

# Paciente de 40 años con dolor en epigastrio, náuseas y vómitos y patrón ECG de pico de Casco prusiano – 2020

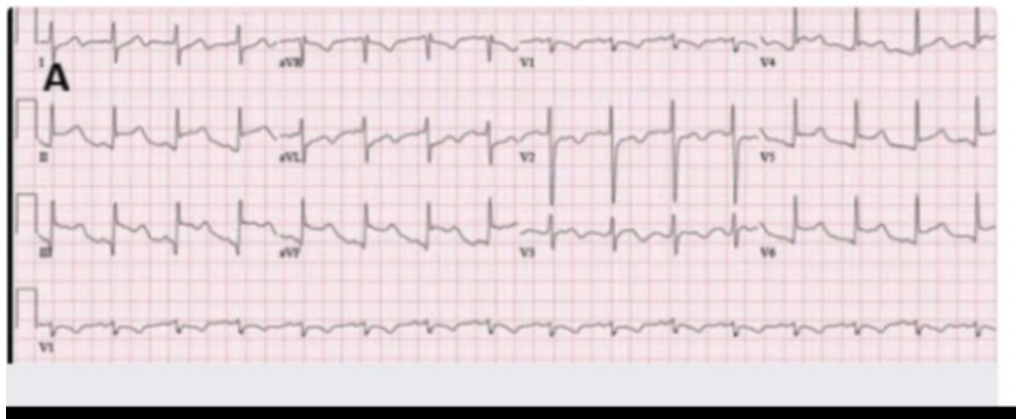
Dr. Juan José Sirena

Paciente de 40 años con dolor en epigastrio, náuseas y vómitos, hipotensión, distensión abdominal.

¿Qué es lo culpable?

En espera de sus valiosas opiniones

Juan José Sirena



**OPINIONES DE COLEGAS**

Hola amigo Juan José

Interesante trasado. Hay elevación del ST en DII, III, aVF y V4-6; sin embargo aVR es normal. Por tanto hay que pensar en dos opciones: una Cx, pero ¿por qué se eleva en DII, III y AVF? La otra posibilidad es CD, pero tiene en contra que aVR no tiene cambios en el ST, por tanto me inclinaría por CX o que sea una enfermedad multivaso.

Cundo tengas la CCA estaremos más seguros .

José Enrique Castellanos

---

Hola Sirena

Buen dia

Certamente ja tienes resultado de CCG concordo com analise de Heredia porem minha opcion es por multivaso

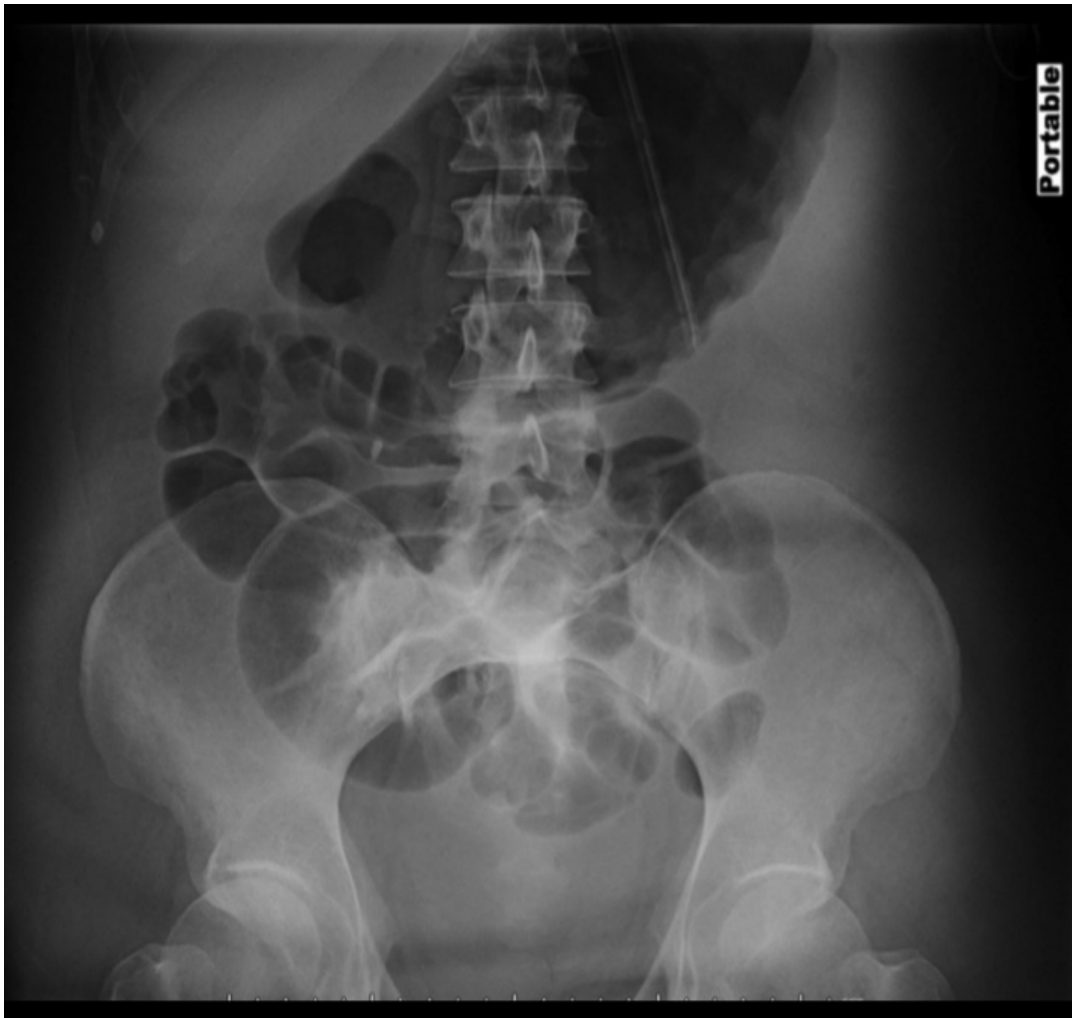
Abraços

Adail Paixao Almeida

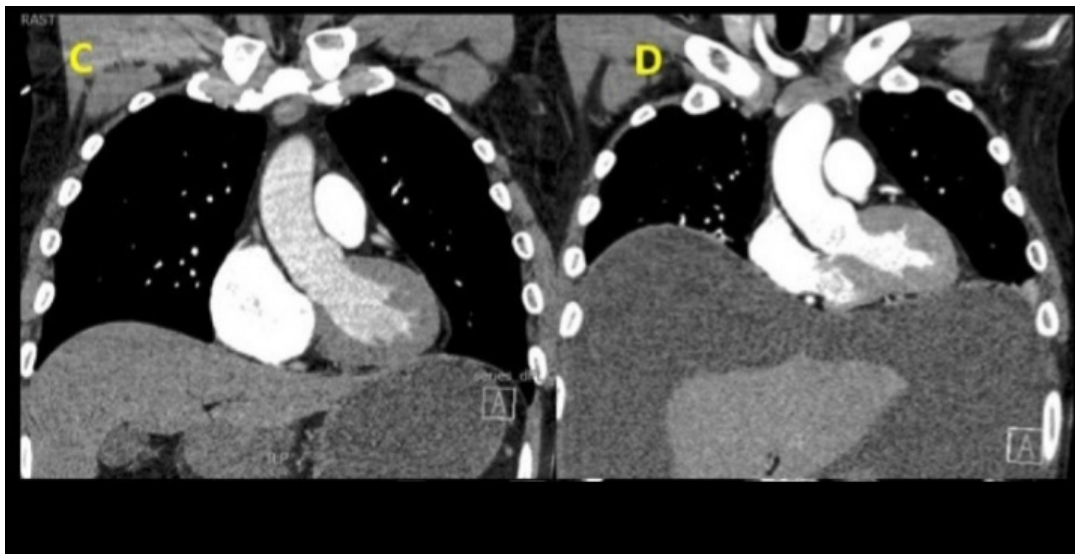
---

Hola estimados amigos

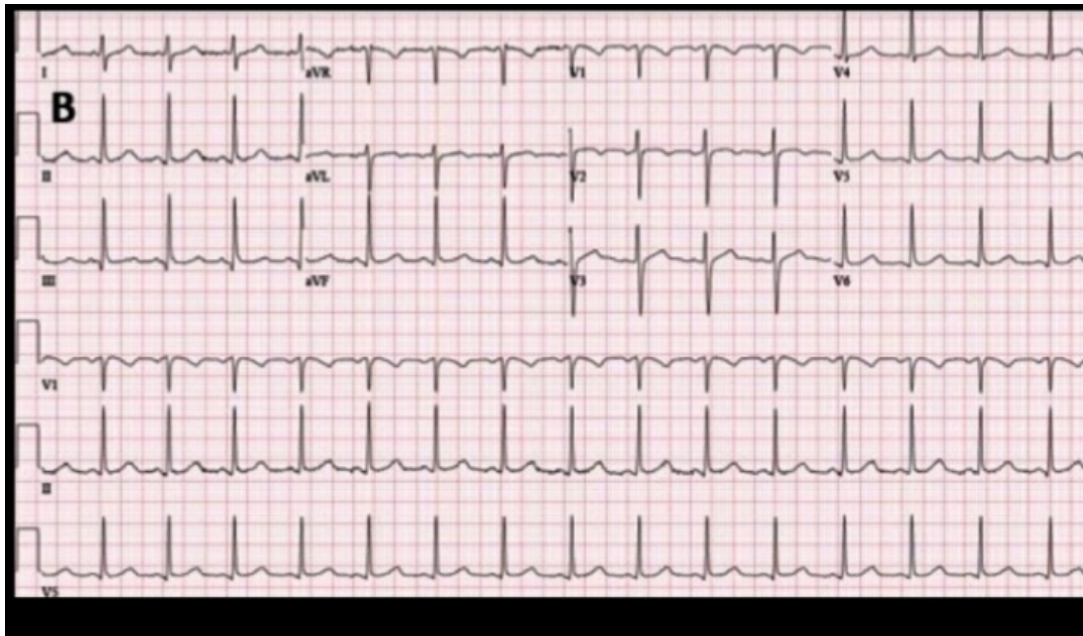
Por la molestia, dolor, distensión de abdomen se hizo una Rx y TAC que demostró ascitis importante .



Se hizo punción de abdomen y se evacuó cantidad importante de líquido.



Sorpresa fue, que el ECG normaliza su Elevación de ST. (ver Ecg B )



A las 24 horas, repite molestias similares, y un nuevo ECG es semejante al primero (ecg A).  
se realiza cinecoronariografía que revela coronarias normales.

Lamentablemente a las 24 hs el paciente fallece

En este contexto ,

1. interpretación primera fué SCACEST,
2. por la característica del ST en derivaciones Inferiores en " pico de casco Prusiano "  
o *spiked helmet sign SHS*, fué "Pseudo" SCACEST

Este signo está descripto como Ominoso

El diagnóstico final fué C.A de estómago

Este signo "ominoso "*SPIKED HELMET*, está descripto en diversas patologías y abdominales,  
como perforación de víscera hueca, ascitis importante, etc .

La fisiopatología en la elevación del ST se especula intervención del nervio frénico, contracciones  
del diafragma, y su relación con segmentos inferiores de miocardio, etc

Saludos

Juan Jpsçe Sirena

Santiago de Estero, Argentina

Yo una vez ví un caso así en una pancreatitis aguda...

Mario Mc Loughlin

---

Hola estimado colega Sirena. Caso muy interesante del que se puede aprender mucho.

Yo pienso que podría ser una injuria aguda causada por un espasmo de la circunfleja dominante. He visto y estudiado varios pacientes con este síndrome. El espasmo lo diagnosticaba en el Holter y frecuentemente lo reproducía con hiperventilación. A favor de ello es que se trataba de un hombre joven, el episodio era pasajero pero a repetición y tuvo una muerte súbita atribuible a esta causa.

¡Perdón! Quiero disculparme ante los colegas que opinaron previamente sin CCG. Es mucho más fácil opinar con la CCG en mano! Pero a favor del espasmo era que entre cada episodio se normalizaba el ECG y además tenía un hipertono vagal, que produce espasmo coronario, por las náuseas y los vómitos.

Afectuosamente,

Gerardo Juan Nau

---

Estimados. El caso del Dr. Sirena es muy interesante. El signo de *spike helmet* descrito en 2011 x Litmann de la Mayo Clinic ocurre en pacientes críticamente enfermos y fueron no mas de 8 casos. Pero se deben descartar las causas más comunes que provocan supradesnivel del ST.

El Dr Nau plantea al vasoespasmo como una causa y creo que es acertado su planteo. Si las arterias coronarias eran normales, inducción del vasoespasmo en el cateterismo habría sido muy útil. Y Es posible ya que el cambio del ST iba y venía.

Algunas preguntas.

1. ¿Se analizó el líquido ascítico? ¿Cuál era la causa?
2. ¿Se pudo analizar registro telemétrico del ritmo final y cómo era el ST antes de este evento?

Si está registrado agregaría mucha información sobre este atractivo caso... más allá del triste final. Saludos.

Oscar Pellizzón

---

Querido profesor Edgardo el caso interesante que presentó el Dr Juan José Sirena es indudablemente una obstrucción súbita vasoespástica de una circunfleja dominante, distal (porque no involucra ST elevado en aVL y DI . ¿Y por qué digo vasoconstricción de una arteria sin ateromas de obstrucción críticas?

Porque el electro B tiene las ondas T positivas normales. Esto ocurre en vasoconstricción que dura varios minutos (menos de 6 minutos) En isquemias agudas vasoconstrictivas, con obstrucción total con ateroma, las ondas T se negativizan. al reperfundirse, creando las isquemias subendocárdicas, y para esto es necesario por lo menos 10-15 minutos de obstrucción

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

## Causes of pseudo inferior Myocardial Infarction

1) **Normal variant:** in the horizontal heart and with the tip backward (S1 Q3 pattern). Besides, both the q or Q wave of III and aVF, may be influenced by the respiratory moment. Thus, a deep inspiration causes a verticalization of the heart and a decrease of depth in the cases in which there are no infarctions and persists in the presence of infarction;

### 2) **Hyperkalemia**

3) Acute pulmonary embolism;

5) Pre-excitation of WPW type;

6) Left Posterior Fascicular Branch (LPFB);

7) In certain LVH;

8) Possibly in End Conduction Delay (ECD) by one of the divisions of the right branch of the His bundle;

9) In CLBBB with extreme shift of SAQRS to the left.

10) In doubtful cases, VCG is more sensitive than ECG to diagnose inferior necrosis, because the analysis of the initial forces in the FP that displays closer dashes, suggests infarction.

11) In brief, the diaphragmatic infarction manifests more frequently in the inferior leads III and aVF, while the II lead is less constant, except extensive infarction of this wall. All emergency physicians will be aware of the ECG changes associated with acute MI. However, the increasingly documented phenomenon of pseudo MI needs to be considered, especially in those cases in which thrombolytic therapy could have disastrous consequences.

ECG changes compatible with acute MI have been reported in association with acute surgical abdomen (pancreatitis, gangrenous appendix, perforated duodenal ulcers), and also with shock, severe metabolic stress, herpes zoster, pheochromocytomas, hyperkalemia secondary to diabetic ketoacidosis, and WPW syndrome, and rectus sheath haematoma. The mechanism by which this occurs is unclear. Several mechanisms: A “stress response” secondary to circulating catecholamines has been linked to pseudo MI, either secondary to the pain of the initial presentation (such as pancreatitis) or in relation to a pheochromocytoma. This appears to a likely cause in this patient, in the absence of any other abnormalities.

**Vagal stimulation** causing coronary artery spasm (Possible Hipotesis Master Samuel) or indirectly altering coronary blood flow has been considered, as has the effect of circulating proteolytic enzymes or electrolyte abnormalities.

**Myocarditis** such as Chagasic myocarditis. has also been linked to the ECG changes, but would have been unlikely with normal cardiac enzymes, left ventricular hypertrophy and Wolf–Parkinson–White syndrome.

Andrés R. Pérez Riera

Muy buenos todos los comentarios

Yo agregaría que, en este interesante caso, no se debe olvidar que el paciente tenía un Ca de estómago, dolor abdominal, náuseas y vómitos y ascitis. Todo eso apunta a un cuadro abdominal. Si la ascitis se debía al Ca de estómago habría que considerar una siembra peritoneal (carcinomatosis peritoneal) que es un estado muy avanzado de la enfermedad con penetración de todas las paredes del estómago y probablemente infiltración de órganos vecinos (epiplón, páncreas, etc). Es importante si la ascitis accedía a la retrocavidad de los epiplones (en la imagen no se ve) pues eso casi invariablemente involucra al páncreas. A su vez, los vómitos generan trastornos electrolíticos que cambian el ECG.

Como podría ser de interés, aprovecho para compartir una revisión detallada de 36 casos en los que una pancreatitis aguda genera un patrón de IAM en el ECG.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6738212/>

Mario Mc Loughlin

---

El signo electrocardiográfico llamado el signo “*Spiked Helmet*”, fué descrito con esa denominación por primera vez en 2011 por Laszlo Littmann y Michael H Monroe. como un nuevo marcador electrocardiográfico de enfermedad crítica y alto riesgo de muerte. (1) (el caso de Sirenita) De hecho se trata del mismo signo previamente denominado por Gussak y Bjerregaard como onda lambda en 2004 (2), sobre la base de un trazado publicado por nosotros (3) en el mismo número del Journal of Electrocardiol. y confirmado más tarde en una serie de 3 pacientes con síntomas de isquemia aguda por Piotr Kukla y col (4).

### Referencias

1. Laszlo Littmann, Michael H Monroe. The "spiked helmet" sign: a new electrocardiographic marker of critical illness and high risk of death. Mayo Clin Proc. 2011 Dec;86(12):1245-6. doi: 10.4065/mcp.2011.0647.
2. Ihor Gussak 1, Preben Bjerregaard, John Kostis. Electrocardiographic "lambda" wave and primary idiopathic cardiac asystole: a new clinical syndrome? J Electrocardiol. 2004 Apr;37(2):105-7. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2004.01.001.
3. Andrés Ricardo Pérez Riera 1, Celso Ferreira, Edgardo Schapachnik, Paulo Cesar Sanches, Paulo Jorge Moffa. Brugada syndrome with atypical ECG: downsloping ST-segment elevation in inferior leads. J Electrocardiol. 2004 Apr;37(2):101-4. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2004.01.002.



4. Piotr Kukla 1, Marek Jastrzebski, Jerzy Sacha, Leszek Bryniarski Lambda-like ST segment elevation in acute myocardial infarction - a new risk marker for ventricular fibrillation? Three case reports. *Kardiol Pol* . 2008 Aug;66(8):873-7; discussion 877-8.

Andrés R. Pérez Riera

Laszlo Littmann, Michael H Monroe(20011) .

The "Spiked Helmet" sign figura 1

Figura 1 Como pueden apreciar este signo corresponde a lo que hoy conocemos com “early repolarization pattern” o mejor J-wave variante slurring. Figura 2

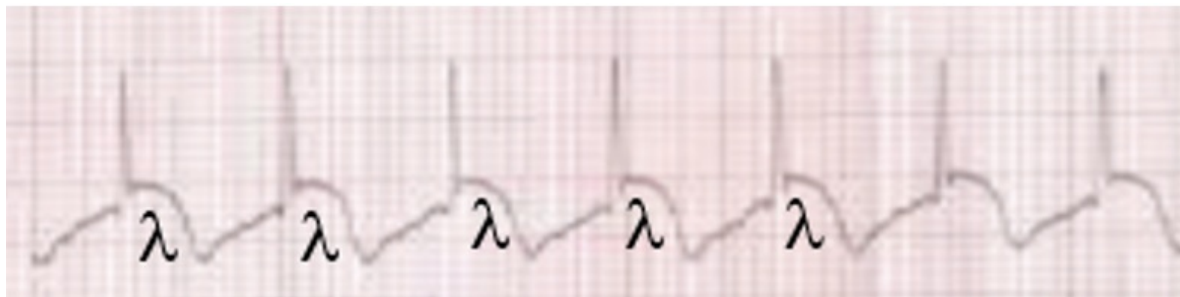


Figura 2

Esta onda J ha recibido numerosas denominaciones:

- Camel "hump sign (Abbott JA, 1976.; Chou TC, 1991.),
- Osborn wave,
- Late delta ( $\delta$ ) wave,
- Hathook junction,
- Hypothermic wave or hypothermic hump (Rothfeld EI: 1970.),
- J point wave (Fenichel NN, 1962),
- K wave (Mirvis DM,1993),
- H Wave (Hugo N, et al, 1988.), and
- Current of injury (Osborn JJ..1953. Trevino A, et al, 1971.).

Los síndromes de onda J (JWS) abarcan trastornos congénitos (es decir, BrS y ERS) y adquiridos (es decir, onda de Osborn y STEMI) que representan un espectro continuo de potencial

arritmogénico ventricular (Antzelevitch C, Yan GX. Síndromes de onda J. Ritmo cardíaco 2010; 7: 549–58) (Antzelevitch C, Yan G-X. J wave syndromes. Heart Rhythm 2010;7:549–58)

El *Pickelhaube* (Pickelhauben plural; del alemán Pickel, "punta" o "pico", y Haube, "capó", "capa"), también Pickelhelm, es un casco con púa usado en los siglos XIX y XX por militares, bomberos y policías prusianos (del latín Borussia) y alemanes. Aunque típicamente asociado con el ejército prusiano, que lo adoptó en 1842-1843, el casco fue ampliamente imitado por otros ejércitos durante ese período. Todavía se usa hoy como parte del uso ceremonial en los ejércitos de ciertos países, como Suecia, Chile y Colombia. Figura 3



Figura 3

#### J-wave etiologies

Hypothermic mediated (Tomaszewski W. 1938.; Kossmann CE, 1940, Grosse-Brockhoff F, et al 1943. Bigelow WG, et al 1950.; Juvenelle A, 1952. Osborn JJ. 1953., Emslie-Smith D, et al. 1959., West TC, et al. 1959.)

Normothermic conditions: (Patel A, et al 1994).

Normal variant (Shibley R et al, 1936., Myers, C . Et al, 1947, Goldman, M J, 1953 . Antonio Pelliccia et al 2015 ) Predominant in young, healthy individuals and young competitive athletes ranging from 14% to 44%)

Juvenile ST pattern (Walsh B 2019).

Elite athletes (Noseworthy PA, 2011) (Pelliccia A, 2015)

Congenital or Inherited primary arrhythmia syndromes

ERS or inferolateral J-wave syndromes (Kalla H, et al 2000, Haissaguerre M, 2008., Rosso R 2008, Tikkanen JT et al 2009, Sinner MF 2010; Haruta D,et al 2011, Tikkanen JT et al 2011). Exclusion criteria included BrS (non-type 1 anterior early repolarization (NT1-AER)), positive provocative testing with class I antiarrhythmic drugs, metabolic disturbances, or structural heart disease.

BrS (Brugada P,1992)

J-wave syndromes. This term incorporates 2 arrhythmogenic conditions, BrS and ERS, characterized by terminal QRS and ST segment abnormalities and by increased risk of cardiac events. (Antzelevitch C et al. 2010.; Nam GB, 2010., Sung Hwan Kim, et al 2012, Georgopoulos S,et al 2018; Kamakura T, et al. 2020; Voskoboinik A et al.2020; Landaw J,et al 2020)

c) Acquired forms

Pathological variants

Hypothermia: Hypothermic J- wave or Osborn wave ECG features Aizawa Y, et al.2018.

Ischemic-mediated “J waves” or induced by ischemia in the setting of structural heart disease

Acute myocardial infarction with STEMI, (Rudic, B., et al. 2012).

Vasospastic angina, Variant angina. Prinzmetal angina, (Maruyama M, et al.2002.)

Stable coronary artery disease . (Patel RB, et al.)

Stanford Type A Acute aortic dissection (Kosuge M. et al 2013)

Takotsubo cardiomyopathy

Hyperthermia (Lacunza J, et al 2009)

Acute myopericarditis: Acute diffuse inflammation of the pericardial sac and superficial epicardium (Chan TC, et al. 1999)

Myocarditis ex Chagasic myocarditis (Chiale PA, et al. 1982) (Hoogendijk MG, et al. 2010.) (Brito MR, et al 2010) (Antzelevitch,C et al.2017)

Hola amigos

Gracias por sus valiosas opiniones

Es una forma de aprender con ellas.

Son ustedes referentes para mi.

Honestamente, yo pensé en principio en etiología Isquémica (SCACEST) y una posibilidad, en ese contexto de la patología abdominal, de un SHS.

Diagnóstico lamentablemente fué C.A de estómago con necrosis de paredes.

Ascitis en consecuencia.

No tengo informe A.P del líquido

En CCG coronarias normal y no evidencia de espasmo con H.V

Agradezco a mi amigo Andrés por su actualización de SHS.

Saludos cordiales

Juan José Sirena