



11227
19
25
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN**

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRA-
FICAS EN EL PACIENTE CON COLERA**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

P R E S E N T A

DR. HECTOR CERDA GOO

**ASESORES DE TESIS: DR. JOSE JUAN LOZANO NUEVO
DR. ALBERTO FRANCISCO RUBIO GUERRA**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1994





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

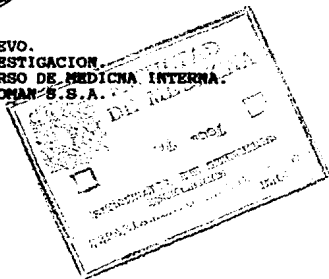
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.




Vo. Bo.

DR. JOSE JUAN LOZANO NUEVO.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA.
HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN S.S.A.




Vo. Bo.

DR. ALBERTO FRANCISCO RUBIO GUERRA.
JEFE DE MEDICINA INTERNA.
HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN S.S.A.

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

**HECTOR W. CERDA MORALES (q.e.p.d)
GUADALUPE GOO DIAZ.**

**Por su amor, dedicación y sacrificio,
para hacer de mí un hombre de bien.**

A MIS HERMANOS:

**SALVADOR CERDA GOO.
CAROLINA CERDA GOO.**

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
PACIENTES CON COLERA.**

INDICE .

Capítulo:	Página:
Resumen.....	1
Summary.....	2
Introducción.....	3
Justificación.....	9
Objetivos.....	10
Hipótesis.....	11
Criterios.....	12
Material y Métodos.....	13
Resultados.....	14
Discusión.....	16
Conclusiones.....	23
Figuras, Tablas y Gráficas.....	24
Bibliografía.....	31

RESUMEN .

En el Hospital General de Ticomán, llevamos a cabo un estudio prospectivo, longitudinal y comparativo, en 25 pacientes con cólera y 25 sujetos sanos para observar si existían cambios en el electrocardiograma y correlacionarlo con el potasio. Resultados: De los sujetos con cólera estudiados, un 56% tuvieron alteraciones en el QT, en donde únicamente 2 de ellos su cifra de potasio sí se correlaciono con su QT; así mismo 2 pacientes tuvieron arritmias cardíacas que se autolimitaron; en el grupo control, su QT fue normal, pero presentaron otro tipo de cambios electrocardiográficos.

Conclusiones: Los pacientes con cólera si tienen los cambios electrocardiográficos descritos en la kalocitopenia y la kalocitosis.

SUMMARY.

In the General Hospital of Ticoman, we study assessed 25 patients with cholera looking for ECG alterations and correlation with seric potassium an we compared it with the ECG of 25 normal subjects.

We have 56% of ECG abnormal in the cholera group, specially in the QT and some extrasistoles, and whereas control group we found there was another alterations but not in QT.

Conclusions: Cholera patients had ECG change similar to those found in hypokalemia.

INTRODUCCION .

En el año de 1503, el médico portugués, Gaspar Correa, llevó a cabo las primeras descripciones de una nueva entidad patológica, la cual denominó *moryxi*; (*morexy*, que significa cólera), cuyas manifestaciones clínicas eran: presencia de vómitos incoercibles y cuantiosos, así como de calambres. Para 1563, el Doctor García De Orta, publicó la primera descripción grave del cólera, haciendo mención de la pérdida abundante de líquidos por las evacuaciones, que los llevaba desde una deshidratación leve hasta el estado de choque hipovolémico. Pero no fue hasta el año de 1884, cuando Koch, publicó sus convicciones de que el bacilo *comma*, aislado de evacuaciones y tejidos puros, era el agente causante.

Actualmente descrito como un bacilo gram negativo, aerobio facultativo, perteneciente a la familia II Vibrionaceae, con 2 biotipos el Clásico y El Tor, cada uno con 3 serotipos: Ogawa, Inaba e Hikojima; *V. cholerae* O1 es el agente causal del cólera. Esta bacteria sobrevive varios días a temperatura ambiente y resiste el calor hasta los 60 grados centígrado; un pH bajo, es capaz de inhibir su transmisión, pero el biotipo El Tor infecta con un inóculo de solo 10^4 o 10^7 organismos, cuando esta protegido del ácido gástrico con bicarbonato son muy susceptibles a infectarse (13, 15). Su diagnóstico se basa en la toma

directa de materia fecal, cuando está no es procesada inmediatamente, usando el medio de transporte de Cary-Blair, donde los vibrios sobreviven hasta 3 semanas, sembrando la muestra a un pH alcalino e incubado a 37 grados centígrados de 6 a 8 horas; la visualización del Vibrio se establece por microscopía de fluorescencia o por la inmovilización de los vibrios. La bacteria también crece en medios de cultivos específicos como el Agar-TCBS, dando un crecimiento de su colonia de color opaco y amarillento "dorado", bien definido. Los estudios serológicos por técnica de ELISA, para demostrar la presencia de anticuerpos circulantes somáticos de la enterotoxina tiene mayor valor diagnóstico, ya que se detecta el anticuerpo "O" y el antígeno por aglutinación directa o por fijación de complemento; estos anticuerpos se encuentran presentes a los 8 a 10 días del inicio de la enfermedad y persisten hasta por 2 meses, después del cuadro agudo (21).

En el momento actual nos encontramos cursando por la 7a pandemia de cólera, la cual llegó a nuestro país en el año de 1991. Esta última pandemia comenzó en 1961, cuando el Vibrio cholerae se propagó fuera de su zona endémica en las Islas Célebes; en 1985 se extendió a Europa Occidental, Africa, para 1991 llegar al Continente Americano a través del Perú, en dicho país hasta el mes de Enero de 1992, se reportaron un total de 358,581 casos de cólera, con 3871 defunciones (12, 16, 20). En México en 1991, se recibió en el Laboratorio de Biología Intestinal, la muestra fecal de

de un paciente masculino en la 7a decada de la vida, residente del Estado de Mexico y con un sindrome diarreico, en el cual se identifico el V. cholerae O1, biotipo El Tor, serotipo Inaba, iniciandose así la epidemia del colera en Mexico; esta bacteria se transmite a traves de agua contaminada, así como de mariscos y otros alimentos no refrigerados. En la Republica Mexicana hasta el mes de Noviembre de 1993 se habian reportado un total de 10,473 casos de colera, con 189 defunciones; en el Distrito Federal se reportaron 1,078 casos con 31 defunciones (26).

El Vibrio cholerae es patogeno por la produccion de una enterotoxina sensible al calor. Dicha toxina, la cual esta determinada por su naturaleza proteica, esta formada por 2 subunidades: la subunidad A que se subdivide en A1 y A2, y la subunidad B. La subunidad A1, es la forma activa de la toxina y su manera de entrar a la celula intestinal es desconocida, pero se postula que sea por los siguientes mecanismos:

- 1.- Por cambios conformacionales en la estructura de la toxina,
- 2.- Por un proceso de endocitosis, y,
- 3.- Por la formacion de tuneles en la membrana celular, esto a cargo de la subunidad B.

Dentro de la célula, la toxina activa a la adenilato - ciclasa, mediante uniones covalentes con las subunidades proteicas GS, causando una Adenosin-5'-difosfato (ADP) y no se une a la unidad beta y gamma, el efecto patológico sera:

la acumulación de Adenosín-3'-5'-monofosfato cíclico (AMPC), estimulando la fosforilación de proteínas de membrana que interviene en el transporte de calcio hasta el interior de la célula. Todos estos mecanismos alteran el transporte de sodio y cloro en las células de las vellosidades que absorben sodio y las células de las criptas que segregan cloro dando lugar a la acumulación de cloruro de sodio en la luz intestinal.

El agua se desplaza pasivamente para mantener la osmolaridad, por lo que se acumula líquido isotónico en la luz intestinal y cuando este volumen sobrepasa la capacidad del intestino para reabsorberla, se produce la diarrea acuosa, con grandes pérdidas de base produciendo acidosis (24, 25, 26). Baeubler y Horina, sugirieron un interesante modelo en relación a la profusa secreción intestinal inducida por la toxina del cólera. Sus datos han demostrado que la toxina puede liberar 5-Hidroxitriptamina (5-HT), de las células enterocromafines del intestino. La 5-HT, condiciona la formación de prostaglandina E2 (PGE2), vía receptor de la 5-HT2 y activación de estructuras neuronales vía receptor de la 5-HT3; estos dos eventos pueden finalmente condicionar la profusa secreción líquida, la cual puede ser inhibida totalmente por la combinación de bloqueadores 5-HT2 y 5-HT3 (14, 17, 18). Partiendo de estas bases fisiopatológicas, se ha llegado a utilizar medicamentos del tipo de la ketanserina, de uso básico como antihipertensivo, ya que bloquea los receptores 5-HT2 del

músculo liso vascular, produciendo relajación del mismo; en el sujeto con cólera, se bloquea el mismo receptor y de manera indirecta el cese de la producción de PGE₂, dando como acto final la terminación del síndrome diarreico; así mismo se a utilizado bloqueadores directos de la PGE₂, como la loperamida, con buenos resultados (10). Estos efectos satisfactorios se ven reflejados en la dinámica renal, ya que al evitar la pérdida de líquidos, el paciente cursa con una mejor perfusión renal.

En el paciente con cólera existen otro tipo de complicaciones graves y frecuentes, como es el desarrollo de edema agudo de pulmón, por sobrecarga de líquidos, debido a un mal monitoreo y manejo de los mismos; necrosis tubular aguda; alteraciones neurologicas que van desde modificaciones en el estado de consciencia hasta el estado de coma, esto por lo general a trastornos electrolíticos (11).

Durante los síndromes diarreicos se puede producir grandes deficit de electrólitos, en especial del potasio, ya que sus concentraciones en heces líquidas es de 40-60 mmol, dando cambios sobre todo a nivel de la fase 4 de despolarización miocárdica.

Todas estas manifestaciones clínicas en al paciente colerico, se resuelven de manera adecuada con una terapia de hidratación: si el volumen de las heces excede los 100ml por kg de peso en 24 horas o los 7 litros al día, la reposición líquida se lleva a cabo con Ringer Lactato

administrando 1 litro en 15 minutos, y posteriormente 1 litro cada 30 o 45 minutos; si el paciente tolera la vía oral, se inicia la hidratación por esta, con la siguiente fórmula: glucosa 20g, cloruro de sodio 3.5g, cloruro de potasio 2.5g, y bicarbonato 2.5g, todo esto por litro de agua (11, 19); en caso de existir acidosis metabólica descompensada se administrara bicarbonato; monitoreo adecuado de los electrolitos en especial del potasio, que de encontrarse bajo se debiera de iniciar su reposición para evitar la presencia de arritmias cardiacas. También se iniciara tratamiento antimicrobiano que acorte el período de eliminación del *Vibrio cholerae*, por lo que está indicado el dar dosis única de doxiciclina a 300mg o tetraciclina 500 mg cada 6 horas por 72 horas; en estudios aleatorios y doble ciego, se confirmo que ambas drogas son bien toleradas y con buena eficacia. En fechas recientes se demostro, que existe una resistencia por parte del vibrio a las tetraciclinas pero con adecuada susceptibilidad a las quinolonas, en especial a la ciprofloxacina. La eritromicina y el cloranfenicol pueden utilizarse como farmacos alternativos, de no contar con los anteriores.

JUSTIFICACION.

El presente estudio se diseñó con el fin de demostrar si las alteraciones del metabolismo del potasio en los pacientes con síndrome diarreico secundario a la infección por el *Vibrio cholerae*, tenían modificaciones en el electrocardiograma, ya que se ha publicado que este tipo de cambios, es poco frecuente, y en caso de que se demuestre, observemos si influye en la evolución clínica del padecimiento, morbimortalidad, tratamiento y secuelas de la enfermedad.

OBJETIVOS.

- 1.- Definir las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con cólera.
- 2.- Correlacionar estas alteraciones con los cambios metabólicos del potasio, en este padecimiento.
- 3.- Evaluar la repercusión de estos cambios en la evolución clínica del paciente.

HIPOTESIS.

- **AFIRMACION:** Los pacientes con infección por *Vibrio cholerae* presentan alteraciones electrocardiográficas.
- **NULIDAD:** Los pacientes con cólera no presentan alteraciones electrocardiográficas.

CRITERIOS.

- INCLUSION :

- 1.- Pacientes con síndrome diarreico, secundario a la infección por el Vibrio cholerae.

- EXCLUSION :

- 1.- Pacientes con síndrome diarreico de otra etiología.
- 2.- Pacientes con otra enfermedad sobreagregada que modifique el metabolismo del potasio.

- NO INCLUSION :

- 1.- Pacientes a los cuales se les haya iniciado reposición de líquidos y electrolitos por vía parenteral u oral, antes de la toma del electrocardiograma y electrolitos séricos.
- 2.- Pacientes con cardiopatías.
- 3.- Pacientes tratados previamente en otras unidades médicas.

MATERIAL Y METODOS.

El presente trabajo es un estudio prospectivo, longitudinal y comparativo en 25 pacientes, infectados por el *Vibrio cholerae*, con síndrome diarreico, esto confirmado por cultivos de Cary-Blair; a los cuales se les cuantificaron sus niveles séricos de potasio, al ingreso, toma de electrocardiograma con derivaciones estandares y precordiales izquierdas, haciendo hincapié en las alteraciones sobre el QT, calculándolo con la siguiente formula:

$$QTc = \frac{100-FC}{5} + 30 \pm 2$$

Obteniendo de está forma la relacion QT QTC, midiéndolo en las derivaciones DII y V3. Se buscó de manera intencionada otro tipo de modificaciones en la onda T, presencia de onda U, depresión del segmento ST, cambios en el PR, y, la presencia o no de arritmias.

Los resultados de este grupo de pacientes se comparó con otro grupo similar de 25 sujetos sanos, a los cuales tambien se les tomo electrocardiograma en las mismas derivaciones y se observaron las diferencias entre ambos grupos.

RESULTADOS .

Se estudiaron un total de 25 pacientes, todos con síndrome diarreico secundario a la infección por el *Vibrio cholerae*, confirmado por la presencia de cultivos positivos. La distribución por sexo fue de 16 sujetos masculinos (64%) y 9 mujeres (36%), cuyas edades oscilaron entre los 33 a 76 años con un promedio de 42 años. Las cifras de potasio al ingreso estuvieron entre 2 mEq/l a 5.2 mEq/l con una media de 4 mEq/l (Tabla I). En este grupo de pacientes observamos que 14 de ellos (56%), tuvieron alteraciones electrocardiograficas, principalmente sobre el QT, (Fig I), dentro de los cuales 2 tuvieron arritmias cardiacas, y uno la presencia de onda U.

Estos 14 pacientes se subdividieron en dos subgrupos: el subgrupo I con QT corto en relación al QTc, y estuvo formado por 5 pacientes (35.7%) (Grafica 1 y 2); el paciente numero 15 tuvo cifras de potasio elevadas, las cuales si correlacionaron con su QT/QTc=32/35; el paciente 24 presento onda U con un potasio serico de 3.7 mEq/l, la cual posteriormente se corrigió al mostrar un potasio de 4 mEq/l (Tabla II). El subgrupo II (Grafica I y II), con QT alargado en relacion al QTc, estuvo formado por 9 pacientes (64.3%); el paciente 7 y 18 tenían cifras de potasio de 5.2 mEq/l, este último paciente desarrollo extrasístoles ventriculares derechas aisladas que se autolimitaron sin la

aplicación de medicamentos antiarrítmicos; el paciente número 20 tuvo extrasístoles supraventriculares aisladas que también se autolimitaron; un paciente de este subgrupo, el 12, tuvo cifras de potasio de 2 mEq/l y correlaciono con su QT/QTc=40/35 (Tabla III). El resto de los pacientes incluidos en este grupo no tuvieron alteraciones en el electrocardiograma.

En el grupo comparativo también se incluyeron 25 sujetos, sanos, cuyas edades oscilaron entre los 20 a 80 años con un promedio de 34 años; con una distribución por sexo 60% mujeres y 40% hombres. Dentro de estos sujetos, 13 de ellos (52%), tuvieron cambios electrocardiográficos, pero con QT dentro de límites normales, en relación al QTc. Las modificaciones electrocardiográficas observadas fueron: 3 sujetos con bloqueo del fascículo anterior (23.1%), 5 con bradicardia sinusal (38.5%), 2 con hipertrofia ventricular izquierda (15.4%), 1 con extrasístoles ventriculares trigeminadas y bloqueo completo de la rama derecha del His de His (7.7%), 1 con taquicardia sinusal (7.7%), y 1 con bloqueo incompleto de la rama derecha del His de His (7.7%) (Grafica 3). El resto de los individuos no tuvieron alteraciones electrocardiográficas.

DISCUSION .

El cuadro clínico del cólera suele ser la presencia de evacuaciones diarreicas en "agua de arroz", con olor a pescado, profusas y cuantiosas, en número aproximado de 20, lo cual causa una gran pérdida de líquidos hasta de un 20% del peso corporal con la subsecuente aparición de choque hipovolemico, acidosis metabólica por la gran pérdida de bicarbonato, incremento en los niveles séricos de lactato e insuficiencia renal aguda (21).

Durante las deposiciones o vómitos en el paciente colerico, la cantidad de electrólitos perdidos es de aproximadamente: sodio 135 mEq/l, potasio 15 mEq/l, cloro 100 mEq/l y bicarbonato de 45 mEq/l; la gran pérdida de volumen puede ser tan severa que el paciente en un tiempo menor de 2 horas, presente colapso circulatorio y muerte (22).

La pérdida de electrólitos, suele manifestarse con calambres musculares, cortos y de poca duración, generalmente localizados a muslos y abdomen; hasta la presencia de arritmias cardiacas. El electrólito de mayor importancia e implicación es el potasio, ya que es el principal catión intracelular.

El transporte activo mediado por ATPasa Na K, de las membranas celulares, mantiene una concentración aproximadamente de 160 mmol/l. de potasio, siendo esto 40

veces más alta que la del líquido extracelular. Del total, excepto en un 2% de los 2500 a 3000 mmol de potasio del organismo, está dentro de la célula, por lo que el mantenimiento de un balance adecuado del potasio intracelular y extracelular es la principal determinante del potencial de membrana de los tejidos excitables sobre el miocardio (24, 25).

La hipokalemia transitoria es común en los pacientes, ya que existe una importante influencia y control a corto plazo del potasio sérico y los niveles de catecolaminas endógenas, en particular la epinefrina. Los niveles de estas catecolaminas pueden estar alteradas en muchas condiciones, las cuales van estimular a los receptores B-2 adrenérgicos, uniéndose a receptores de membrana, estimulando a la ATPasa Na/K, aumentando de esta manera el influjo de potasio a la célula y contribuyendo a la hipokalemia (27).

Las anomalías en la homeostasis del potasio pueden afectar la despolarización y repolarización de la célula, así como la actividad normal del marcapaso cardiaco. Los niveles de potasio extracelular, es el factor más importante que determina la fase 4 del potencial de acción transmembrana; también puede existir una fase de hiperpolarización, visto esto con la disminución en las concentraciones de potasio extracelular, a niveles por abajo de 2 mEq/l; otro efecto que tiene la disminución de dicho catión es la del prolongar el potencial de acción;

incrementar la fase 4 de dicho potencial en las fibras de Purkinje, aumentando de esta manera el automatismo ventricular; en suma, los niveles bajos de potasio pueden originar: hiperpolarización, prolongación de la duración del potencial de acción e incremento en el índice del automatismo normal de las fibras de Purkinje (8).

A finales de la década de los 50's, Surawicz (9), describió y analizó los cambios electrocardiograficos en sujetos con hipokalemia, resultando de estos estudios los siguientes criterios, actualmente utilizados:

- 1.- Amplitud de la onda U mayor de 1mm.
- 2.- Onda U mayor a la onda T en cualquier derivación.
- 3.- Depresión del segmento ST mayor de .5mm.

Otros autores han publicado algunas modificaciones mas (1) como serian: variaciones en el intervalo QT, intervalo PR, arritmias auriculares, cambios en la onda P, el valor de T/R; estas alteraciones se pueden apreciar con mayor detalle en las derivaciones DII, VI y V3.

Se ha documentado también la presencia de un incremento de voltaje del complejo QRS o disminución del mismo, y esto es debido al aumento en la amplitud del potencial de acción ventricular; por el contrario el ensanchamiento nos habla de una despolarización lenta de la membrana con la concomitante disminución de la entrada rápida de sodio.

La hipokalemia produce bloqueo auriculoventricular, y cuyo mecanismo de producción no está claro, pero puede que esté relacionado con la hiperpolarización de la célula

miocárdica dando como resultado una fuerte estimulación en el potencial de acción, así como de estimulaciones repetitivas y previas a la fase de repolarización completa, dando como resultado una reducción y depresión de la conducción nodal (3). Las ectopias cardiacas estan acompañadas por una disminución en la conducción eléctrica inducida por el potasio, sugiriendo que el mecanismo de este es por un fenómeno de reentrada y por un aumento del automatismo normal y anormal en la forma de una posdespolarización temprana y/o aumento en la conducción de latidos prematuros.

Al administrar potasio frecuentemente se suprime la ectopia ventricular, lo cual es independiente de los niveles plasmáticos del mismo y aún más del mecanismo arritmogenico ya que el efecto es a nivel del automatismo y la conducción, por la depresión de la fase 4 del potencial de acción y debido a un incremento en la conducción transmembranal de potasio. Si la arritmia es de reentrada ya sea por aceleración y depresión de la conducción, se puede interrumpir la reentrada y terminar con dicha arritmia.

La duracion de la sístole eléctrica y el índice de repolarización ventricular, son reflejados en el intervalo QT, Q-OT o Q-aT, el cual se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el fin de la onda T, analizando una derivación donde la onda T sea monofásica. Muchos factores influyen en las modificaciones del QT, incluyendo el sexo,

la edad, condiciones cardiovasculares, uso de medicamentos (digital y quinidia), concentraciones séricas de potasio, calcio y magnesio. En varios estudios se ha demostrado que la hipokalemia puede alargar el QT y la hiperkalemia lo acorta, ambos a expensas de la onda T (6). Por lo que una de las maneras de medir el intervalo QT es desde el segmento en base a la frecuencia cardiaca, el intervalo R-R en segundos y obtener la raíz cuadrada:

$$QTc = \sqrt{QT/R-R}$$

Se ha especulado que la prolongacion del QT, es la causa de las arritmias, por un efecto directo en la célula miocárdica y por cambios en las concentraciones extracelulares de potasio dando como resultado cambios en la repolarización ventricular; se tiene bien demostrado que la prolongacion del QT produce taquicardia helicoidal o Torsades de Pointes (2, 5).

El electrocardiograma es útil para identificar las anomalías de los electrolitos en nuestro organismo sobre todo a nivel cardiovascular; pero estas alteraciones no siempre guardan correlación con la intensidad del trastorno metabólico del potasio, por lo que en ocasiones no se puede utilizar como índice significativo de déficit. En trabajos previos se analizó la sensibilidad y especificidad del electrocardiograma, para valorar dichas alteraciones (4), la mejor sensibilidad obtenida en cuanto a la deficiencia de electrolitos fue de .74 con una

especificidad del .29 y un valor predictivo como positivo anormal fue de .41 y valor predictivo negativo normal fue de .63; para una sola anomalía electrolítica, la sensibilidad fue de .55 con una especificidad del .51; con estos resultados de llego a la conclusión que el electrocardiograma tiene una sensibilidad para detectar dichas anomalías de un .74 con una especificidad del .29; siendo este estudio el primero en analizar dicha situación. Por lo que dichas modificaciones no siempre son manifiestas, siendo al parecer la determinación sérica el método más efectivo para apreciar el exceso o la deficiencia de los electrolitos.

Estos cambios en el electrocardiograma pueden ser enmascarados por múltiples factores: taquicardia, hipertrofia ventricular, cardiomiopatías, isquemia cardiaca, bloqueos de rama; llegando a concluir algunos otros autores que los criterios usados para identificar los cambios en los electrolitos son arbitrarios, demostrado esto en varios trabajos donde se nota una discrepancia entre la predicción y los valores séricos.

En nuestro trabajo, existió esta discrepancia, en donde únicamente 2 pacientes, sus niveles séricos de potasio se correlacionaron con el QT, y las otras alteraciones documentadas como la onda U y las extrasístoles no tuvieron relación alguna con los niveles séricos de potasio.

En cuestiones de terminología, la hiperkalemia y la hipokalemia se refieren a las concentraciones elevadas y

y bajas de potasio, respectivamente, a nivel plasmático; pero los terminos kalocitosis y kalocitopenia, se refieren a las concentraciones intracelulares de dicho catión.

Por tal motivo la hipokalemia sostenida, se acompaña por necesidad de kalocitopenia y parece mas importante la disminucion de potasio intracelular (K_i) que la del mismo ión extracelular (K_e), por lo que la relación K_i/K_e se abate y la célula se despolariza.

Por ello las alteraciones en el electrocardiograma deben ser consideradas sobre todo como debidas a una disminución de la relación K_i/K_e , lo que tan bien explica el por que un K_e normal puede dar un cuadro eléctrico semejante.

CONCLUSIONES .

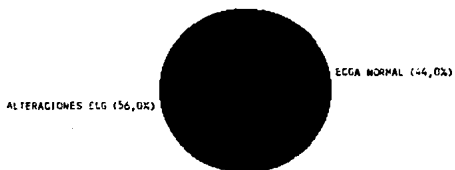
- 1.- Los cambios electrocardiográficos en los coléricos son descritos en la kalocitopenia y kalocitosis.
- 2.- Los pacientes con cólera sin presentan alteraciones electrocardiograficas, diferentes a la población general.
- 3.- Las otras alteraciones observadas, tanto la onda U como las extrasistoles, pudieran deberse a otro tipo de trastorno diferente al del potasio.
Por lo que se debe de mantener una adecuada monitorización de los niveles séricos de potasio, así como electrocardiográficos para prevenir la presencia arritmias que puedan originar muerte súbita.
- 4.- La reposición de líquidos y electrólitos de manera inmediata puede prevenir alteraciones severas en el paciente con cólera.

T A B L A 1

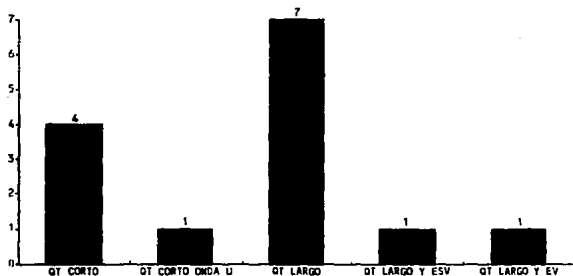
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS
EN PACIENTES CON COLERA

PACIENTE	K+mEq/l	QT	QTc
1	4.8	28	32
2	4.0	30	32
3	4.2	32	36
4	4.1	30	34
5	3.9	32	34
6	3.9	32	30
7	5.2	34	30
8	3.8	34	36
9	4.0	32	33
10	3.5	28	28
11	3.9	32	32
12	2.0	40	35
13	4.3	40	40
14	3.2	36	36
15	5.6	32	35
16	3.5	26	26
17	5.0	28	24
18	5.2	44	35
19	3.9	32	28
20	4.0	32	24
21	3.5	30	27
22	3.5	34	32
23	4.1	36	35
24	3.7	24	30
25	4.3	36	32

FIGURA # 1
RESULTADOS POR GRUPO DE PACIENTE

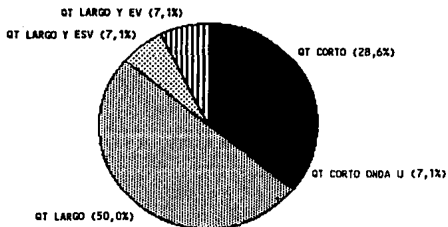


GRAFICA # 1
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN SUJETOS CON COLERA



ESV = EXTRASISTOLE SUPRAVENTRICULAR
EV = EXTRASISTOLE VENTRICULAR

GRAFICA # 2



T A B L A 2

PACIENTES CON QT CORTO

PACIENTE	K mEq/l	QT	QTc
1	4.8	28	32
3	4.2	32	36
4	4.1	30	34
15	5.2	32	35
24+	3.7	24	30
	4.0	32	30 ¹

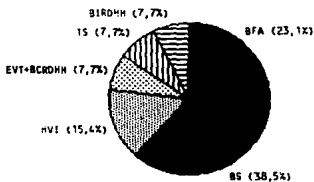
+ ONDA U; ¹ CIFRAS 24 HORAS DESPUES DE SU INGRESO

T A B L A 3
PACIENTES CON QT ALARGADO

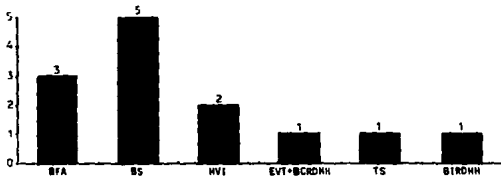
PACIENTE	POTASIO mEq/l	QT	QTc
7	5.2	34	30
12	2.0	40	35
14	3.2	36	26
18+	5.2	44	35
	4.2	36	35"
19	3.9	32	28
20 ¹	4.0	32	24
	4.2	30	32"
21	3.5	30	27
25	4.3	36	32
17	5.0	28	24

- + EXTRASISTOLES VENTRICULARES AISLADAS;
- ¹ EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES AISLADAS
- * CIFRAS 24 HORAS DESPUES DEL INGRESO

GRAFICA # 3
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN GRUPO CONTROL



- BFA = BLOQUEO FASCICULAR ANTERIOR.
 BS = BRADICARDIA SINUSAL.
 HVI = HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.
 EVT+BCRDH = EXTRASISTOLE VENTRICULAR MAS BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS.
 TS = TAQUICARDIA SINUSAL.
 BIRDHH = BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS.



BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Walt FW, Howard BB. Serum potassium and electrocardiogram in hypokalemia. *Circulation* 1960;21:505
- 2.- Hanry IG, Neil SY. Cardiac arrest secondary to emotional stress and Torsade de Pointes in a patient with association with magnesium and potassium deficiency. *Crit Care Med* 1991;19:292
- 3.- Charles Fisch. Relation of electrolyte disturbance to cardiac arrhythmias. *Circulation* 1973;67:408
- 4.- Keith CW, Bonnie SS, Corey Ms. et al. The ability of physicians to predict electrolyte deficiency from the ECG. *Ann Emerg Med* 1990;19:580
- 5.- Abdul RA, Denis GM, Allan DS, et al. Sex differences in hypokalemia and electrocardiographic effects in inhaled terbutaline. *Thorax* 1992;47:1056
- 6.- Nierenberg WD, Ransil JB. Q-aTc interval as a clinical indicator of hypercalcemia. *Am J Cardiol* 1979;44:243
- 7.- Dyckner T, Wester OP. Potassium/Magnesium depletion in patients with cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 1987; 82:11
- 8.- Roden MD, Iansmith HD. Effects of low potassium or magnesium concentration on isolated cardiac tissue. *Am J Cardiol* 1987;82:18
- 9.- Maciejewska M, Dabrowska B. Influence of serum potassium on the electrocardiographic pattern of left ventricular hypertrophy in primary hyperaldosteronism. *Clin Cardiol* 1992;15:725
- 10.- Rubio GA, Lozano NJ, Vargas AG, y cols. Utilidad de la loperamida en el manejo del paciente con cólera. *Rev Med Int Mex* 1993;9:81
- 11.- Rivera BC, Solache AG, Cuauhtli EM, y cols. Experiencia clínica del cólera en el Hospital General de México SSA. *Rev Med Int Mex* 1993;9:93
- 12.- Situación del cólera en México. *Boletín Mensual de Epidemiología*. Noviembre de 1992
- 13.- El cólera: lecciones aprendidas en Africa. *Bol of Sanit Panam* 1992;113:163

- 14.- Baubler E, Horina G. 5-HT₂ and 5-HT₃ receptors subtypes mediate cholera toxin-induced intestinal fluid secretion in the rat. *Gastroenterology* 1990;99:83
- 15.- Pacheco RC, Díaz MG, Arredondo LJ, y cols. Cólera. *Gac Med Méx* 1991;127:419
- 16.- Fernández CJ. El cólera, una plaga recidiva. *Gac Med Méx* 1991;127:395
- 17.- Rabbani HG, Butler T, Didier P, et al. Clinical trial of clonidine hydrochloride as an antisecretory agents in cholera. *Gastroenterology* 1989;97:321
- 18.- Awad R, Andraca R, Chi LD, y cols. Diarrea y motilidad. *Rev Hosp Gral Méx* 1991;54:179
- 19.- Carpenter CJ. The treatment of cholera: clinical science at the bedside. *JID* 1992;166:2
- 20.- Herrera BE, Santos IJ. Existe el riesgo de cólera en México. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1991;48:227
- 21.- Lezama BL, Mota HF. Cólera en pediatría. *Bol Hosp Infant Méx* 1993;50:671
- 22.- Sweridon LD, Allen AR. Cholera in the Americas. *JAMA* 1992;267:1495
- 23.- Sepúlveda J. Cólera. Dirección General de Epidemiología 1991;5:1
- 24.- Levinsky GN: Líquidos y electrólitos: Harrison. Principios de Medicina Interna, 12a edición. Mc Graw Hill, Capítulo 50, pag:331-334, 1991
- 25.- Sodi Pallares: Electrocardiograma en las alteraciones electrólíticas: Electrocardiografía clínica Análisis deductivo, 4a edición, Mc editor, Capítulo 13, pag:287-299, 1991
- 26.- Boletín General de Vigilancia Epidemiológica. Dirección General de Epidemiología 1993;1