

REC: CardioClinics

www.reccardioclinics.org

Cartas científicas

Obstrucción intestinal que simula un síndrome coronario agudo



Bowel obstruction mimicking acute coronary syndrome

Sr. Editor:

El infradesnivel del segmento ST es un signo electrocardiográfico que se presenta en varias etiologías, de las cuales la más importante es la cardiopatía isquémica. Esta alteración electrocardiográfica se debe interpretar en el contexto clínico, ya que en varias afecciones relacionadas con el tracto gastrointestinal se pueden presentar cambios eléctricos en el electrocardiograma (ECG). Esto puede llevar a un diagnóstico y tratamiento erróneos, así como a realizar intervenciones innecesarias e invasivas, con el riesgo de sus complicaciones añadidas.

Presentamos el caso de un varón de 43 años que consulta en el servicio de urgencias por dolor epigástrico que se acompaña de náuseas y vómitos. El cuadro clínico había comenzado 48 h antes, con un empeoramiento gradual de los síntomas en las últimas horas. Se realizó ECG (fig. 1A), en el que se encontró una infradesnivelación descendente del segmento ST de V1 a V4, con onda T negativa a ese nivel y en la cara inferior.

Se inició protocolo de síndrome coronario agudo; se administró aspirina, clopidogrel, fondaparinux y nitroglicerina sublingual para control del dolor. El paciente refirió mejoría clínica de la sintomatología. Los exámenes de laboratorio mostraron hemoglobina de 14,8 g/dl, leucocitos de 5,17 ($10^9/l$), troponina normal y PCR de 41 mg/dl.

Se ingresó al paciente en el servicio de cardiología. Tras valorar detenidamente la radiografía de tórax (fig. 2A) se apreció una distensión de asas de intestino delgado a nivel del hemidiafragma izquierdo. Durante la reevaluación, el paciente comentó que desde hacía 3 días no había tenido deposiciones, y en la exploración física el abdomen estaba distendido, sin dolor a la palpación ni presencia de signos de irritación peritoneal.

Se consultó con el servicio de cirugía general, que solicitó una tomografía computarizada de abdomen y pelvis con contraste (fig. 2B), en la que se observó obstrucción de intestino delgado a nivel del hemiabdomen izquierdo, zona media del íleo, en relación con bridas. Se le ingresó en el servicio de ciru-

gía, donde se inició tratamiento con fluidoterapia intravenosa y sonda nasogástrica.

Las enzimas cardíacas seriadas fueron negativas. Se solicitó una tomografía computarizada de arterias coronarias por el servicio de cardiología, que resultó normal, lo que descartó una lesión coronaria como causa de los cambios en el electrocardiograma.

El paciente presentó mejoría clínica con el tratamiento conservador, los cambios que inicialmente presentaba en el ECG revirtieron (fig. 1B) y fue dado de alta.

Una semana después, el paciente ingresó nuevamente en el servicio de urgencias con síntomas similares, se le diagnosticó obstrucción intestinal y se intervino, identificándose 2 bandas fibrosas densas como origen del cuadro obstructivo. El paciente fue dado de alta y permanece asintomático en la actualidad.

Hasta la fecha se han descrito 3 casos de elevación del segmento ST en la obstrucción intestinal aguda y muy pocos casos informan sobre la elevación del segmento ST debido a otra dolencia gastrointestinal como la perforación esofágica, la inserción e inflado posterior de un tubo gástrico, la afección de páncreas y enfermedades de la vesícula biliar, la rotura esplénica y la hernia de hiato¹⁻⁴. Hasta la fecha, nuestro caso puede ser el primero que informe de una obstrucción del intestino delgado como causa de una depresión significativa del segmento ST en el ECG que simula un síndrome coronario agudo sin elevación del ST. En nuestro caso, cuando el paciente ingresó por segunda vez con la misma sintomatología en el ECG se observó una elevación del segmento ST en las caras inferior y lateral de un ECG de 12 derivaciones, que se resolvió tras la descompresión quirúrgica del intestino.

La fisiopatología de los cambios del segmento ST en la obstrucción intestinal es aún desconocida. Se ha mencionado que la distensión de los órganos como el estómago o la vesícula biliar puede causar una compresión cardíaca directa que conduce a cambios electrofisiológicos presentados como anomalías del segmento ST. En nuestro caso, el aumento de la presión intraabdominal podría haber conducido a un

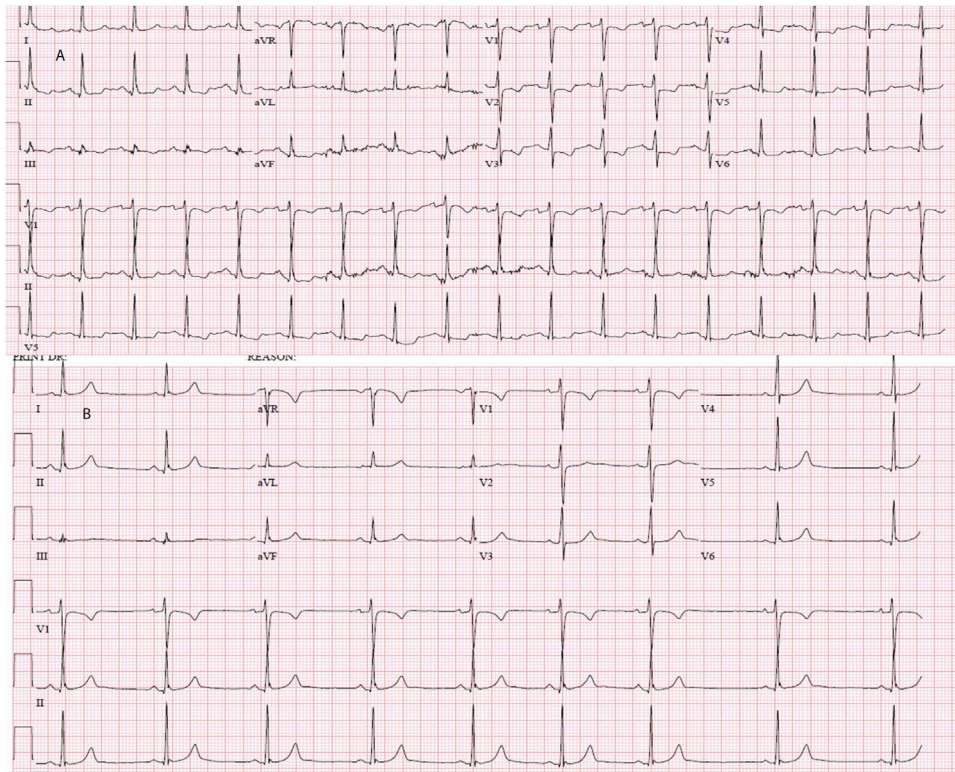


Figura 1 – En el panel A se representa el electrocardiograma (ECG) a la llegada, con la presencia de un infradesnivel descendente del segmento ST de V1 a V4, con onda T negativa a ese nivel y en la cara inferior. En el panel B se representa la normalización del ECG tras la resolución del cuadro obstructivo.

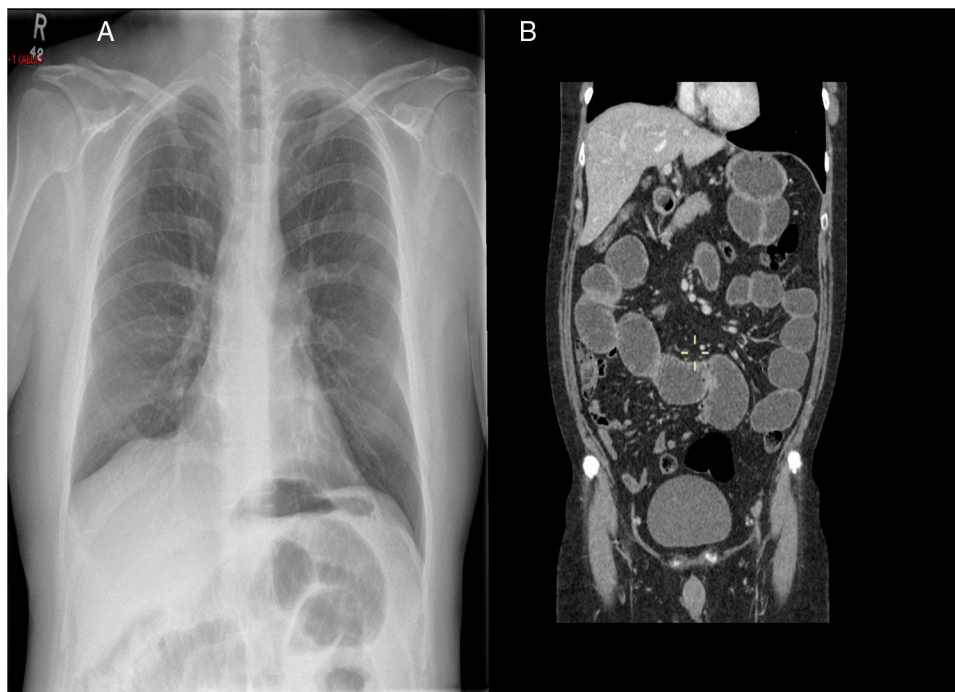


Figura 2 – En el panel A se demuestra en la radiografía de tórax la presencia de asas dilatadas de intestino delgado. En el panel B se representa la tomografía computarizada abdominal con contraste que confirma el diagnóstico.

desplazamiento o compresión relativa de la superficie inferolateral del corazón, lo que provocaría un cambio en la media del eje QRS o el voltaje. Una hipótesis alternativa es que la distensión de los órganos gastrointestinales podría provocar un aumento del tono vagal, desencadenando un reflejo vasovagal, lo que conduciría a una alteración de la despolarización ventricular. Es un mecanismo similar al de la cardiomiopatía tako-tsubo, en el que un espasmo microvascular inducido por las catecolaminas provoca una disfunción, con aturdimiento miocárdico, lo que puede explicar las alteraciones transitorias del segmento ST⁵. Por lo tanto, creemos que el proceso fisiopatológico de los cambios en el segmento ST en la obstrucción intestinal no sigue una explicación simple o puede ser multifactorial.

El ECG sigue siendo el estudio de elección para la detección de pacientes con enfermedades cardíacas en el servicio de urgencias. Se debe realizar un diagnóstico diferencial en los pacientes con cambios en el segmento ST en el ECG de 12 derivaciones, especialmente cuando el paciente no presenta síntomas isquémicos, y no debemos olvidar la exploración física del abdomen, ya que nos pueden llevar, como así ocurrió con este paciente, a intervenciones innecesarias e invasivas y a retrasar el tratamiento adecuado. Este caso amplía el diagnóstico diferencial de las dolencias gastrointestinales que causan cambios de infradesnivelación del segmento ST en el ECG.

BIBLIOGRAFÍA

1. Upadhyay A, Chauhan S, Jangda U, Bodar V, Al-Chalabi A. Reversible inferolateral ST-segment elevation associated with small bowel obstruction. *Case Rep Med*. 2017;2017:5982910.
2. Mixon TA, Houck PD. Intestinal obstruction mimicking acute myocardial infarction. *Tex Heart Inst J*. 2003;30:155-157.
3. Parikh M, Amor MM, Verma I, Osofsky J, Paladugu M. Small bowel obstruction masquerading as acute ST elevation myocardial infarction. *Case Rep Cardiol*. 2015;2015:685039.
4. Patel K, Chang NL, Shulik O, DePasquale J, Shamoon F. Small bowel obstruction mimicking acute ST-elevation myocardial infarction. *Case Rep Surg*. 2015;2015:739147.
5. Balkin DM, Cohen LS. Takotsubo syndrome. *Coron Artery Dis*. 2011;22:206-214.

Joaquín Valle Alonso^{a,*}, Raju Barokati^a
y Francisco Javier Fonseca^b

^a Department of Emergency Medicine, Royal Bournemouth Hospital, Bournemouth, United Kingdom

^b Servicio de Docencia, Hospital San Juan de Dios, Córdoba, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joa51274@hotmail.com (J. Valle Alonso).
2605-1532/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2019.03.003>

Arritmogénesis de las secuencias corto-largo-corto

Arrhythmogenesis of short-long-short sequences



Sr. Editor:

Las secuencias de activación ventricular corto-largo-corto (CLC) se han descrito como causa de taquiarritmias ventriculares potencialmente mortales, especialmente en pacientes con prolongación del intervalo QT y bradicardia grave, donde cursan con taquicardia ventricular polimórfica (TVP) y fibrilación ventricular (FV)¹, así como en pacientes con cardiopatía estructural portadores de dispositivos, en los que puede inducir taquiarritmias ventriculares, incluida taquicardia ventricular (TV) monomorfa². Se presentan 3 casos de muerte súbita arrítmica en los que hubo contribución de estas secuencias en el mecanismo etiopatogénico sin prolongación del intervalo QT.

Primer caso: un varón de 69 años, sin cardiopatía estructural conocida, ingresó en la unidad de cuidados intensivos por hemorragia intracraneal con herniación transfalciana. Durante su ingreso presentó parada cardiorrespiratoria, con TVP como ritmo inicial que rápidamente degeneró en FV. Tras revisar en la telemetría el inicio de la taquicardia, se observó fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular rápida y una extrasístole que, tras finalizar una secuencia CLC, ini-

ció la TVP (fig. 1). El intervalo QT corregido en el primer electrocardiograma posparada, antes de recibir tratamiento, era normal (416 ms). El paciente estaba en tratamiento con quetiapina y haloperidol, y sus niveles de potasio eran de 3,4 mEq/l. Presentó varias recurrencias arrítmicas inmediatas, todas precedidas de una secuencia CLC. Se administró sulfato de magnesio y potasio intravenoso y se suspendieron la quetiapina y el haloperidol (fármacos que prolongan el intervalo QT, aunque basalmente fuera normal). Tras ello no presentó recidivas. El ecocardiograma realizado posteriormente fue normal.

Segundo caso: mujer de 77 años con parkinsonismo atípico (en tratamiento con carbidopa/levodopa, amantadina y domperidona), FA permanente y portadora de marcapasos VVI por síndrome de bradicardia-taquicardia; recibía tratamiento cardiovascular con acenocumarol, verapamilo y digoxina. Ingresó en nuestro centro por parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria presenciada con primer ritmo en FV. El electrocardiograma de superficie tras su llegada mostraba FA con respuesta ventricular a 90 lpm, QRS estrecho e inversión de onda T en derivaciones de V3 a V6, así como un intervalo QT corregido normal (420 ms). Los