

INFARTO DEL MIOCARDIO PROVOCADO POR INGESTA DE BEBIDA FRÍA INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE EJERCICIO FÍSICO INTENSO

David E García Rubí,* Cristo Kúsulas Cerón,** Ana Ma Santiago Quintos,*** André Cervantes Martínez,*** Oscar Orihuela Rodríguez*

RESUMEN

Se describe el caso de un paciente del sexo masculino de 36 años de edad, con sólo sexo masculino como factor mayor de riesgo coronario, quien presentó infarto agudo del miocardio asociado a ingestión de bebida fría inmediatamente después de ejercicio físico intenso. El estudio coronariográfico postinfarto mostró una lesión mínima de la DA. Se concluye que el espasmo coronario más aterosclerosis es la causa más probable del infarto del miocardio en este caso. Se hace una revisión de la literatura sobre el tema.

SUMMARY

MYOCARDIAL INFARCTION AFTER INGESTION OF COLD BEVERAGE AND STRENUOUS PHYSICAL EXERCISE

A case of acute myocardial infarction in a 36 years old patient is presented. Maleness was male, as the only major coronary risk factor. He had myocardial infarction associated with ingestion of cold beverage after strenuous physical exercise. A coronariographic study was done postmyocardial infarction, which showed a mild obstruction of the LAD. The most likely cause of the coronary event in this case is coronary spasm and atherosclerosis. A review of the literature on this subject is made.

RESUME

INFARCTUS DU MYOCARDE PAR INGESTION D'UNE BOISSON FROIDE APRES UN EXERCICE PHYSIQUE INTENSE

On décrit le cas d'un homme âgé de 36 ans, sans aucun facteur majeur de risque coronaire, qui présenta un infarctus aigu du myocarde juste après l'ingestion d'une boisson froide à la suite d'un exercice physique intense. L'étude coronarographique post-infarctus montra une altération minime de la coronaire descendante antérieure. On conclut qu'un spasme, associé à l'athérosclérose de la coronaire descendante antérieure, fut la cause plus probable de l'infarctus du myocarde dans ce cas. On révisé de même la littérature à ce sujet.

Palabras clave: Ejercicio físico. Bebida fría. Infarto del miocardio.

Key words: Physical exercise. Cold beverage. Myocardial infarction.

INTRODUCCIÓN

En una revisión retrospectiva por nuestro Servicio, de casos de infarto del miocardio en pacientes jóvenes encontramos uno que llamó poderosamente nuestra atención ya que se relaciona con ejercicio físico intenso e ingestión inmediata de bebi-

da fría. En una extensa revisión de la literatura sólo encontramos 2 casos de infarto del miocardio directamente relacionados con la ingestión de bebida fría inmediatamente después de ejercicio físico intenso, publicados en nuestro medio por Marcuschamer.¹

La rareza de reportes en la literatura con esta asociación motivó la publicación del presente caso.

Servicio de Cardiología. Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI, IMSS. Ave. Cuauthémoc 330, México, D.F. Tel. 627 69 00 ext. 1230

* Servicio de Cardiología. Hospital de Especialidades "Bernardo Sepúlveda". CMN, Siglo XXI IMSS.

** Servicio de Cardiología de Adultos. Hospital de Cardiología. CMN, Siglo XXI IMSS.

*** Médico de pregrado. Facultad de Medicina de la UNAM.

Aceptado: 30 de noviembre de 1999

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de paciente masculino de 36 años de edad, sin historia de cardiopatía y con sólo sexo masculino como factor de riesgo coronario mayor. Previamente el paciente cursó asintomático cardiológico. El paciente inicia su padecimiento en noviembre de 1990, después de jugar un partido de fútbol de 90 minutos, inmediatamente después ingiere una cerveza helada y a los pocos minutos presenta dolor retroesternal opresivo de intensidad creciente irradiado a hombro izquierdo, acompañado de diaforesis profusa, náusea sin llegar al vómito y angustia, el dolor dura aproximadamente 30 minutos en su máxima intensidad. En estas condiciones es llevado inmediatamente a un Centro Hospitalario del IMSS, dónde se establece el diagnóstico clínico y electrocardiográfico de infarto del miocardio en evolución de localización anterolateral extensa (*Figura 1*). La curva enzimática fue diagnóstica.

El paciente permaneció internado durante 15 días y a su egreso se le administró tratamiento a base de nitroparche de 5 mg de 8 a 22 hs diariamente, ácido acetilsalicílico 150 mg cada 24 hs por vía bucal, furosemide 40 mg cada 24 hs. Por la misma vía, con este manejo el paciente evoluciona con disnea de medianos esfuerzos, un estudio radiológico de tórax mostró cardiomegalia grado II/IV por lo que se canaliza al Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional IMSS para evaluación ecocardiográfica, la cual mostró ventrículo izquierdo dilatado con hipoquinesia apical y posterolateral severas, insuficiencia mitral ligera y una fracción de expulsión de 33%. El paciente continúa mismo manejo con evolución estable hasta mayo de 1992 cuando en forma súbita presentó pérdida del estado de alerta, hemiparesia izquierda y sialorrea, con estos datos se estableció el diagnóstico de evento vascular cerebral embolígeno, la tomografía cerebral computarizada mostró un gran infarto frontotemporal derecho, se le manejó con manitol y diuréticos con buena respuesta al tratamiento. A su alta hospitalaria se le propuso cateterismo cardíaco con coronariografía, el cual se realizó en junio de 1992, año y medio después del episodio agudo, el estudio mostró ventrículo izquierdo moderadamente dilatado con aquinesia apical y anterolateral, hipoquinesia septal y posterolateral, la fracción de expulsión fue del 26%.

Al estudio coronariográfico se encontraron las arterias coronarias derecha e izquierda permea-

bles, sin embargo parece existir una lesión mínima menor al 40% en la DA después de la primera septal (*Figuras 2, 3 y 4*). No se practicó en este caso ultrasonido intracoronario.

Un nuevo estudio ecocardiográfico practicado en junio de 1992 mostró un gran trombo en el ápex del ventrículo izquierdo por lo que se inició acenocumarina en forma crónica.

El paciente ha evolucionado estable y sin complicaciones hasta su última revisión en enero de 1998. El último control ecocardiográfico en dicha fecha no mostró trombo intraventricular izquierdo a pesar de lo cual continúa anticoagulado crónicamente.

DISCUSIÓN

Marcuschamer¹ en su publicación llama la atención al hecho de la inexistencia de reportes que describan la asociación de infarto del miocardio con la ingestión de bebida fría después de ejercicio físico intenso e incluso menciona la muerte de un personaje histórico del siglo XVI como un posible caso. En la discusión postula al espasmo arterial coronario como el agente etiológico más viable en sus casos.

Por otra parte nuestro grupo desde hace más de una década ha mostrado interés en la angina de pecho con coronarias normales² y en el espasmo arterial coronario.³ El espasmo arterial coronario ha estado implicado en la angina de pecho,^{4,5} especialmente en la angina variante descrita por Prinzmetal^{6,7} y en forma muy particular en la "variante de la variante" como claramente la describió Cheng⁸ en pacientes con coronarias normales, descripción que fue posteriormente validada por otros.⁹⁻¹¹

El papel del espasmo arterial coronario no acaba en la angina de pecho y se le ha implicado en el infarto del miocardio desde la publicación de Friedberg¹² en 1939 en estudios *post mortem*, quien describe varios casos sin obstrucciones coronarias y con ausencia de trombosis. Descripciones más recientes ya en la era coronariográfica implican al espasmo arterial coronario en el infarto del miocardio con arterias angiográficamente normales,¹³⁻¹⁵ aunque reportes más recientes hacen hincapié en que la relación directa de infarto del miocardio con espasmo arterial coronario es rara.¹⁶ Los diferentes estímulos del espasmo arterial coronario usado incluso como agentes diagnósticos en pacientes con angina, especialmente la ya descrita angina variante o la

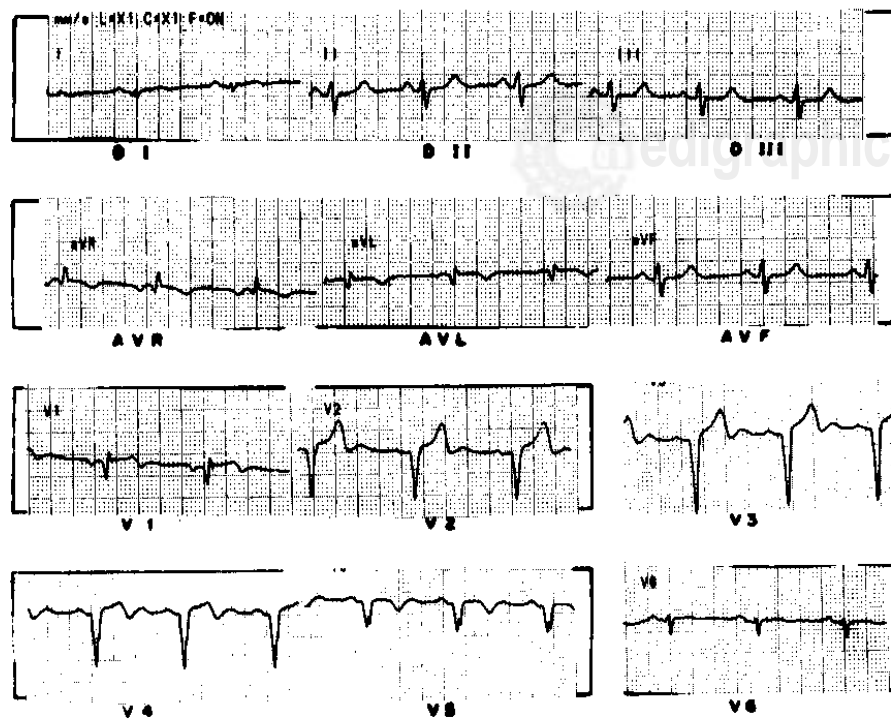


FIG. 1: Trazo electrocardiográfico del paciente que muestra zona de necrosis de localización anterolateral. Se observa lesión subepicárdica de la misma localización.

“variante de la variante”, estos estímulos son a saber: la administración de ergonovina, el ejercicio físico, la administración de epinefrina sola o combinada con propranolol, la metacolina y finalmente la prueba presora del frío.¹⁶⁻¹⁸

Es bien sabido que la exposición a un ambiente frío puede provocar la angina de pecho en ciertos pacientes, se sabe asimismo que la exposición cutánea al frío produce hipertensión arterial aguda debido a vasoconstricción refleja. La angina precipitada por el frío podría ser debida a aumento del trabajo cardíaco y aumento del consumo de oxígeno con reserva coronaria adecuada, sin embargo el papel de la vasoconstricción coronaria refleja también desempeña un papel importante, resultados similares a la exposición cutánea al frío se pueden obtener con la inhalación de aire frío.^{16,18} La demostración angiográfica del espasmo arterial coronario provocado por la prueba presora por frío fue dada por Raizner¹⁹ por lo que las sombras de duda que existían acerca de que el frío es capaz de desencadenar espasmo coronario se disiparon completamente y se postuló en ese momento que la vía refleja simpática era la causante del espasmo.

Es importante mencionar que el espasmo de las arterias coronarias se observó incluso en segmentos normales lo que reviste gran importancia para el caso que nos ocupa, ya que de acuerdo al concepto de hiperreactividad coronaria enunciado por Kalsner,²⁰ en este estado cualquier estímulo vasoconstrictor adicional, en este caso el frío puede desencadenar un intenso espasmo coronario capaz de provocar infarto del miocardio. El estado de hiperreactividad coronaria en el presente caso se podría especular estaría dado por el ejercicio físico intenso a través de mecanismos que se mencionan líneas abajo y finalmente el factor espasmogénico adicional que desencadenó el espasmo coronario severo y el infarto del miocardio fue la ingesta de bebida fría. Todo ello asociado a lesión coronaria mínima de la DA lo que finalmente conduce a la combinación de placa aterosclerosa más espasmo arterial coronario con los factores antes mencionados como los agentes etiológicos más viables en el presente caso.

Como lo asienta Maseri,²¹ el infarto del miocardio es un evento infrecuente aún en pacientes con enfermedad arterial coronaria severa y se requiere de una suma de eventos desfavorables que co-

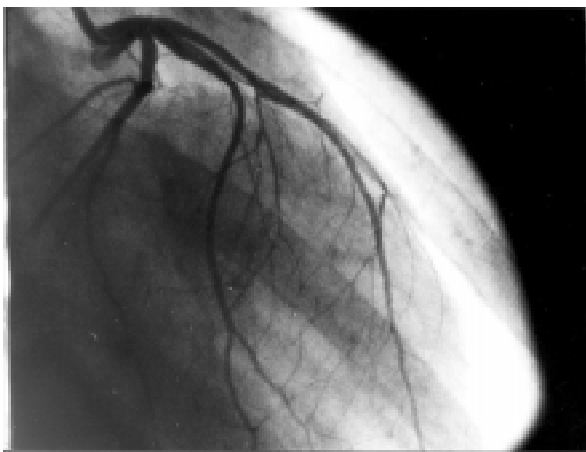


FIG. 2: Estudio coronariográfico en proyección oblicua derecha anterior que muestra coronaria izquierda y su rama descendente anterior con una imagen que sugiere una obstrucción menor al 40%, después de la primera septal.

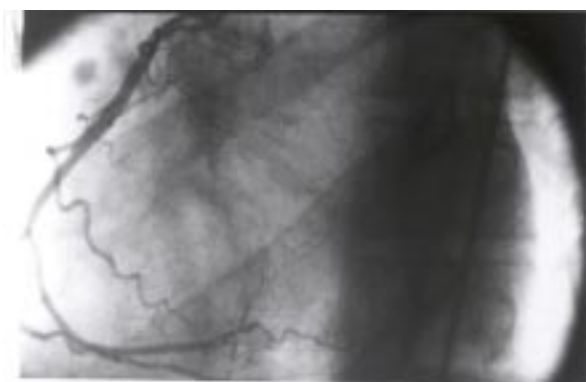


FIG. 3: Coronariografía en proyección oblicua izquierda anterior que muestra la coronaria derecha y sus ramas de aspecto normal.

inciden para iniciar el círculo vicioso donde puede participar el espasmo arterial coronario y que conduce finalmente a la necrosis miocárdica.

En cuanto a aspectos bioquímicos recientemente se sabe que el óxido nítrico (NO) es producido por la óxido nítrico sintetasa a partir de L-arginina en el endotelio vascular en forma continua lo que mantiene el tono vascular basal en animales y humanos. En el espasmo arterial coronario la bioactividad de NO es deficiente lo que incrementa el tono basal.²²

Otro mecanismo vasodilatador es a través del GMP cíclico el cual induce relajación por la activación de la proteinkinasa dependiente de GMP cíclico y por alteraciones del estado de fosforilación de



FIG. 4: Coronariografía izquierda en proyección oblicua anterior izquierda, en la rama descendente anterior persiste la imagen que sugiere una obstrucción menor al 40% después de la primera septal como se menciona en la *Figura 2*.

una variedad de proteínas intracelulares incluyendo la miosina de cadena ligera, este mecanismo puede estar alterado por una variedad de factores lo que puede causar espasmo arterial coronario.²³

El estrés oxidativo puede estar incrementado en pacientes con espasmo arterial coronario. Es por lo tanto posible que el incremento en el estrés oxidativo y los consecuentes radicales libres puedan causar disfunción endotelial o inactivar el NO derivado del endotelio conduciendo a respuestas hiperconstrictivas a estímulos espasmogénicos como lo es entre otros el uso de acetilcolina, provocando el espasmo arterial coronario.²⁴

Un hecho interesante es que el incremento en el flujo coronario como ocurre durante el ejercicio físico dispara la producción de radicales libres derivados del oxígeno lo que incrementa la susceptibilidad a la peroxidación de proteínas plasmáticas, y membranas de las células vasculares. Este estrés oxidativo puede consumir los antioxidantes en el plasma y las defensas antioxidantes de las células vasculares provocando ante otros estímulos espasmogénicos fácilmente el espasmo arterial coronario, como bien pudo haber ocurrido en este caso.²⁴

El uso de antioxidantes en estos casos está en estudio incluyendo la vitamina C.²⁴ Después de todo lo anterior, se empiezan a conocer los mecanismos del espasmo arterial coronario y aún queda mucho camino por recorrer en este tema y su

relación con el infarto del miocardio y los síndromes isquémicos agudos.

En conclusión, es un riesgo significativo exponerse al frío después de ejercicio físico intenso en la forma de ingestión de bebida fría y muy probable-

mente también en forma de exposición corporal, estos hechos deben tomarse en consideración para evitar eventos cardiovasculares en la práctica del ejercicio físico cada día más frecuente, que por otra parte es tan benéfico para el aparato cardiovascular.

REFERENCIAS

- MARCUSCHAMER MILLER J, PÉREZ DE JUAN ROMERO MA, CASTELLANOS REYES C, MURRIETA GONZÁLEZ T, FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ L: *Infarto del miocardio relacionado a la asociación de esfuerzo y la ingesta de bebida fría*. Arch Inst Cardiol Mex 1987; 57: 223-227.
- GARCÍA RUBÍ D, NAVA LÓPEZ G, LÓPEZ CUÉLLAR M, SKROMNE KADLUBIK D: *Angor pectoris con coronarias normales*. Arch Inst Cardiol Mex 1981; 51: 431-441.
- GARCÍA RUBÍ D, BADUÍ DERGAL E: *Espasmo arterial coronario inducido por ejercicio físico. Demostración angiográfica y resultados del tratamiento médico*. Arch Inst Cardiol Mex 1981; 51: 559-564.
- SELZER A: *Cardiac ischemic pain in patients with normal coronary arteriograms*. Am J Med 1977; 63: 661-665.
- BRSCIC E, BRUSCA A, PRESBITERO P, ORZAN F, CONTE MR, ROSE HANI E: *Ischemic chest pain and global T wave inversion in women with normal coronary angiograms*. Am J Cardiol 1977; 80: 245-247.
- OLIVA PB, POTTS DE, PLUSS RG: *Coronary arterial spasm in Prinzmetal angina. Documentation by coronary arteriography*. N Engl J Med 1973; 288: 745-751.
- MC ALPIN R: *Coronary spasm as a cause of angina*. N Engl J Med 1973; 288: 788-789.
- CHENG TO, BASHOUR T, KELSER GA, WEISS L, BACA J: *Variant angina with normal coronariograms. A variant of the variant*. Circulation 1973; 47: 476-485.
- MASERI A, LÁBBATE A, PESOLA A, BALLESTRA AM, MARZILLI M, MALTINTI G, ET AL: *Coronary vasospasm in angina pectoris*. Lancet 1977; 8014: 713-717.
- GENSINI GG: *Coronary spasm and angina pectoris*. Chest 1975; 68: 709-713.
- WIDLANSKY S, MC HENRY DL, CORYA BC, PHILLIPS JF: *Coronary angiographic, echocardiographic and electrocardiographic studies on a patient with variant angina due to vasospasm*. Am Heart J 1975; 90: 631-635.
- FRIEDBERG CK, HARN H: *Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion*. JAMA 1939; 112: 1675-1679.
- ERLEBACHER JA: *Transmural myocardial infarction with "normal coronary arteries"*. Am Heart J 1979; 98: 421-430.
- OLIVA PB: *What is the evidence for and the significance of spasm in acute myocardial infarction*. Chest 1981; 80: 730-735.
- LOZANO C, VILLEGAS M, GUTIÉRREZ J, MARTÍNEZ S, RODRÍGUEZ J, GÓMEZ JAUME A, FÉREZ SANTANDER S: *Rasgos clínicos del infarto del miocardio con coronariografía normal. Experiencia del Instituto Nacional de Cardiología*. Arch Inst Cardiol Mex 1991; 61: 357-364.
- BORY M, PANAGIDES L, DESFOSSEZ L: *Coronary spasm in myocardial infarction*. Lancet 1993; 342: 436-37.
- NEILL WA, DUNCAN PA, KLOSTER F, MAHLER DJ: *Response of coronary circulation to cutaneous cold*. Am J Med 1974; 56: 471-76.
- MUDGE GH, GROSSMAN W, MILLS RM, LESCH M, BRAUNWALD E: *Reflex increase in coronary vascular resistance in patients with ischemic heart disease*. Circulation 1983; 67: 310-315.
- WATERS DD, JADWIGA S, BONAN R, MILLER DD, DAWE F, THEROUX P: *Comparative sensitivity of exercise, cold pressor test and ergonovine testing in provoking attacks of variant angina in patients with active disease*. Circulation 1983; 67: 310-315.
- RAIZNER AE, CHAHINE RA, ISHIMORI T, VERANI MS, ZOCCA N, JAMAL N: *Provocation of coronary artery spasm by the cold pressor test*. Circulation 1983; 67: 925-932.
- KALSNER S: *Coronary artery spasm. Multiple causes and multiple roles in heart disease*. Biochem Pharmacol 1995; 49: 859-871.
- MASERI A: *The causes of myocardial infarction revisited*. Acta Cardiol 1996; 51: 491-500.
- KUGIYAMA K, OHGUSHI M, SUGIYAMA S, MOTOYAMA T, KAWANO H, HIRASHIMA O, ET AL: *Supersensitive dilator response to nitroglycerin but not to atrial natriuretic peptide in spastic coronary arteries in coronary spastic angina*. Am J Cardiol 1997; 79: 606-610.
- KUGIYAMA K, MOTOYAMA T, HIRASHIMA O, OHGUSHI M, SOEJIMA H, MISUMI K, ET AL: *Vitamin C attenuates abnormal vasomotor reactivity in spasm coronary arteries in patients with coronary spastic angina*. JACC 1998; 32: 103-9.