

CARTA CLÍNICA

Alteraciones electrocardiográficas por hernia paraesofágica gigante



Electrocardiographic changes due to a giant para-oesophageal hernia

La hernia hiatal se define como el paso de cualquier estructura no esofágica hacia el tórax a través del hiato diafragmático. La más común es la hernia hiatal por deslizamiento o tipo I, en la que hay un desplazamiento de la unión gastroesofágica al tórax. En las tipo II o paraesofágicas, la unión gastroesofágica está en posición normal intraabdominal pero el fundus gástrico se desplaza de forma lateral al esófago. La tipo III, o mixta, posee los 2 componentes anteriores, y las tipo IV son hernias paraesofágicas gigantes y complejas en las que gran parte del estómago es intratorácico, además de encontrar dentro del saco otros órganos.

Presentamos el caso de un varón de 66 años, fumador de 30 cigarrillos/día, bebedor moderado, con episodios de reflujo gastroesofágico ?motivo por el que se le había realizado hacía un año una gastroscopia donde se observaba una estenosis concéntrica en cardias sin signos de esofagitis ni hernia hiatal? y con antecedentes de hipertensión en tratamiento con enalapril. No presentaba antecedentes de diabetes, dislipidemia o enfermedad coronaria.

Acudió al Servicio de Urgencias Hospitalarias por cuadro de dolor torácico súbito, irradiado a epigastrio, cuello y brazo izquierdo, acompañado de diaforesis, náuseas y vómitos de 30 min de evolución. En la exploración física presentaba cifras altas de presión arterial de aproximadamente 180/95 mmHg, y estaba afebril, sudoroso, con buena saturación de oxígeno a una frecuencia de 72 lpm. La auscultación cardíaca era rítmica, sin soplos. El abdomen era blando, no doloroso a la palpación, con contractura voluntaria de la musculatura, sin signos de irritación peritoneal y ruidos hidroaéreos presentes. En la analítica destacaba una leucocitosis de 18.700/ μ l con un 8% de cayados y una glucosa de 160 mg/dl. El resto de la analítica, que incluía hemograma, coagulación y enzimas de daño miocárdico seriados, era normal. En el electrocardiograma se observaba una elevación del ST en la cara inferior y un descenso del mismo en la

cara lateral (fig. 1A). Se realizó un ecocardiograma que mostraba una masa que comprimía el ventrículo izquierdo, sin derrame pericárdico. Ante estos hallazgos se decidió realizar una TAC torácica, que mostraba una hernia paraesofágica gigante (fig. 2A y B). Se colocó una sonda nasogástrica conectada a aspiración continua, a través de la cual se drenó abundante contenido de gas y 3l de contenido gástrico, desapareciendo el dolor y las alteraciones electrocardiográficas. Se practicó un estudio gastroduodenal, que mostró un estómago volvulado y totalmente herniado en el tórax.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente, realizándose reducción gástrica, exéresis del saco herniario, cierre del defecto diafragmático y funduplicatura de Nissen por vía laparoscópica. El electrocardiograma realizado estaba dentro de los límites de la normalidad, desapareciendo las alteraciones de la repolarización (fig. 1B).

Existen varios casos en la literatura de hernias paraesofágicas que presentaban alteraciones electrocardiográficas como arritmias cardíacas¹⁻³. Algunos autores explican que la presencia del estómago en la cavidad torácica origina una elevación del segmento ST debido a la aparición de una pericarditis, por la formación de una fístula gastropericárdica⁴ o debido a una pericarditis idiopática, cuya etiología parece estar relacionada con una descompresión rápida del corazón mediante el vaciamiento gástrico⁵. Otros autores ya mencionan que las alteraciones del ST podrían estar relacionadas con la presión que el estómago ejerce sobre el corazón^{6,7}.

En nuestro caso descartamos la existencia de pericarditis, ya que el ecocardiograma transtorácico descartó la existencia de derrame pericárdico, observándose una gran masa retrocardíaca que orientó el diagnóstico hacia un aneurisma de aorta, un tumor cardíaco o esofágico, o una hernia paraesofágica gigante.

La presencia del estómago totalmente distendido en la cavidad torácica, en posición retrocardíaca, ejercía una elevada presión que era transmitida directamente al corazón, dando lugar a la compresión y/o torsión de las ramas coronarias epicárdicas. Esta limitación mecánica del flujo provocó un déficit de perfusión, lo que originó una isquemia miocárdica transitoria que no llegó a provocar necrosis celular y que clínicamente se manifestó como crisis de malestar precordial y electrocardiográficamente como alteraciones en el segmento ST. A su vez, la presión directa del

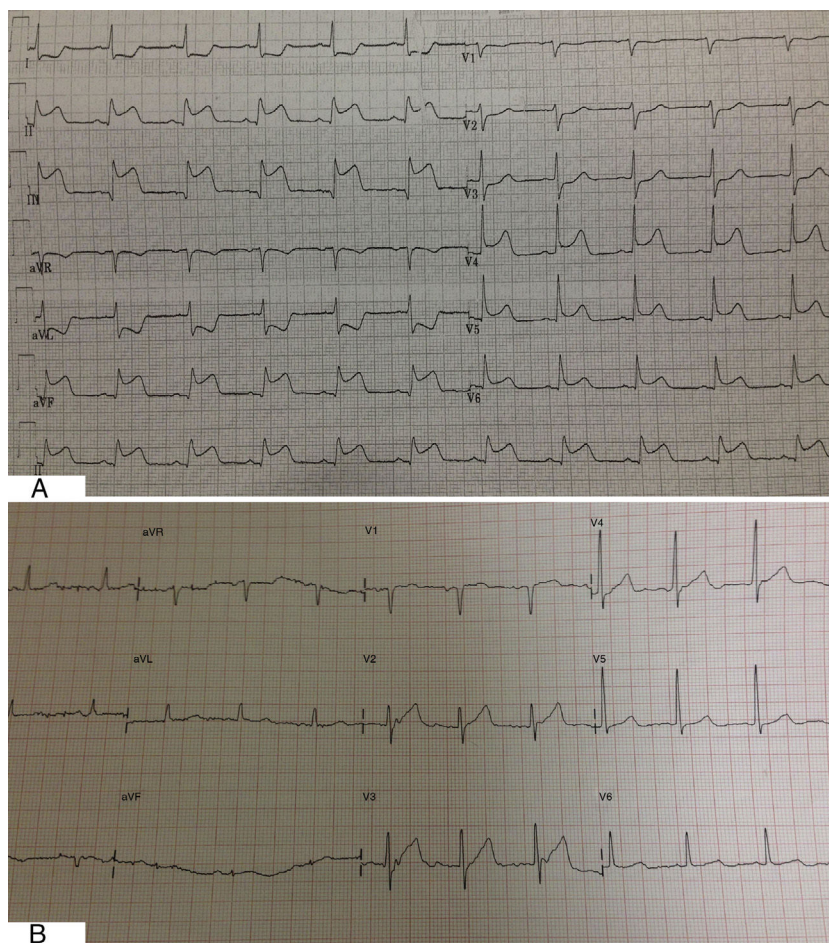


Figura 1 A. Electrocardiograma realizado al ingreso donde se puede observar la elevación del segmento ST en la cara inferior (II, III, aVF), además de un descenso de aproximadamente 2 mm del ST en I, V2 y V3. B. Electrocardiograma realizado tras la intervención. Ritmo sinusal con PR 0,12 ms. La R de aVF es de menor amplitud respecto al ECG previo, al igual que el segmento ST, que se ha normalizado, desapareciendo la marcada elevación que presentaba, debido a la descompresión cardíaca. De V4 a V6 el ST ya no presenta ascenso, ni descenso en V2-V3. El electrocardiograma está dentro de los límites de la normalidad, sin observarse alteraciones de la repolarización.

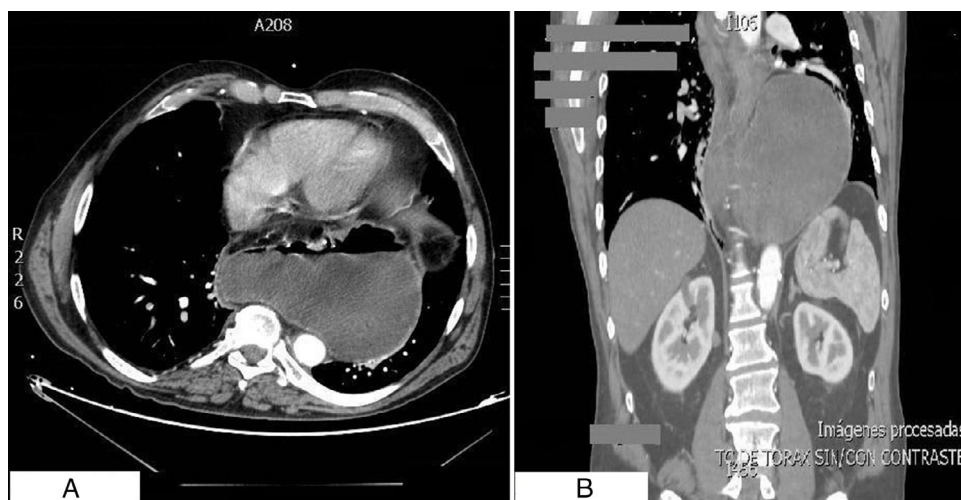


Figura 2 A y B. TAC de tórax. Estómago intratorácico, distendido, comprimiendo estructuras cardíacas. Imagen compatible con hernia paraesofágica gigante.

Tabla 1 Manifestaciones cardíacas asociadas a hernia hiatal

Autor	Año de publicación	Manifestación cardíaca
Tursi y Cuoco ¹	2001	Extrasístoles supraventriculares recurrentes
Ito et al. ⁸	2003	Disnea Insuficiencia cardíaca
Hokamaki et al. ⁵	2005	Elevación ST
Duygu et al. ²	2008	Fibrilación auricular
Zanini et al. ³	2009	T negativa en cara anterior
Gard et al. ⁷	2011	Elevación ST de V1-V3

estómago sobre los vasos coronarios da lugar a trastornos vasomotores de las arterias coronarias epicárdicas por disfunción del endotelio vascular. La presencia de vísceras abdominales distendidas en la cavidad torácica provoca una estimulación simpática con la consiguiente liberación de noradrenalina, que desencadena vasoespasmo y vasoconstricción de la circulación coronaria, apareciendo manifestaciones de una irrigación insuficiente. El mecanismo exacto de estos cambios electrocardiográficos es desconocido, pero parece ser multifactorial al intervenir la obstrucción mecánica y las alteraciones endoteliales vasculares provocadas por la presión ejercida por el estómago sobre el corazón.

Las determinaciones seriadas de troponina T y de creatina-quinasa MB fueron normales, y con el vaciamiento gástrico mediante aspiración se normalizaron las alteraciones electrocardiográficas y la clínica desapareció.

La mayoría de estas hernias son asintomáticas, lo que hace que puedan pasar desapercibidas hasta que son descubiertas como hallazgos incidentales⁹. Cuando presentan síntomas pueden ser de reflujo gastroesofágico, como piro-sis o regurgitación, dolor posprandial, disfagia y vómitos, los cuales resultan de alteraciones mecánicas debido a la posición intratorácica del estómago. La hernia paraesofágica que produce un cuadro clínico agudo es una urgencia al presentarse con dolor abdominal o torácico súbito, disfagia, náuseas, vómitos, a veces anemia significativa, incluso fallo respiratorio o sepsis⁸. Esto puede deberse a vólvulo gástrico, incarceration, estrangulación, perforación o hemorragia. Cuando el estómago está volvulado, como primera medida debe intentarse la descompresión mediante sonda nasogástrica.

En una elevación del segmento ST se deben descartar entidades tales como el infarto agudo de miocardio, la

angina de Prinzmetal, la pericarditis aguda, la hipertrofia del ventrículo izquierdo, miocardiopatías, la elevación del punto J, el embolismo pulmonar y la hiperpotasemia¹⁰. Pero no debemos olvidar que existen cuadros digestivos que pueden provocar esta elevación, como puede ser una hernia paraesofágica gigante que comprima al corazón (tabla 1).

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Bibliografía

1. Tursi A, Cuoco L. Recurrent supraventricular extrasystolia due to retrocardiac stomach. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:257-8.
2. Duygu H, Ozerkan F, Saygi S, Akyuz S. Persistent atrial fibrillation associated with gastroesophageal reflux accompanied by hiatal hernia. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2008;8:164-5.
3. Zanini G, Seresini G, Racheli M, Bortolotti M, Virgilio A, Novali A, et al. Electrocardiographic changes in hiatal hernia: A case report. *Cases J*. 2009;2:8278. <http://dx.doi.org/10.4076/1757-1626-2-8278>
4. Steiner E, Tauscher T, Buchberger W, Waldenberger W. [Gastro-pericardial fistula following transthoracic fundoplication] German. *Wien Klin Wochenschr*. 1989;101:746-9.
5. Hokamaki J, Kawano H, Miyamoto S, Sugiyama S, Fukushima R, Sakamoto T, et al. Dynamic electrocardiographic changes due to cardiac compression by a giant hiatal hernia. *Intern Med*. 2005;44:136-40.
6. Basir B, Safadi B, Kovacs RJ, Tahir B. A rare case of transient inferior ST segment elevation. *Heart Views*. 2013;14:117-20.
7. Gard JJ, Bader W, Enriquez-Sarano M, Frye RL, Michelena HI. Uncommon cause of ST elevation. *Circulation*. 2011;123:259-61.
8. Ito H, Kitami M, Ohgi S, Ohe H, Ozoe A, Sasaki H, et al. [Large hiatus hernia compressing the heart and impairing the respiratory function: A case report] Japanese. *J Cardiol*. 2003;41:29-34.
9. Castaño C, de la Fuente E, García L. Large asymptomatic type III paraesophageal hernia. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011;103:267-8.
10. Wang K, Asinger RW, Marriott HJL. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349:2128-35.

L. España Fuente^{a,*} y L.J. Fernández Sánchez^b

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Área III, Hospital Universitario San Agustín, Avilés, Asturias, España

^b Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario San Agustín, Avilés, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lorenespana@yahoo.es
(L. España Fuente).