

PRESENTACIÓN DE CASO

Hospital Universitario "Mártires del 9 de Abril"
Sagua la Grande. Villa Clara. Cuba



ANCIANO CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL CURSO DE INFECCIÓN POR VIBRIO CHOLERAE.

OLD MAN WITH ACUTE HEART ATTACK IN THE COURSE OF VIBRIO CHOLERAE INFECTION.

MSc. Dr. Héctor R. Díaz Águila¹, MSc. Dr. Lazaro Mata Cuevas², MSc. Lic. Mercedes I Véliz Sánchez³

RESUMEN

Introducción. El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST es reconocido como consecuencia de obstrucción o vasoespasmo coronario. Se han descrito varios factores que desencadenan un infarto agudo de miocardio; sin embargo, no se ha reportado ningún paciente con cuadro clínico de diarreas y deshidratación que lo haya producido. **Caso clínico.** Se reporta un anciano que ingresó por diarreas agudas y deshidratación, fue diagnosticada infección por *Vibrio cholerae* y evolutivamente presentó infarto agudo de miocardio de cara inferior e insuficiencia renal aguda. Requirió tratamiento con drogas vasoactivas por choque cardiogénico y terapia de reemplazo renal por retención de productos azoados y trastornos de equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico. La evolución ulterior fue favorable y fue egresado. **Conclusión.** El infarto agudo de miocardio puede presentarse en pacientes con o sin lesiones anatómicas de las arterias coronarias. Factores como el ejercicio físico o hipovolemia severa por diferentes causas como diarreas intensas en el curso de infección por *Vibrio cholerae* pueden desencadenar su aparición.

Palabras Clave: Infarto agudo de miocardio; hipovolemia; deshidratación; *Vibrio cholerae*; geriatría.

¹ Especialista de segundo grado en Medicina intensiva y Emergencias. Especialista de segundo grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Auxiliar.

² Especialista de primer grado en Cardiología. Máster en Infectología. Profesor Asistente.

³ Psicología Clínica. Máster en Educación Superior. Profesora Auxiliar

Correspondencia: hectorda@capiro.vcl.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) es un grave problema de salud a nivel mundial. Anualmente se afectan más de tres millones de personas.¹ Los avances en las medidas preventivas y en las técnicas diagnósticas y terapéuticas, han logrado disminuir la mortalidad hospitalaria del IAM de 30 % en los años 60, hasta un 6 % en la actualidad.²

En el 50% de los pacientes con IAM se aprecian factores desencadenantes del síndrome coronario agudo.³

La hipovolemia puede ocurrir en pacientes con IAM, que contribuyen a la hipotensión y al fracaso renal agudo, debido fundamentalmente a la diaforesis profusa, vómitos y uso de diuréticos.

El cólera es una enfermedad diarreica acuosa de comienzo súbito, producida por *Vibrio cholerae* serogrupos O:1 y O:139. Las pérdidas de líquidos por las diarreas pueden ser de hasta 1 litro por hora. Sin una reposición líquida adecuada, los pacientes pueden presentar contracción de volumen severa y signos de hipoperfusión de tejidos y órganos vitales.

La hipoperfusión coronaria secundaria a hipovolemia por diarreas puede desencadenar síndrome coronario agudo.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 81 años, fue boxeador profesional en su juventud, antecedentes de alcoholismo e hipertensión arterial sin adherencia terapéutica. Ingresó por diarreas líquidas abundantes, malestar abdominal y vómitos. Se diagnosticó cólera mediante test rápido (inmunoensayo cromatográfico para detección y diferenciación de *Vibrio cholerae* antígeno O:1 y O:139 en muestra fecal humana); posteriormente se identificó infección por *Vibrio cholerae* O:1 Ogawa.

Durante el primer día de su ingreso presentó diarreas abundantes en cantidad y en número de 12. Apareció cuadro de contracción de volumen severo con hipotensión arterial, sudoración, pliegue cutáneo y mucosas secas, intranquilidad, excitación, cuadro delirante, ansiedad y bradicardia con FC de 34 latidos por minuto (lpm). No refirió dolor precordial. Se realizó electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones que mostró supradesnivel del segmento ST en DII, DIII y aVF y los estudios hemoquímicos mostraron elevación de las enzimas cardíacas y de la creatinina sérica hasta 437 micromol/l

Se interpretó como síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). Se consideró un shock cardiogénico y se inició resucitación con volumen intravenoso y apoyo con drogas vasoactivas (dobutamina a 15 mcg/Kg/min).

No se realizó trombolisis por estado de shock mantenido. No hubo disponibilidad inmediata de hemodinamia para realizar angioplastia coronaria. Por el cuadro de daño renal agudo requirió terapéutica de reemplazo renal (TRR). La evolución fue

satisfactoria con mejoría progresiva y normalización de los parámetros hemodinámicos en el 4to día de evolución. Se procedió al egreso hospitalario 10 días mas tarde con seguimiento por nefrología y cardiología.

DISCUSIÓN

La disminución brusca del flujo sanguíneo coronario en pacientes con placas ateroscleróticas lipídicas coronarias inestables que se rompen, agrietan o ulceran, facilita la trombogénesis, se produce oclusión coronaria y la aparición de infarto agudo de miocardio.⁴

Cuando el cuadro se presenta con dolor intenso, sudoración profusa y vómitos, se asocia hipotensión por la hipovolemia secundaria; pero cuando el volumen miocárdico infartado supera el 50% del total, aparece el choque cardiogénico por disfunción contráctil severa. En ambos casos cuando esta situación es intensa y prolongada, se produce disfunción renal, necrosis tubular aguda, anuria y signos de hipoperfusión en varios tejidos, órganos y sistemas.⁵

Cuando se presenta insuficiencia cardíaca grave con choque cardiogénico es importante detectar otras causas de hipovolemia como pérdidas de líquido por diaforesis intensa, diarreas y vómitos entre otras.⁶ La hipovolemia severa se ha asociado con necrosis de células cardíacas y disfunción renal aguda,⁷ hecho que agrava el daño secundario a la hipoperfusión periférica por bajo gasto cardíaco.

El cólera es una enfermedad infecciosa aguda caracterizada por diarreas acuosas abundantes que pueden provocar deshidratación severa y de rápida evolución que sin un tratamiento energético ocasiona la muerte.⁸

La diarrea acuosa característica de la infección por *Vibrio cholerae* es mediada por la toxina colérica, se trata de una enterotoxina producida por el microorganismo en el intestino delgado, dicha toxina inhibe la entrada de sodio a las vellosidades intestinales, aumenta la osmolaridad en la luz intestinal y secundariamente aumenta la salida de agua para equilibrar la osmolaridad. Ese volumen de líquido no se reabsorbe y provoca diarreas intensas.⁹

La abundante diarrea producida por la infección colérica determina en pacientes con riesgos cardiovasculares y lesiones coronarias ateroscleróticas, la disminución de la presión de perfusión coronaria y la aparición de un síndrome coronario agudo, de tipo anginoso o necrosis miocárdica sin que se haya producido rotura de placas coronarias.

Se han reportado casos que presentaron espasmos coronarios agudos por hipovolemia o hipotensión sin que se haya demostrado en ellos lesiones anatómicas en las arterias coronarias.¹⁰⁻¹²

El infarto agudo de miocardio puede presentarse en pacientes con o sin lesiones anatómicas de las arterias coronarias. Factores como el ejercicio físico¹³ o hipovolemia severa por diferentes causas como diarreas intensas en el curso de infección por *Vibrio cholerae* pueden desencadenar su aparición.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, *et al.* Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update: A report from the American

Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009;119:e21-181.

2. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, *et al.* Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29: 2909-45.

3. American Heart Association. Heart and Stroke Facts. 2002 statistical supplement. Dallas: American Heart Association;2003.

4. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Hellems I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Aguirre FV, Al-Attar N, Alegria E, Andreotti F, Benzer W, Breithardt O, Danchin N, Di Mario C, Dudek D, Gulba D, Halvorsen S, Kaufmann P, Kornowski R, Lip GY, Rutten F. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008;29:2909-45.

5. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med*. 2011;124:40-7.

6. Sociedad Europea de Cardiología. Guía de practica clinica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevacion del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:53.e1-e46

7. Poloujadoff MP, Borron SW, Amathieu R, Favret F, Camara MS, Lapostolle F, Vicaut E, Adnet F: Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007, 107:591–596.

8. Organización Panamericana de la Salud. Recomendaciones para el manejo clínico de cólera. Washington: Oficina Regional OMS; 2010.

9. Organización Mundial de la Salud. Manual de Procedimientos Aislamiento, identificación y caracterización de *Vibrio cholerae*. Buenos Aires: Oficina Regional OMS; 2007.

10. Hadi HM, D'Sousa SP, El-Omar M. Hypovolemia-induced severe coronary spasm leading to acute myocardial infarction. *Exp Clin Cardiol* 2012;17(2):74-76.

11. Golzio PG, Orzan F, Ferrero P, *et al.* Myocardial infarction with normal coronary arteries: Ten-year follow-up. *Ital Heart J* 2004;5:732-8.

12. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28: 2525-38.

13. Whitson BA, Nath DS, Knudtson JR, Shumway SJ., Cardiopulmonary Bypass in Revascularization and Fluid Management of Exercise-Induced Acute Myocardial Infarction. Journal of Cardiac Surgery 2006:21;480-483.

Recibido: 15 de enero de 2014

Aprobado: 02 de febrero de 2014

Héctor R. Díaz Águila. Hospital Universitario "Mártires del 9 de Abril" Sagua la Grande. Villa Clara. Cuba. Dirección electrónica: hectorda@capiro.vcl.sld.cu