sudoración intensa. Durante la fase de adaptación al alcohol se desarrolla un nuevo equilibrio que trata de compensar los efectos inhibitorios del etanol. Al aumento del GABA inducido por el consumo mantenido de etanol, se suma una respuesta adrenérgica con aumento de noradrenalina, lo que da lugar a un equilibrio inestable. Cuando se suprime bruscamente la ingesta de etanol se pierde dicho equilibrio apareciendo la reacción hiperadrenérgica antes contenida.

En los alcohólicos son frecuentes las arritmias. En el consumo agudo e intenso (*binge drinking*) de alcohol se han descrito fibrilación auricular y otras taquiarritmias supraventriculares generalmente transitorias, lo que se ha venido en denominar *holiday heart syndrome*, o corazón del fin de semana. Un aspecto preocupante del SAA es la muerte súbita del alcohólico, que ocurre ocasionalmente y que, sin que se conozcan bien



## Discusión

sus mecanismos, se ha relacionado con el desarrollo de arritmias graves ventriculares. Una posible causa de arritmias ventriculares graves es la prolongación del intervalo QT, periodo eléctricamente vulnerable. Sin embargo, el alcohólico en síndrome de abstinencia es un enfermo de difícil manejo por la agitación psicomotriz y que no colabora para la realización de un ECG. Quizás, esto pueda explicar la escasez de estudios que analicen el intervalo QT en enfermos con SAA y que por lo general sean retrospectivos.

Yokoyama A et al (1992) estudian a 64 enfermos con SAA, encontrando una prolongación del QT corregido en el 34.4%, que aumenta al 47% en caso de disfunción del sistema nervioso autónomo y disminuye al 22% en caso contrario. Otero Antón E et al (1997), en un estudio retrospectivo, encuentran un aumento del intervalo QTc en casi el 50% de pacientes con SAA, que remitía días después. Más recientemente, Cuculi F et al (2006) analizan el ECG de forma retrospectiva en 49 enfermos con SAA y encuentran una prolongación del QTc en el 63% de los mismos. Cinco de sus enfermos tenían arritmias graves (1 caso de taquicardia ventricular y 2 casos de *torsade de pointes*, dos taquicardias supraventriculares y una fibrilación auricular). Como hecho anecdótico, pero muy indicativo, se ha descrito el caso de una madre alcohólica, cuyo hijo recién nacido desarrolló una taquicardia ventricular en su tercer día de vida y un QT largo que remitió en unos días (Kraseman T 2004).

Nuestro estudio es prospectivo y quizás por eso muestra una menor incidencia de QTc prolongado que los estudios retrospectivos de Otero Antón E et al (1997) y de Cuculi F et al (2006). Es llamativa la diferente repercusión sobre el QTc de los enfermos con SAA que ingresan por urgencias en comparación con los que ingresan para deshabitación programada. Encontramos un QTc prolongado en el 36% de los ingresados por SAA (cifra similar a la referida por Yokoyama A et al 1992), mientras que en los alcohólicos ingresados para deshabitación programada la incidencia es muy baja, 11% y similar a la de los controles, 12%. Los enfermos ingresados para deshabitación programada se parecen más a los controles, que a los que ingresan por un SAA en desarrollo. La diferencia entre estas dos situaciones puede estar relacionada con la respuesta adrenérgica, que es muy inferior en los alcohólicos ingresados para deshabitación programada y que se manifiesta en una mayor frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, frecuencia respiratoria y una mayor puntuación en la escala

CIWA (valora: temblor, sudoración, ansiedad, agitación, alucinaciones y cefalea) en los enfermos con SAA. Los enfermos que ingresan por un SAA tenían una escala CIWA de 23.3 mientras que en los de la UHTD era de 14.7. La frecuencia cardiaca era igual o superior a 90 en el 57% de los incluidos por SAA, en el 34% de los de la UHTD y en el 14% de los controles. Todo esto nos sugiere que los síndromes de abstinencia que ingresan por urgencias tienen una situación hiperadrenérgica muy superior a la de los alcohólicos, que incluso beben más alcohol, pero ingresan de forma programada en la UHTD donde reciben desde el principio tratamiento sustitutivo con benzodiazepinas y neurolépticos, como clotiapina, que tienen acción antidopaminérgica. Aunque este tipo de fármacos puede aumentar el QTc, este es el grupo que tuvo menor incidencia de prolongación del QTc.

La presencia de arritmias, a veces graves, depende del QTc. Los dos casos de arritmias ventriculares graves tipo *torsades de pointes* referidos por Cuculi F et al (2006) tenían un QTc de 520 y 525 milisegundos. En nuestro estudio cuatro pacientes presentaban arritmias supraventriculares, tres casos de FA y uno de taquicardia supraventricular; todos del grupo de los que ingresaban por SAA y ninguno en los de la UHTD. El QTc medio de estos cuatro enfermos era de 492.8 msg, aumentado de forma significativa respecto a los que estaban en ritmo sinusal, 438.6 msg; dos de ellos superaban la cifra de los 500 msg: 565 msg en el caso de taquicardia supraventricular y 543 msg en uno de los de FA. Un quinto enfermo ingresado por SAA, con extrasístoles ventriculares frecuentes, tenía un QTc de 519 msg en el primer día. De los cuatro casos con arritmia, tres habían remitido al tercer día; el caso que no remitió tenía a su ingreso un QTc de 435 msg, cifra considerada normal. A pesar de la remisión de las arritmias, el QTc mejoró poco a lo largo de los tres primeros días del ingreso, que es lo que duró nuestro seguimiento. La no mejoría de la duración del QTc fue especialmente manifiesta en el grupo de enfermos con síndrome de abstinencia, en el que tampoco se redujo la frecuencia cardiaca, mientras que en los ingresados para deshabituación disminuyó discretamente el QTc y también la frecuencia cardiaca. El QTc puede persistir largo tiempo después de la abstinencia, como demuestran los estudios de Yokohama A (1992 y 1993) quien estudia a los enfermos después de un mes de abstinencia de alcohol.

## Discusión

Los valores del QTc encontrado por nosotros y por diferentes autores, se muestran en la siguiente tabla.

	<b>QTc±DS</b>	<b>% QTc prolong.</b>	<b>Arritmias</b>	
Alcohólicos n=32 con disfunción autonómica	440±20	47%		Yokohama A (1992)
Alcohólicos n=32 sin disfunción autonómica	416±17	22%		
Alcohólicos total n=64		34%		
Controles n=32	398±18	0%		
Alcohólicos diabéticos n=39 con disfunción autonómica	458±29	72%		Yokohama A (1993)
Alcohólicos diabéticos n=19 sin disfunción autonómica	425±24	26%		
Alcohólicos n=62	439±32	47%		Otero-Antón (1997)
Alcohólicos n=49	458±42	63%	Torsades = 2 TV= 1;FA=1	Cuculi F (2006)
Alcohólicos n=49	464 (408-500)			Corovic N (2006)
Controles n=49	410 (375-468)			
Alcohólicos (SAA) n=53	442.7±42	36%	FA = 3 TSV = 1	Nosotros (2010)
Alcohólicos (UHTD) n=74	409.9±33	11%		
Cirróticos n= 23	447±45	39%		
Controles n=49	396.8±30	12%		

El QTc de nuestros alcohólicos con síndrome de abstinencia es similar al referido por Otero-Antón et al y al referido por Cuculi et al 2006 mientras que el de los pacientes de la UHTD es ligeramente superior al de los controles y parecido al de los alcohólicos sin disfunción autonómica (Yokohama A 1992).

El QTc en nuestro estudio depende de factores muy diversos que a su vez están interrelacionados. Sin embargo, la ingesta diaria de alcohol, que parece debería ser el primer determinante, no se relaciona con la prolongación del QT. La ingesta media fue superior, 270 g/día en los enfermos de la UHTD, frente a 210 g/día en los ingresados por SAA a través de urgencias, que son los que tienen más largo el QTc. Tampoco encontramos correlación entre QTc y el consumo diario de alcohol o la puntuación del CAGE. A este respecto hay que tener en cuenta que es difícil estimar el consumo de alcohol; los enfermos son imprecisos en este sentido y con frecuencia minimizan u ocultan el consumo.

El estado de nutrición se relaciona con el QTc. Probablemente la explicación es que los enfermos que ingresan por SAA en desarrollo y los cirróticos, que son los que están peor nutridos, son también los que tienen el QTc más prolongado. Los enfermos con SAA tienen menos fuerza en la dinamometría y peor bioquímica del estado de nutrición (albúmina, transferrina, IGF1, linfocitos totales, linfocitos T4, vitamina B12 y colesterol). Encontramos una correlación negativa entre el QTc y la cifra de linfocitos totales en los enfermos de la UHTD y con el ácido fólico en los que se incluyeron por SAA. Respecto a las alteraciones hidroelectrolíticas. La prolongación del QTc se asocia con aumento de la creatinina, especialmente en los que ingresan por urgencias por SAA. También encontramos una relación entre aumento del QTc y disminución del magnesio en el grupo que incluye a todos los alcohólicos.

Alteraciones neurológicas. Los enfermos con atrofia cerebral en la TAC tienen un QTc prolongado en el 43% de los casos mientras que los que no presentan atrofia cerebral lo tienen prolongado en el 17% ( $p=0.067$ ). Los que tienen una alteración de la velocidad de conducción de tipo sensitivo-motor tienen un QTc prolongado en el 64%, mientras que aquellos en los que la alteración es sólo sensitiva o la velocidad de

## *Discusión*

conducción es normal lo tienen prolongado en el 18%. También, los que han tenido convulsiones lo tienen más prolongado, pero es que las convulsiones se presentan de forma exclusiva en los enfermos con SAA; si analizamos sólo este último grupo, no encontramos relación entre convulsiones y prolongación del QTc. Diversos autores han encontrado relación entre prolongación del QTc y neuropatía y no sólo en el contexto del alcoholismo, sino también con otras causas de afectación del nervio periférico. Así, Yokohama A et al (1992) refieren en alcohólicos, después de 30 días de abstinencia, un QTc prolongado en el 47% de los que tenían disfunción del sistema nervioso autónomo y en el 22% de los que no tenían dicha disfunción. Este mismo autor (1993) refiere un QTc prolongado en el 72% de alcohólicos diabéticos con neuropatía autonómica y en el 26% de los alcohólicos diabéticos que no tenían neuropatía. Subbalakshmi NK et al (2010) refieren en diabéticos un QTc prolongado en el caso de las mujeres con neuropatía, también en los varones con hipertensión y en ambos sexos en el caso de retinopatía.

En la cirrosis hepática se ha descrito una prolongación del QTc, que además tiene valor pronóstico en cuanto a la supervivencia a largo plazo. En nuestro estudio, 23 (18%) de los 127 enfermos tenían cirrosis. La cirrosis era mucho más frecuente entre los incluidos por síndrome de abstinencia (30%) que en los ingresados para deshabituación programada (9.5%). Los cirróticos tenían un QTc medio de 446.8 msg, superior al de los no cirróticos que era de 418.4 msg, con un QTc prolongado en el 39% y 17% de los casos respectivamente. Dichas diferencias se mantenían de forma significativa a lo largo de los tres primeros días del ingreso. Además los cirróticos tenían muchas de las características que hemos ido viendo asociadas a un QTc prolongado. Los cirróticos tenían un peor estado de nutrición, menos fuerza en la dinamometría, disminución de las proteínas de la sangre: hemoglobina, albúmina, transferrina, IGF-1 y su proteína transportadora, IGF1BP3, y disminución de otros indicadores del estado de nutrición como colesterol, recuento de linfocitos totales y de T4. La cirrosis se asociaba también a aumento de la creatinina y a cifras más bajas de Mg. La prolongación del QTc correlacionaba con algunas de las pruebas de función hepática como protrombina, albúmina, ASAT, LDH, ferritina y bilirrubina. También con la PCR.

Obviamente, todas nuestras cirrosis son alcohólicas. Aunque se ha descrito un aumento del QTc en todas las formas de cirrosis y que aumenta en relación con el

deterioro funcional, se discute una posible relación con la etiología. Bernardi M et al (1998) estudian a 94 pacientes con cirrosis y encuentran un QTc prolongado de 440.3 msg frente a 393.6 msg en los controles. La duración del QTc era independiente de la etiología de la cirrosis y en cambio correlacionaba con la puntuación de Child-Pugh y con las pruebas de función hepática. En el análisis multivariante, el QTc prolongado sólo dependía del Child-Pugh y de la norepinefrina. También se encontró que la supervivencia a largo plazo era más corta con el QTc prolongado. Genovesi S et al (2009) estudian la prolongación del QTc en 48 cirróticos, encontrando, en cambio, que las cirrosis de etiología alcohólica tenían el QTc más prolongado que las posthepatíticas. La descompensación de la enfermedad, valorada por la puntuación Child-Pugh y por el gradiente de presión en la suprahepática (enclavada-libre), se relacionaba también con la prolongación del QTc. Bal JS et al (2003) en pacientes con cirrosis pretransplante encuentran que el QTc está más prolongado en las de origen alcohólico. En dicho estudio, el QTc prolongado es frecuente en los enfermos con cirrosis (40%), pero no tiene un valor predictivo independiente de mortalidad, ya que es desplazado por el índice de Child-Pugh. En aproximadamente la mitad de los enfermos el QT vuelve a la normalidad después de transplante hepático, lo que sugiere que la cirrosis es un factor importante pero no el único que alarga el QT.

¿De qué depende la prolongación del QTc? Teniendo en cuenta que está relacionado con los diversos factores que hemos comentado, para conocer con cuáles de ellos se asocia, de forma más estrecha o tiene una relación independiente, hemos realizado un análisis de regresión logística - siendo la variable independiente el QTc prolongado - y de regresión múltiple - con el valor absoluto del QT-. La mejor relación la encontramos con el ingreso por un SAA y con la frecuencia cardíaca en el primer caso, y, además de esos dos, con la presencia de cirrosis en el segundo caso. En algunos estudios se refiere una relación con la edad sin embargo en el nuestro no encontramos dicha relación ni en los controles ni en los enfermos de la UHTD y sólo de forma marginal en el grupo de los que ingresan por SAA.

¿Cuánto dura la prolongación del QTc? En el estudio de Yokohama A (1992) los enfermos fueron estudiados 30 días después de la abstinencia y encuentra un 34% de QTc prolongado. Sin embargo en la mayor parte de los estudios de alcohólicos con síndrome de abstinencia el QTc disminuye con el tiempo transcurrido sin consumo de

## *Discusión*

alcohol. Uno de los factores con los que se relaciona el QT es la frecuencia cardiaca y esta disminuye con la abstinencia. En nuestro estudio encontramos disminución del QTc a partir del segundo día en los enfermos de la UHTD (de forma paralela a la disminución de la frecuencia cardiaca), mientras que el QTc no disminuye (tampoco lo hace la frecuencia cardiaca) en los enfermos con SAA. Ahora bien el seguimiento sólo fue de tres días, tiempo quizás insuficiente para la remisión del síndrome de abstinencia.

La prolongación del QT se ha relacionado con una peor supervivencia. El intervalo QT incluye al periodo refractario relativo, espacio vulnerable en el que se pueden originar arritmias graves del tipo taquicardia ventricular o “torsade de pointes”, que pueden degenerar en fibrilación ventricular. Por dicho motivo la prolongación del QT se ha relacionado con la muerte súbita, no sólo en el síndrome de abstinencia alcohólico y en la cirrosis hepática sino también en las muy diversas circunstancias que prolongan el QT como la neuropatía autonómica diabética, la cardiopatía isquémica o el tratamiento con neurolépticos. La prolongación del QTc, la situación hiperadrenérgica con aumento de la frecuencia cardiaca y el aumento de las concentraciones de norepinefrina podrían explicar las ocasionales muertes súbitas de los alcohólicos con síndrome de abstinencia. En nuestro estudio la mortalidad a corto plazo fue baja, sólo tres casos durante el ingreso, ahora bien, dos de ellos tenían el QTc prolongado, uno con 534 msg y otro con 457 msg, con una significación estadística en el límite,  $p=0.037$ , a pesar del corto número de casos.

A largo plazo, también encontramos un aumento de la mortalidad de los pacientes con QTc prolongado, que además se relaciona con otros factores como la cirrosis hepática. Los enfermos con cirrosis y QTc prolongado tienen una mortalidad en los tres años después del alta próxima al 50%, mientras que en los no cirróticos esta está en torno al 10%. Algo parecido ocurre con la relación entre el ingreso por SAA o deshabitación programada y el QT prolongado. La disminución de la supervivencia sólo se produce de forma significativa en el grupo con QTc prolongado e ingreso por abstinencia, mientras que en los de la UHTD no existen diferencias significativas. Mediante análisis multivariante (regresión de Cox encontramos que la relación entre QTc prolongado y mortalidad es independiente de la existencia de cirrosis y del ingreso por SAA.

La prolongación de QTc predispone a la muerte súbita al aumentar el periodo de la repolarización eléctricamente vulnerable. La muerte súbita está en relación con el desarrollo de arritmias graves, taquicardia y fibrilación ventricular. Uno de los tratamientos específicos de esta alteración es la administración de beta bloqueantes. La cirrosis hepática es una de las enfermedades en las que aumenta el QT por lo que puede beneficiarse de dicho tratamiento. Es llamativo que el propranolol que ha demostrado ser efectivo en la cirrosis hepática, disminuyendo la presión portal y mejorando la supervivencia, sea también capaz de disminuir la mortalidad acortando el QT, y en ambos casos actuando como antiadrenérgico. ¿Coincidencia o casualidad? Es posible que quizás el aumento de la supervivencia pueda en parte ser debido a este fenómeno (Lebrec D 1981). Sería interesante conocer si el tratamiento con betabloqueantes en los enfermos cirróticos con QTc prolongado puede mejorar la supervivencia.

Queremos finalizar destacando la mejor evolución de los enfermos alcohólicos ingresados en la unidad de desintoxicación, con menor repercusión sobre el QTc, en comparación con los que ingresan por urgencias en relación con el desarrollo de un síndrome de abstinencia. Aunque por sistema no se admiten enfermos con problemas orgánicos en la UHTD, debería realizarse un esfuerzo para que los alcohólicos cursaran la abstinencia en las circunstancias de la UHTD, antes del desarrollo de las complicaciones orgánicas que al final les conducen a urgencias con un síndrome de abstinencia alcohólica.



- 1) En el primer día del ingreso encontramos aumentado el intervalo QTc de los enfermos ingresados por SAA (443 msg), respecto a los de la UHTD (410 msg) y en estos respecto a los controles (397 msg). El intervalo QTc estaba alargado en el 34% de los alcohólicos con SAA, en el 11% de los de la UHTD y en el 12% de los controles. Ajustando por frecuencia cardiaca, los pacientes con SAA tienen un QT más prolongado que los controles y que aquellos que ingresan en la UHTD para deshabituación, sin que haya diferencias entre estos dos últimos.
- 2) En 4 (8%) de los 53 pacientes ingresados por SAA encontramos arritmias supraventriculares (un caso de taquicardia supraventricular y tres fibrilaciones auriculares rápidas). Dichos pacientes tienen un QTc (493 msg) mayor que el resto.
- 3) La prolongación de QTc se relacionó con la presencia de cirrosis hepática, con un peor estado de nutrición: perímetro braquial, área muscular del brazo, IGF1, linfocitos T4, hemoglobina, albúmina y prealbúmina; con un aumento de la creatinina; con una peor función hepática: aumento de ASAT, LDH, bilirrubina, ferritina y disminución de la protrombina; y finalmente con una con afectación del nervio periférico sensitiva y motora.
- 4) El QTc tiene valor pronóstico a corto y largo plazo. Durante el ingreso murieron tres enfermos. El QTc de estos tres pacientes era mayor (472 msg) que el de los que sobrevivieron. A largo plazo (seguimiento de hasta 3 años) los enfermos con el QTc prolongado tuvieron una peor supervivencia, especialmente cuando se trataba de ingresos por SAA y cirrosis hepática.

Aguilera MT, de la Sierra A, Coca A, Estruch R, Fernández-Solá J, Urbano-Márquez A “*Effect of alcohol abstinence on blood pressure: assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring*” Hypertension 1999; 33: 653-657.

Anderson ME, Mazur A, Yang T, Roden DM “*Potassium current antagonist properties and proarrhythmic consequences of quinolone antibiotics*” J Pharmacol Exp Ther. 2001; 296: 806-810.

Anderson R, Cohen M, Haller RG “*Skeletal muscle phosphorus and magnesium deficiency in alcoholic myopathy*” Mineral Elect Metab 1980; 4: 106-112.

Auffermann W, Wu S, Parmley VW “*Reversibility of chronic alcohol cardiac depression. Magnetic resonance spectroscopy in hamsters*” Magnet Reson Med 1989; 9: 143-152.

Aytemir K, Maarouf N, Gallagher MM, Yap YG, Waktare JE, Malik M “*Comparison of formulae for heart rate correction of QT interval in exercise electrocardiograms*” Pacing Clin Electrophysiol 1999; 22: 1397- 1401.

Bal JS, Thuluvath PJ “*Prolongation of QTc interval: relationship with etiology and severity of liver disease, mortality and liver transplantation*” Liver Int 2003; 23: 243-248.

Bär KJ, Boettger MK, Koschke M, Boettger S, Grotelüschen M, Voss A, Yeragani VK “*Increased QT interval variability index in acute alcohol withdrawal*” Drug Alcohol Depend 2007; 89: 259-266.

Bär KJ, et al “*Reduced baroreflex sensitivity in acute alcohol withdrawal syndrome and in abstained alcoholics*” Drug Alcohol Depend 2006; 85: 66-74.

## *Bibliografía*

Ballas M, Zoneraich S, Yunis M, Zoneraich O, Rosner F “*Noninvasive cardiac evaluation in chronic alcoholic patients with alcohol withdrawal syndrome*” *Chest* 1982; 82: 148-153.

Bello LM, Saavedra P, Serra L. “*Evolución de la mortalidad y de los años de vida perdidos prematuramente relacionados con el consumo de alcohol en las Islas Canarias*” *Gac Sanit.* 2003; 17: 466-473.

Bernardi M, Calandra S, Colantoni A, Trevisani F, Raimondo ML, Sica G, Schepis F, Mandini M, Simoni P, Contin M, Raimondo G “*QT interval prolongation in cirrhosis: prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible pathogenetic factors*” *Hepatology* 1998; 27: 28-34.

Braunwald E, Wynne J. “*High cardiac output states: Beri-Beri disease*”. *Heart Disease* 1984; 1:399-1.456.

Cardellach F, Taraschi TF, Ellingson JS, Stubbs CD, Rubin E, Hoek JB. “*Maintenance of structural and functional characteristics of skeletal-muscle mitochondria and sarcoplasmic-reticular membranes after chronic ethanol treatment*” *Biochem J* 1991; 274: 565-573.

Coca A, Garay RP, Aguilera MT, De la Sierra A, Urbano-Márquez A. “*Disturbances of transmembranous sodium transport systems induced by ethanol in human erythrocytes: A approach to the pressor effect of alcohol*” *Am J Hypertens* 1989; 2: 784-787.

Cohen EJ, Klatsky AL, Armstrong A. “*Alcohol use and supraventricular arrhythmia*” *Am J Cardiol* 1988; 62: 971- 973.

Corović N, Duraković Z, Misigoj-Duraković M. “*Effects of acute alcohol infusion on duration and dispersion of QT interval in male patients with coronary artery disease and in healthy controls*” *Clin Cardiol.* 1999; 22: 591-594.

Corović N, Duraković Z, Misigoj-Duraković M “*Dispersion of the Corrected QT an JT interval in the electrocardiogram of alcoholic patients*” *Alcoholism Clinical and Experimental Research* 2006; 30: 150-154.

Cuculi F, Kobza R, Ehmann T, Erne P “*ECG changes amongst patients with alcohol withdrawal seizures and delirium tremens*” *Swiss Med Wkly* 2006; 136: 223-227.

Curtis LH, Østbye T, Sendersky V, et al. “*Prescription of QT-prolonging drugs in a large, national outpatient population*” *Am J Med* 2003; 114: 135-141.

Cushman P Jr “*Delirium tremens. Update on an old disorder*” *Postgrad Med* 1987; 82: 117-122.

Dancy M, Blaud JM, Leech G, Gaitonde MK, Maxwell JD. “*Preclinical left ventricular abnormalities in alcoholics are independent of nutritional status, cirrhosis and cigarette smoking*” *Lancet* 1985; 1: 1.122-1.125.

Danzinger RS, Sakai M, Capogrossi MC, Spurgeon HA, Hansford RG, Lakatta EG. “*Ethanol acutely and reversibly suppresses excitation-contraction coupling in cardiac myocytes*” *Circ Res* 1991; 68: 1.660- 1.668.

Debellis, R, Smith, BS, Choi, S, Malloy, M. “*Management of delirium tremens*” *J Intensive Care Med* 2005; 20: 164-173.

De la Sierra A, Coca A, Aguilera MT, Ingelmo M, Urbano-Márquez A. “*Clinical profiles and erythrocyte Na<sup>+</sup> transport of four major types of essential hypertension in Spain*” *Kidney Int* 1989; 36: 114-119.

Elisaf M. et al “*Hypokalaemia in alcoholic patients*” *Drug Alcohol Rev* 2002; 21:73-76.

El-Sherif Nabil, Turitto Gioia “*Torsade de points*” *Current Opinion in Cardiology* 2003; 18: 6-13.

Essardas Daryanani H, Santolaria F, González Reimers E, Jorge JA, Batista López N, Martín F et al “*Alcoholic withdrawal syndrome and seizures*” *Alcohol Alcohol* 1994; 29: 323-328.

Estruch R. “*Efectos cardiovasculares del alcohol*” *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 628-635.

## Bibliografía

Estruch R “*Efectos del alcohol en la fisiología humana*” Adicciones 2002; 14: 43-61.

Ettinger PO, Wu CF, De la Cruz C, Jr., Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. “*Arrhythmias and the «Holiday heart»: Alcohol-associated cardiac rhythm disorders*” Am Heart J 1978; 95: 555-562.

Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert GJ, Zhou XH, Dittus RS “*Risk factors for delirium tremens development*” J Gen Intern Med 1996; 11: 410-414.

Fisher J, Abrams J. “*Life-threatening ventricular tachyarrhythmias in delirium tremens*” Arch Intern Med. 1977; 137: 1238-1241.

Fernández-Solá J, Nicolás JM, Par JC, Sacanella E, Fatjo F, Cofan M, Estruch R. “*Diastolic function impairment in alcoholics*” Alcohol Clin Exp Res 2000; 24: 1830-1835.

Foy A, Kay J, Taylor A “*The course of alcohol withdrawal in a general hospital*” QJM 1997; 90: 253-261.

Genovesi S, Prata Pizzala DM, Pozzi M, Ratti L, Milanese M, Pieruzzi F, Vincenti A, Stella A, Mancina G, Stramba-Badiale M “*QT interval prolongation and decreased heart rate variability in cirrhotic patients: relevance of hepatic venous pressure gradient and serum calcium*” Clin Sci (Lond) 2009; 116: 851-859.

Greenspon AJ, Schaal SF “*The Holiday heart: Electrophysiologic studies of alcohol effects in alcoholics*” Ann Intern Med 1983; 98: 135-139.

Gowda RM, Khan IA, Wilbur SL, Vasavada BC, Sacchi TJ “*Torsade de pointes: the clinical considerations*” Int J Cardiol 2004; 96: 1-6.

Hnatkova K, Malik M “*Optimum formulae for heart rate correction of the QT interval*” Pacing Clin Electrophysiol 1999; 22: 1683-1687.

## Bibliografía

Hecksel, KA, Bostwick, JM, Jaeger, TM, Cha, SS “*Inappropriate use of symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal in the general hospital*” Mayo Clin Proc 2008; 83: 274-279.

Hennessy S, Bilker WB, Knauss JS, et al. “*Cardiac arrest and ventricular arrhythmias in patients taking antipsychotic drugs: cohort study using administrative data*” BMJ 2002; 325: 1070-1074.

Hoek JB, Thomas AP, Rooney TA, Higashi K, Rubin E. “*Ethanol and signal transduction in the liver*” FASEB J 1992; 6: 2.386-2.396.

Höcht C, Javier A “*Intervalo QT prolongado inducido por fármacos desde el punto de vista de un farmacólogo*” Revista Argentina de Cardiología 2004; 72: 474-480.

Jackman, WM, Friday KJ, Anderson JL “*The long QT syndromes: a critical review, new clinical observations an unifying hypothesis*” Prog Cardiovasc Dis 1988; 31: 115-172.

Jacobson R “*The contribution of sex and drinking history to the CT brain scan changes in alcoholics*” Psychol Med 1986; 16: 547-549.

Jarque A, González-Reimers E, Rodríguez-Moreno F, Santolaria, F, López-Lirola A, Ros R et al “*Prevalence and mortality of heavy drinkers in a general medical hospital unit*” Alcohol Alcohol 2001; 36:335-338.

Khan IA “*Long QT syndrome: diagnosis and management*” Am Heart J 2002; 143: 7-14.

Kanel WB, Sorlie P “*Epidemiology and Control of Hypertension*” Nueva York: Stratton International Medical Book Corporation 1975; 553-592.

Klatsky AL, Friedman GD, Siegelaud AB, Gerard MJ “*Alcohol consumption and blood pressure: Kaiser-Permanent Multiphasic Health Examination Data*” N Engl J Med 1977; 296: 1.194-1.200.

## *Bibliografía*

Krasemann T. “*QT prolongation in the newborn and maternal alcoholism*” *Cardiol Young* 2004; 14: 565-566.

Kosar F, Ates F, Sahin I, Karıncaoglu M, Yildirim B “*QT interval analysis in patients with chronic liver disease: a prospective study*” *Angiology* 2007; 58: 218-224.

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 - 958.

Kupari M, Koskinen P “*Alcohol, cardiac arrhythmias and sudden death*” *Novartis Found Symp* 1998; 216: 68-79.

Lebrec D, Poynard T, Hillon P, Benhamou JP “*Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a controlled study*” *N Engl J Med* 1981; 305: 1371-1374.

Makkar RR, Fromm BS, Steinmen RT, Meissner MD, Lehmann MH. “*Female gender as a risk factor for torsades de pointes associated with cardiovascular drugs*” *JAMA* 1993; 270: 2590-2597.

Malik M, Camm AJ ” *Evaluation of drug-induced QT interval prolongation: implications for drug approval and labelling*” *Drug Saf* 2001; 24: 323-351.

Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, Gorelick DA, Guillaume JL, Hill A “*Management of Alcohol Withdrawal Delirium*” *Arch Intern Med* 2004; 164: 1405-1412.

Medeiros-Domingoa Argelia, Iturralde-Torres Pedro, Ackerman Michael J “*Clínica y genética en el síndrome de QT largo*” *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 739-752.

Miller ON, Bondareva ZG “*Etiopathogenetic mechanisms of recurrences of atrial fibrillation of toxic alcoholic origin*” *Kardiologia* 2002; 42: 63-66.

Milne JR, Ward DE, Spurrell RA, Camm AJ “*The ventricular paced QT interval: the effects of rate and exercise*” *Pacing Clin Electrophysiol* 1982; 5: 352-358.

## Bibliografía

Morrow, AL, Suzdak, PD, Karanian, JW, Paul, SM. "Chronic ethanol administration alters gamma-aminobutyric acid, pentobarbital and ethanol-mediated  $^{36}\text{Cl}^-$  uptake in cerebral cortical synaptoneuroosomes" J Pharmacol Exp Ther 1988; 246: 158-164.

Molnar J, Zhang F, Weiss J, Ehlert FA, Rosenthal JE. "Diurnal pattern of QTc interval: how long is prolonged? Possible relation to circadian triggers of cardiovascular events" J Am Coll Cardiol 1996; 27: 76-83.

Morganroth J, Brozovich FV, McDonald JT, Jacobs RA "Variability of the QT measurement in healthy men, with implications for selection of an abnormal QT value to predict drug toxicity and proarrhythmia" Am J Cardiol 1991; 67: 774-776.

Passman R, Kadish A "Polymorphic ventricular tachycardia, long QT syndrome and torsade de pointes" Med Clin North Am 2001; 85: 321-341.

Pate V.B, Why H.J.F, Corbett J.M, Dunn M.J, Richardson P.J, Preedy V.R "Alcohol and the heart: biochemical alterations" Cardiovascular Research 1996; 31: 139-147.

Potter JF, Watson RS, Skan W, Beevers DG "The pressor and metabolic effects of alcohol in normotensive subjects" Hypertension 1986; 8: 625-631.

Potter JF, Beevers DG "Pressor effects of alcohol in hypertension" Lancet 1984; 1: 119-122.

Preedy Victor R, Vinood B Patel, Matthew E Reilly, Peter J Richardson, Gavin Falkous and David Mantle "Oxidants, antioxidants and alcohol: implications for skeletal and cardiac muscle" Frontiers in Bioscience 1999; 4: 58-66.

Reardon M, Malik M "QT interval change with age in an overtly healthy older population" Clin Cardiol 1996; 19: 949-952.

Regan E "Alcoholic cardiomyopathy" Prog Cardiol Dis 1984; 27: 141- 152.

Regan TJ "Alcohol and the cardiovascular system" JAMA 1990; 264: 337-381.



## *Bibliografía*

Reilly JG, Ayis SA, Ferrier IN, Jones SJ, Thomas SH “*QTc interval abnormalities and psychotropic drug therapy in psychiatric patients*” *Lancet* 2000; 355: 1048-1052.

Roden DM “*Risks and benefits of antiarrhythmic therapy*” *N Engl J Med* 1994; 331: 785-791.

Roden DM “*Mechanisms and management of proarrhythmia*” *Am J Cardiol* 1998; 82: 49-57.

Rossinen J, Sinisalo J, Partanen J, Nieminen MS, Viitasalo M “*Effects of acute alcohol infusion on duration and dispersion of QT interval in male patients with coronary artery disease and in healthy controls*” *Clin Cardiol* 1999; 22: 591-594.

Rubin E “*Alcohol myopathy in heart and skeletal muscle*” *N Engl J Med* 1979; 301: 28-33.

Rodríguez Hernández AP, González Reimers E, Santolaria F, Batista N, Martínez Riera A, Conde A “*Prevalencia de alcoholismo en un servicio hospitalario de medicina interna*” *Canarias Médica* 1990; 6: 29-31.

Rodríguez ME, Cami J “*Alcoholism among in patients in a general hospital in Barcelona, Spain*” *Int J Addict* 1988; 23: 29-46.

Rubin E, Goldsshager N “*Persistence of low cardiac output after relief of high output by thiamine in a case of alcoholic beriberi and cardiac myopathy*” *Am Heart J* 1970; 80: 103-108.

Saitz R, O'Malley SS “*Pharmacotherapies for alcohol abuse. Withdrawal and treatment*” *Med Clin North Am* 1997; 81: 881-907.

Sana M. Al-Khatib, MD, MHS; Nancy M. Allen LaPointe, PharmD; Judith M. Kramer, MD, MS; Robert M. Califf, MD “*What Clinicians Should Know About the QT Interval?*” *JAMA* 2003; 289: 2120-2127.

Schwartz PJ “*Idiopathic long Qt Syndrome: progress and questions*” Am Heart J 1985 109: 399-411.

Schwartz PJ, Periti M, et al “*The long QT syndrome*” AM Heart J 1975; 89: 378-390.

Schullman SP, Lakatta EG, Weiss RG, Wolff MR, Hano O, Gerstenblith G. “*Contractile, metabolic and electrophysiologic effects of ethanol in the isolated rat heart*” J Mol Cell Cardiol 1991; 23: 417-426.

Schuckit, MA, Tipp, JE, Reich, T, et al “*The histories of withdrawal convulsions and delirium tremens in 1648 alcohol dependent subjects*” Addiction 1995; 90: 1335-1347.

Segel LD, Rending SV, Mason DT “*Alcohol-induced cardiac hemodynamic and Ca<sup>+</sup> flux dysfunctions are reversible*” J Mol Cell Cardiol 1981; 13: 433-455.

Segel LD “*Tolerance to ethanol and cross-tolerance to pentobarbital by isolated hearts from chronic alcoholic rats*” Alcohol Clin Exp Res 1988; 12: 523-530.

Scherf K, Cohen J, Schafiiha A. “*Ectopic ventricular tachycardia, hypokalemia and convulsions in alcoholics*” Cardiologia 1967; 50: 129-139.

Siddiq T, Salisbury JR, Richardson PJ, Preedy VR “*Synthesis of ventricular mitochondrial proteins in vivo: effect of acute ethanol toxicity*” Alcoholism: Clin Exp Res 1993; 17: 894-899.

Song SK, Rubin E “*Ethanol produces muscle damage in human volunteers*” Science 1972; 175: 327-328.

Subbalakshmi NK, Adhikari PMR, Sathyanarayana Rao KN, Jeganathan PS “*Influencing factors of QTc among the clinical characteristics in type 2 diabetes mellitus*” Diabetes Res Clin Pract 2010, doi:10.1016/j.diabres.2010.03.001

Takehana H, Izumi T “*Alcoholic heart disease*” Nippon Rinsho 2000; 58: 151-156.

## *Bibliografía*

Tavel ME, Davidson W, Batterton TD. "A critical analysis of mortality associated with delirium tremens. Review of 39 fatalities in a 9-year period" *Am J Med Sci.* 1961; 242: 18-29.

Thomas AP, Sass EJ, Tun-Kirchmann TT, Rubin E. "Ethanol inhibits electrically-induced calcium transients in isolated rat cardiac myocytes" *J Mol Cell Cardiol* 1989; 21: 555-565.

Thompson WL "Management of alcohol withdrawal syndromes" *Arch Intern Med* 1978; 138: 278-283.

Trejbal K, Mitro P "ECG changes in alcoholic intoxication" *Vnitr Lek* 2008; 54: 410-414.

Turner, RC, Lichstein, PR, Peden, JG Jr, et al. "Alcohol withdrawal syndromes: A review of pathophysiology, clinical presentation, and treatment" *J Gen Intern Med* 1989; 4: 432-444.

Tuyns AJ, Pequinot G "Greater risk of ascitis cirrhosis in females in relation to alcohol consumption" *Int J Epidemiol* 1984; 13: 53-57.

Urbano-Márquez A, Estruch R, Navarro-López F, Grau JM, Mont LL, Rubin E. "The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle" *N Engl J Med* 1989; 320: 409 – 415.

Vetter W, Cohn L, Reichgott M. "Hypokalemia and electrocardiographic abnormalities during acute alcoholic withdrawal" *Arch Intern Med* 1967; 120: 536-541.

Victor M, Adams RD "The effect of alcohol on the nervous system" *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1953; 32: 526-573.

Viskin S "Long QT syndromes and torsade de pointes" *Lancet* 1999 ; 354: 1625-1633.

Wadstein J, Skude G “*Does hypokalaemia precede delirium tremens?*” *Lancet* 1978; 2: 549-550.

Yokoyama A, Ishii H, Takagi T, Hori S, Matsushita S, Onishi S, Katsukawa F, Takei I, Kato S, Maruyama K, et al. “*Prolonged QT interval in alcoholic autonomic nervous dysfunction*” *Alcohol Clin Exp Res.* 1992; 16: 1090-1092.

Zambruni A, Trevisani F, Di Micoli A, Savelli F, Berzigotti A, Bracci E, Caraceni P, Domenicali M, Felling P, Zoli M, Bernardi M. “*Effect of chronic beta-blockade on QT interval in patients with liver cirrhosis*” *J Hepatol.* 2008; 48: 415-421.