

Disección coronaria espontánea posterior a envenenamiento por escorpión

Spontaneous coronary artery dissection following scorpion poisoning

Martín E. Arrieta-Mendoza^{1,2,3*}, Adriana Zamora^{1,2,4}, Juan D. Domínguez^{1,2,3}, Irina Solano^{1,2,3} y Rafael Álvarez⁵

¹Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo; ²Postgrado de Medicina Interna, Universidad Surcolombiana; ³Semillero de Investigación en Medicina Interna, Grupo de investigación MI-Dneuropsy; ⁴Semillero de Investigación SEITOX; ⁵Unidad Cardiovascular, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva, Colombia

Resumen

Hombre de 44 años que acude al servicio de urgencias posterior a picadura de escorpión. Presentaba parestesias, dolor toracoabdominal y náuseas. Desde el momento del ingreso presentó dolor torácico atípico, dolor abdominal epigástrico de intensidad leve, asociado a náuseas. Se realizó electrocardiograma que no evidenció alteraciones. La troponina fue elevada, por lo que se llevó a cuidado intensivo y se inició manejo antiisquémico, corroborando posteriormente en la angiografía una disección coronaria tipo 1 en el ramus intermedio como causante de su evento coronario. El paciente recibió un vial de suero antiescorpiónico en primer nivel de atención y posteriormente se indicó manejo con betabloqueante, antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel, con disminución progresiva de sus síntomas. Es egresado asintomático. Se reporta un caso de infarto agudo de miocardio tipo 2 por disección coronaria posterior a una picadura de escorpión, del cual no hay casos reportados previamente en el mundo.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio. Disección coronaria. Escorpión. Envenenamiento. Toxicología. Cardiología.

Abstract

A 44-year-old man was admitted to the emergency department after a scorpion sting. He presented paresthesia, thoracoabdominal pain and nausea. From the moment of admission, he presented atypical chest pain, epigastric abdominal pain of mild intensity, associated with nausea. An ECG was taken that did not show alterations, troponin was elevated, he was admitted to intensive care unit, management was initiated, subsequently corroborating in the angiography, a type 1 coronary artery dissection in the intermediate ramus as the cause of coronary event. The patient received a vial of antiscorpionic serum in the first level of care, later treatment with beta-blocker, antiaggregation with acetylsalicylic acid and clopidogrel was indicated, with progressive reduction of his symptoms. He is an asymptomatic graduate. A case of type 2 acute myocardial infarction due to coronary dissection after a scorpion sting is reported, there are no previously reported cases in the world.

Keywords: Acute myocardial infarction. Coronary dissection. Scorpion. Poisoning. Toxicology. Cardiology.

*Correspondencia:

Martín E. Arrieta-Mendoza
E-mail: martinarrieta@outlook.com

Fecha de recepción: 07-10-2021

Fecha de aceptación: 18-01-2022

DOI: 10.24875/RCCAR.21000132

Disponible en internet: 20-12-2022

Rev Colomb Cardiol. 2022;29(Sup 4):66-71

www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2022 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Los eventos relacionados con picaduras de escorpión, o escorpionismo, son un problema global de salud pública importante, con una incidencia de aproximadamente 1.2 millones de casos al año en todo el mundo y una mortalidad del 0.27%, siendo Latinoamérica una de las regiones que más pacientes aporta a estas cifras¹. La mayoría de estas picaduras no conllevan mayor riesgo para la salud, ya que producen efectos locales que solo requieren analgesia para su manejo; sin embargo, en un menor número de casos pueden producir cuadros graves, con manifestaciones neurológicas tales como excitación autonómica (diarrea, sialorrea, priapismo, hiperglucemia), agitación o ansiedad, que están estrechamente relacionadas con la secreción de catecolaminas inducida por el veneno². Otras manifestaciones importantes son las cardiovasculares, que tienen un amplio rango de presentación, desde hipertensión, trastornos de la conducción (hasta la mitad de los pacientes), elevación de la troponina, cambios en los segmentos ST, bloqueos de rama, arritmias potencialmente mortales, disfunción ventricular, infarto agudo de miocardio y hasta choque cardiogénico con edema agudo de pulmón²⁻⁵.

Si bien el infarto agudo de miocardio secundario a enfermedad coronaria aterosclerótica es la causa más frecuente de muerte en todo el mundo, se han reportado eventos coronarios relacionados con picaduras de escorpión. Su etiología se ha propuesto que se deba a la combinación de varios mecanismos causales, como vasoespasmo, secreción de catecolaminas y el efecto directo del veneno, que puede actuar como cardiotoxina y hemolisina⁶. Sin embargo, no se han descrito reportes de casos en los que exista disección coronaria como causa de infarto de miocardio en este contexto clínico de envenenamiento. La disección coronaria espontánea, por sí misma, es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo, representando 2 de cada 1000 casos de síndromes coronarios agudos⁷, siendo más frecuente en mujeres sin factores de riesgo cardiovascular clásicos⁸, y su fisiopatología se ha relacionado con estrés hemodinámico.

Caso clínico

Se trata de un hombre de 44 años, mestizo, agricultor, sin antecedentes médicos previos de importancia, que presenta una picadura por escorpión en la falange distal del cuarto dedo de la mano izquierda. A los pocos minutos de este evento presenta parestesias,

náuseas, tres episodios eméticos, dolor abdominal epigástrico y dolor torácico retroesternal opresivo, por lo que acudió a primer nivel de atención, donde los médicos diagnosticaron una intoxicación moderada por veneno de escorpión, administrando una dosis de suero antiescorpiónico y remitiendo al paciente a la institución de referencia, donde persistía con dolor torácico y abdominal.

Al ingreso a la sala de urgencias presenta un aspecto ansioso, con signos vitales normales y electrocardiograma normal (Fig. 1). Al examen físico inicial destacan sobrepeso (índice de masa corporal 25.9 kg/m²) y dolor abdominal a la palpación profunda de epigastrio y mesogastrio, sin otros hallazgos anormales.

Los paraclínicos iniciales solicitados (Tabla 1) evidencian una lesión miocárdica aguda, con niveles de troponina por encima del límite de detección de nuestro ensayo en dos ocasiones, sin cambios electrocardiográficos durante la observación. Sin embargo, considerando la presencia de dolor torácico, se realizó diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST con un puntaje GRACE de 62 puntos (bajo riesgo). Se indicó manejo betabloqueador con metoprolol 25 mg/12 h, antiagregación plaquetaria con ácido acetilsalicílico 300 mg dosis inicial y a continuación 100 mg/día, y clopidogrel 300 mg dosis inicial seguido de 75 mg/día. Dado que no hubo disponibilidad de hemodinamia para realizar un abordaje invasivo temprano, se dio anticoagulación con enoxaparina a dosis de 1 mg/kg cada 12 horas, se indicó analgesia con morfina y se trasladó a la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares de la institución.

Durante su estancia en cuidados intensivos se realizó un ecocardiograma transtorácico que evidenció una remodelación concéntrica del ventrículo izquierdo con hipocinesia grave de los segmentos mediales y apicales, y además acinesia de toda la pared anterolateral, con una fracción de eyección del 50%. Se le realizó angiografía coronaria el día 4 de su evolución, evidenciando la presencia de una disección coronaria tipo 1 de Saw en el *ramus* intermedio (Fig. 2), que explicaba la elevación de la troponina y el trastorno de la motilidad en el segmento irrigado por la arteria afectada. Se realizó diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (tipo 2), secundario a disección coronaria espontánea.

El caso fue evaluado por cardiología y hemodinamia, que consideraron que el paciente no era candidato a intervención coronaria percutánea. Dado que no presentó compromiso hemodinámico, se discontinuó el tratamiento anticoagulante manteniendo el manejo

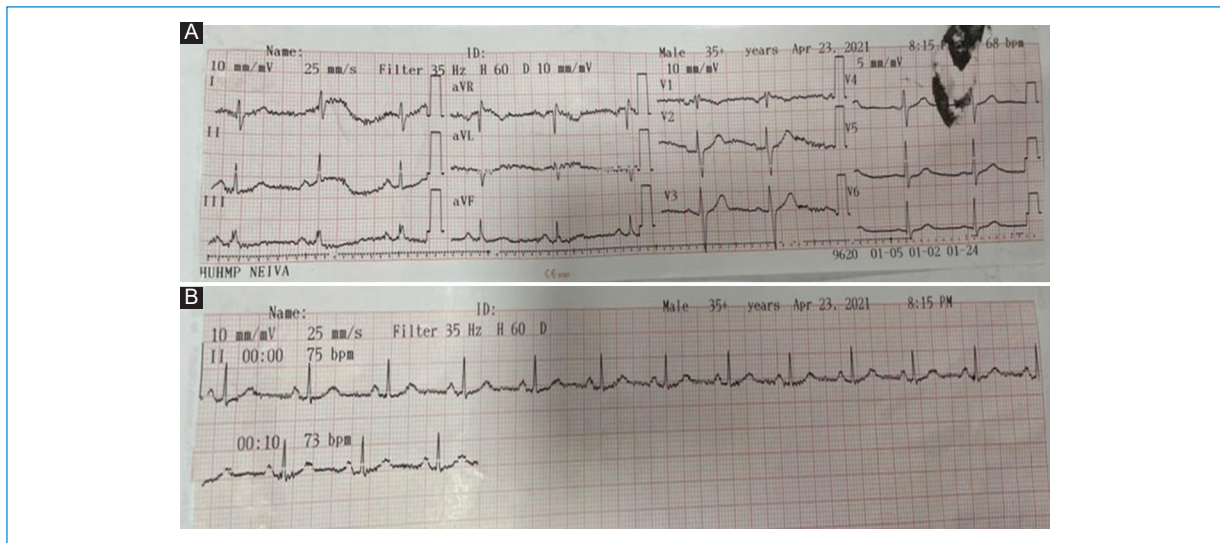


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso. **A:** ritmo sinusal, eje normal, sin alteraciones indicativas de isquemia ni corrientes de lesión. **B:** ritmo sinusal.

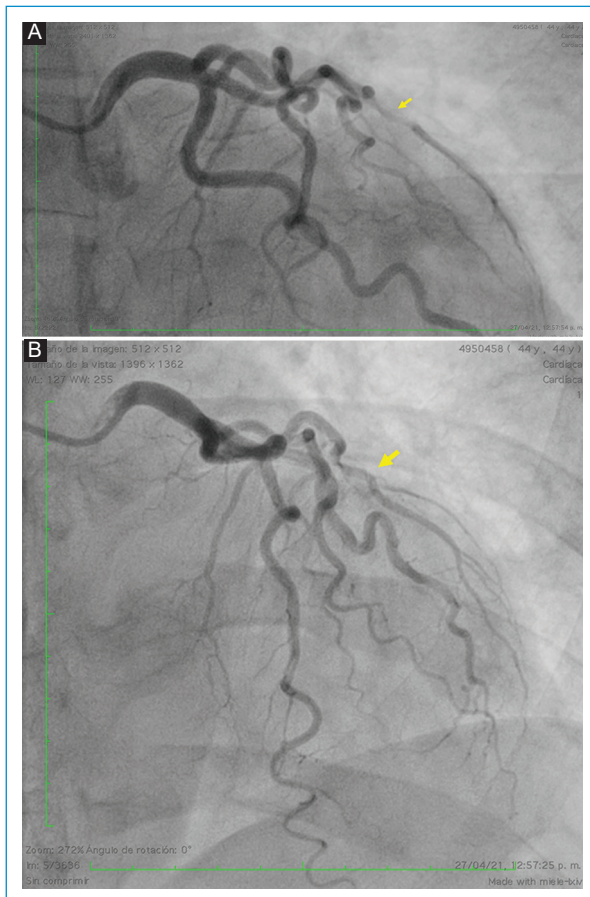


Figura 2. Angiografía coronaria. **A:** arteriografía coronaria en proyección oblicua anterior derecha caudal, en la que se evidencia ramus intermedio con defecto de llenado en su interior (flecha amarilla). **B:** arteriografía coronaria en proyección oblicua anterior izquierda craneal, con luz radiotransparente en el interior del ramus intermedio compatible con disección coronaria tipo 1 de la clasificación de Saw.

antiagregante dual con ácido acetilsalicílico y clopidogrel. Evolucionó adecuadamente, sin presencia de dolor ni deterioro de su clase funcional, por lo que fue trasladado a hospitalización.

En hospitalización se decidió realizar pruebas adicionales para descartar un componente autoinmunitario de la disección coronaria espontánea, por lo que se determinaron complemento sérico, anticoagulante lúpico, anticuerpos antifosfolípido y reactantes de fase aguda, todos dentro de límites normales, por lo que no se consideró que cursara con alguna patología autoinmunitaria de base. Permanece asintomático cardiovascular en hospitalización, por lo que se le da egreso con doble antiagregación y betabloqueante.

Discusión

El envenenamiento por escorpión produce, a través del bloqueo selectivo de los canales de sodio dependiente de voltaje, una activación sostenida de las neuronas y de los tejidos sensibles al veneno, con la consecuente constelación de síntomas y signos clínicos predominantemente neurológicos y autonómicos². Un importante evento en la fisiopatología del envenenamiento escorpiónico tiene que ver con la liberación sostenida de catecolaminas, lo que se ha llamado «tormenta autonómica», en la cual se han evidenciado elevaciones de 30 a 40 veces en los niveles de adrenalina y noradrenalina, así como de neuropéptido Y, endotelina 1 y péptido natriurético auricular⁹. Esta cascada de acontecimientos está asociada a daño miocárdico directo por el veneno, en un tipo de

Tabla 1. Paraclínicos del paciente

Estudio	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 8
TP (s)	10.5		10.9	10.9			
TTP (s)	24.5		29.9	29.6			
Leucocitos/mm ³	10.720	6.950		6.800	11.860		
Neutrófilos/mm ³	6.840	4.680		3.980	9.130		
Linfocitos/mm ³	2.800	1.630		1.700	1.520		
Eosinófilos/mm ³	120	80		380	290		
Hemoglobina (g/dl)	16.7	15.1		14.3	15.9		
Hematocrito (%)	49.5	46.2		43.8	47.2		
VCM (fl)	92	91.8		91.8	91.4		
MCH (pg)	31	30.1		30.1	30.7		
Plaquetas/mm ³	344.000	350.000		361.000	374.000		
Amilasa (U/l)	85.1	77.6		88.48			
BUN (mg/dl)	10.5			13.7	12.7		
Creatinina (mg/dl)	0.83			0.8	0.8	1.05	
Glucosa (mg/dl)	80.7						
Calcio (iónico)				1.11	1.16		
Cloro (mEq/l)				99.4	96.1		
Potasio (mEq/l)				3.57	3.44		
Sodio (mEq/l)				139.5	139.3		
AST (U/l)	237.9		109				
ALT (U/l)	46.3		37				
Bilirrubina total (mg/dl)			0.81				
Bilirrubina directa (mg/dl)			0.33				
Bilirrubina indirecta (mg/dl)			0.48				
Troponina I (ng/ml)	25	25		10.14			
CPK (U/l)				194			
C3 (mg/dl)					162		
C4 (mg/dl)					37.1		
PCR (mg/dl)						0.31	
VSG (mm/h)						5	
TSH (μU/ml)						1.21	
p-ANCA							Negativo
c-ANCA							Negativo
Anticoagulante lúpico							Negativo
Beta-2 glucoproteína I IgM							Negativo
Beta-2 glucoproteína I IgG							Negativo

ALT: alanina aminotransferasa; ANCA: anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo; AST: aspartato aminotransferasa; BUN: nitrógeno ureico en sangre; CPK: creatina fosfoquinasa; IgG: inmunoglobulina G; IgM: inmunoglobulina M; MCH: hemoglobina corpuscular media; PCR: proteína C reactiva; TP: tiempo de protrombina; TPT: tiempo parcial de tromboplastina; TSH: hormona estimulante del tiroides; VCM: volumen corpuscular medio; VSG: velocidad de sedimentación globular.

miocarditis en la que hay alteración de las membranas celulares con el consecuente daño reflejado en los valores elevados de troponina, e incluso se ha propuesto un modelo de daño miocárdico por isquemia debido a disfunción microvascular concordante con la ausencia de lesiones coronarias epicárdicas en los estudios angiográficos de los pacientes que han presentado disfunción cardíaca posterior a accidentes escorpiónicos⁹. En nuestro paciente se evidenciaron valores elevados de troponina, asociado a síntomas coronarios (dolor torácico), lo cual está acorde con los reportes de casos que indican que se puede producir daño miocárdico a través de múltiples mecanismos.

Si bien el patrón de daño miocárdico que predomina en la literatura hace referencia a una acción directa del veneno sobre los cardiomiocitos, sin enfermedad coronaria de base, hay algunos pacientes que han tenido infarto agudo de miocardio sobre una enfermedad coronaria establecida⁵ o un fenómeno trombótico oclusivo asociado⁶; sin embargo, al realizar el estudio angiográfico, según las recomendaciones y definiciones de la últimas guías para manejo de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, se evidenció una disección coronaria espontánea (no aterosclerótica, no traumática, no iatrogénica), con un falso lumen y compresión coronaria con disminución del flujo miocárdico distal¹⁰.

La patogénesis de esta condición es heterogénea y no está completamente dilucidada. Actualmente existen dos teorías principales acerca de su origen. La primera propone que la disección de la íntima da como resultado dos canales, de los cuales el verdadero es comprimido por una luz falsa trombosa. La otra teoría propone el sangrado espontáneo de la *vasa vasorum* con el consiguiente hematoma intramural¹¹. En los casos que se han estudiado, muchas veces se identifican factores precipitantes, entre los cuales destacan el estrés emocional o físico extremo, especialmente en pacientes previamente sanos¹², lo cual concuerda con el evento estresante presentado por nuestro paciente, proponiendo que una de las posibles vías para generar la disección, en este caso específico, puede ser el estrés hemodinámico generado por la liberación sostenida de catecolaminas, siendo el primer caso que reporta esta posible relación causal en el mundo. También se ha estudiado la probable asociación con condiciones inflamatorias, genéticas, autoinmunitarias, arteriopatías sistémicas y uso de hormonas¹². Estas condiciones no se consideraron en el paciente por tener marcadores inflamatorios normales, no refirió el uso de hormonas y su fenotipo no era

compatible con enfermedades genéticas (Ehler-Danlos o Marfan).

El manejo médico de la disección coronaria sigue siendo objeto de debate dado que no hay estudios aleatorizados que comparen las diferentes estrategias de manejo, por lo que, ante la estabilidad hemodinámica y la anatomía coronaria sin alto riesgo, se decidió dar una terapia conservadora con betabloqueadores para disminuir el riesgo de disección coronaria recidivante, y manejo con doble terapia antiagregante por al menos 1 año desde el evento coronario, acorde al conocimiento y los consensos actuales¹⁰⁻¹².

Consideramos que el pronóstico de nuestro paciente a largo plazo es bueno. Las distintas series reportan una supervivencia mayor del 98.8% a los 3 años¹³. Sin embargo, requiere un seguimiento estricto por cardiología y medicina interna, ya que existe la posibilidad de recurrencias de la disección coronaria y de eventos cardiovasculares mayores^{12,14}.

Conclusiones

Los datos apoyan una relación entre daño cardíaco y envenenamiento por escorpión. Su forma de presentación es ampliamente variable, desde manifestaciones electrocardiográficas asintomáticas hasta choque cardiogénico y muerte.

Cuando existe daño miocárdico, lo usual es que no exista enfermedad coronaria de base. Sin embargo, presentamos el caso de un paciente con lesión coronaria por disección coronaria asociada que desencadenó un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

Hay que tener en cuenta que en los accidentes escorpiónicos deben monitorizarse, detectarse y tratarse a tiempo las complicaciones cardiovasculares, que no son infrecuentes y pueden llegar a ser muy importantes, a tal punto de requerir abordajes invasivos, estancia en cuidados intensivos y uso de recursos de salud considerables.

Financiamiento

Recursos propios de los autores.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

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

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Chippaux JP, Goyffon M. Epidemiology of scorpionism: a global appraisal. *Acta Trop*. 2008;107:71-9.
2. Isbister GK, Bawaskar HS. Scorpion envenomation. *N Engl J Med*. 2014;371:457-63.
3. Abroug F, Souheil E, Ouane I, Dachraoui F, Fekih-Hassen M, Ouane Besbes L. Scorpion-related cardiomyopathy: clinical characteristics, pathophysiology, and treatment. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53:511-8.
4. Mishra OP, Prasad R. Myocardial dysfunction in children with scorpion sting envenomation. *Indian Pediatr*. 2015;52:291-2.
5. Patra S, Satish K, Singla V, Ravindranath KS. Acute myocardial infarction following scorpion sting in a case with obstructive coronary artery disease. *BMJ Case Rep*. 2013;2013:bcr2013009865.
6. Baykan AO, Gür M, Acele A, Şeker T, Çaylı M. Scorpion envenomation-induced acute thrombotic inferior myocardial infarction. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2016;44:82-6.
7. Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB, Christiansen EH. Spontaneous coronary artery dissection: a Western Denmark Heart Registry study. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009;74:710-7.
8. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, Taruya A, Fukuda S, Taguchi H, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016;5:263-70.
9. Bahloul M, Chaari A, Dammak H, Samet M, Chtara K, Chelly H, et al. Pulmonary edema following scorpion envenomation: mechanisms, clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Int J Cardiol*. 2013;162:86-91.
10. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021;42:1289-367.
11. Krittanawong C, Saw J, Olin JW. Updates in spontaneous coronary artery dissection. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22:123.
12. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137:e523-57.
13. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1148-58.
14. Adlam D, Cortese B, Kadziela J. Autoimmune disease and spontaneous coronary artery dissection: causation versus coexistence. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:2235-7.