

NOTES CLÍNIQUES

Trencament cardíac diferit
després de traumatisme toràcic*

J.P. Lorenzo Foz, M. Rull Bartomeu, J. Cuenca Peña, M. Camps Vidal, N. Sardà Jansà i A. Ruiz Guillén

DEFERRED CARDIAC RUPTURE FOLLOWING CHEST INJURY

A case is presented of deferred cardiac rupture after chest injury and fractured ribs. Insistence is laid on the clinical signs which should be repeatedly sought in order to detect this condition following cardiac injury.

Ann Med (Barc) 1987; 73:55-57.

ROTURA CARDIACA DIFERIDA DESPUES DE TRAUMATISMO TORACICO

Se presenta un caso de rotura cardíaca diferida después de un traumatismo torácico con fracturas costales. Se insiste en los signos clínicos que se deben buscar repetidamente para detectar esta patología secundaria a la contusión cardíaca.

Paraules clau: Traumatisme toràcic. Afectació cardíaca.

Introducció

Els traumatismes constitueixen la tercera causa de mort després del càncer i les malalties cardíaco-vasculars. De totes les morts per accident, un 25 % són degudes a lesions toràciques i en un altre 50 % el tòrax està directament implicat en la causa de la mort^{1,4}. Les lesions traumàtiques de cor i grans vasos són més freqüents del que pot semblar a primer cop d'ull. La contusió miocàrdica està present en grau variable entre el 15 i el 20 % en tot traumàtic toràcic^{2,3,10} i la seva freqüència oscil·la des del 9-76 % segons els autors i els mitjans diagnòstics aplicats^{12,13}.

La disfunció miocàrdica consecutiva a contusió no és ben coneguda, sovint insospitada i no diagnosticada. Presentem el cas d'un pacient que reu un accident de trànsit patí contusió miocàrdica que no es diagnosticà i evolucionà a trencament cardíac, produint la mort sobtada al quart dia d'estada a l'hospital.

Cas clínic

Baró de 63 anys, atlètic, de 80 kg, sense antecedents d'interès; no tenia hàbits tòxics, medicamentosos, ni al·lèrgies conegudes. Ingressa a l'hospital per patir accident de trànsit en col·lisionar amb un altre vehicle, sent ell el conductor; s'ignora la velocitat i si portava cinturó de seguretat, encara que no s'evidenciaven lesions per cinturó. L'exploració en ingressar mostra un pacient conscient amb pal·lidesa de pell i mucoses, sense signes de xoc, xifres tensionals de 100/70. Crani amb ferides frontals lleus, raquis normal, erosions i contusions en extremitats inferiors, fractura oberta de cúbit i radi drets

amb parèsia radial. Abdomen tou i depressible, ambdós hipocondris molt dolorosos. Al tòrax presenta enfonsament d'hemitòrax anterior inframamillar moderat, amb crepitació òssia i sense enfisema subcutani⁵.

La radiologia mostra fractures costals a l'arc anterior 3a a 7a dretes i 3a a 6a esquerres. Mediastí no eixamplat; no s'aprecien lesions parenquimatoses ni d'ocupació per aire o líquid en espai pleural.

L'ECG mostra bloqueig de branca dreta sense altra alteració. Hematòcrit, 47; glucosa, 179; urea, 85 mg/dl; Na, 135 mEq/l; K, 3,6 mEq/l; coagulació normal; pH, 7,36; PO₂, 57 torr; Bic, 22 mmol/l; BE-2,4 mmol/l (FiO₂ 0,21), PCO₂, 38 torr.

La conducta d'entrada consisteix en administració de líquids, 1.500 ml de sèrum salí, protecció antibiòtica i antitètica, immobilització provisional de les fractures i sutura de les ferides. Es procedeix a punció subclàvia esquerra, punció rentat peritoneal negativa, sonda urinària (sense hemàturia).

El pacient roman estable hemodinàmicament amb TA 120/70, pressió venosa central de +4, sense dispnea i ventila bé.

D'urgència es realitza cirurgia d'avantbraç, consistent en enclavat intramedul·lar ambdós cúbits i agulles transfixants en radi dret. La tècnica anestèsica usada és neuroleptoanalgesia amb relaxació i respiració controlades, que transcorre sense incidents. S'administren 1.500 ml de sèrum salí en les dues hores de duració. Al final es reverteix la paràlisi muscular sent la recuperació anestèsica correcta tant des del punt de vista neurològic com hemodinàmic i respiratori.

L'evolució posterior fins el quart dia és absolutament normal. Hemodinàmica estable amb TA sistòlica 140, freqüència cardíaca de 80 pulsacions per minut, pressió venosa central de +7, diuresis sempre correctes a l'entorn de 1.500 ml/dia.

ECG repetits, sense canvis, persistent el bloqueig de branca dreta. Radiologia sense canvis, sense trastorns

*Associació Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor. Sessió del 25 de febrer de 1986. Servei d'Anestesiologia i Reanimació. Hospital Sant Joan. Reus.



Fig. 1. Peça necròpica on s'aprecia el trencament del ventricle esquerre (cara posterior) amb la zona de contusió que l'envolta.

metabòlics; PO_2 passa a 66 torr amb FiO_2 de 0,24 i, posteriorment, passa a 70 torr.

En algun moment presenta una freqüència respiratòria de 28 per minut i dolor toràcic atribuït a les fractures costals, cosa per la qual en dues ocasions s'infiltra els intercostals amb bupivacaïna al 0,5 % i les molèsties desapareixen.

Al segon dia inicia ingesta líquida i al tercer dia dieta tova que tolera.

Al quart dia de l'ingrés el pacient pateix un quadre brusc d'insuficiència respiratòria, xoc i arrest cardíac, sent inútils les maniobres de ressuscitació.

En la necròpsia s'evidencia una zona de contusió miocàrdica¹⁰ en la cara posterior del VE amb un trencament lineal de tot l'espessor del ventricle de 4 cm i hemorràgia pericàrdica coagular (fig. 1). Pulmons normals.

Comentaris

Els accidents que més sovint produeixen lesions al cor són les col·lisions de vehicles, en el conductor i les caigudes des d'una altura important^{1,10}. Els mecanismes de producció són: contusió directa, desacceleració i compressió d'abdomen. Les lesions que poden produir-se són: contusions de miocardi, trencament, lesions valvulars, septals, de músculs papil·lars i de grans vasos^{1,20}.

La contusió miocàrdica pot ser de grau i magnitud variables, des de simples sufusions petequials subepicàrdiques o trencaments aguts de la paret^{16,18}. Histològicament l'aparença del miocardi és semblant a la d'un cor amb infart agut^{11,12}. L'hemorràgia té lloc trencant les fibres miocàrdiques i segueix la infiltració leucocitària amb reabsorció i formació de cicatriu.

L'evolució de la zona contusionada pot ser al trencament o a la guarició, quedant una àrea de fibrosi més o menys extensa. Durant la fase aguda per haver-hi disfunció miocàrdica amb fallada cardíaca. Rere la fase aguda, la zona per cicatritzar pot comportar-se de forma acinètica¹⁵, discinètica o evolucionar a aneurisma postraumàtic. Sovint aquestes lesions passen desapercebudes i la guarició és total. Les alteracions en els moviments de la paret ventricular i la disminució de la fracció d'ejecció es normalitzen a les tres setmanes en el 75 % dels pacients¹².

La sospita diagnòstica d'aquestes lesions ha de basar-se en primer lloc en una acurada vigilància clínica. El dolor està present, però rarament té valor per les lesions toràciques acompanyants i no calma amb els nitrats¹¹.

És imprescindible la vigilància de la TA, pressió venosa central, diüresi i signes d'hipoperfusió perifèrica. Prestar especial atenció a aquells traumatitzats que ofereixin dificultats per establir-se hemodinàmicament o no presentin lesions extratoràciques que justifiquin la hipovolèmia.

L'exploració clínica d'entrada ha d'ésser repetida en dies successius a l'ingrés valorant tons apagats, bufes, freds, pols paradoxal i entollament pulmonar.

La radiologia diària del tòrax, a més de valorar el mediastí i parènquima pulmonar ha de buscar les venes àziga i cava superior; un hemopericardi agut pot manifestar-se sense eixamplament mediastínic, però sí amb dilatació dels esmentats vasos^{5,11}.

Han de practicar-se ECG seriats. Les alteracions que poden aparèixer són completament inespecífiques, sent les més freqüents patrons d'infart, isquèmia, lesió, allargament del QT, bloqueigs de branca i auriculo-ventriculars variables, extrasístoles auriculars i ventriculars i disrítmies de tot tipus. El valor de l'ECG és discutible. En primer lloc rarament es disposen d'ECG previs a l'accident i les alteracions presents a vegades poden ser conseqüència de la resta de les lesions: hipovolèmia, xoc, acidosi, hipòxia, etc.

Les alteracions ECG estan presents entre un 28 i un 70 % rere un traumatisme toràcic brusc^{11,12,14,19}.

El laboratori no és útil en el diagnòstic de la contusió miocàrdica. A l'autòpsia s'han trobat nivells normals de CPK-MB en pacients amb contusió. Elevacions de la CPK-MB estan presents entre un 8 i un 27 %^{11,12} rere traumatisme toràcic segons diversos autors. No hi ha correlació amb troballes positives d'altres exploracions. No obstant això, clínicament no es pot ignorar el descobriment de nivells elevats de CPK-MB.

La gammagrafia amb ^{99m}Tc i tali té poc valor en el diagnòstic de contusió miocàrdica¹¹⁻¹³. L'eficàcia diagnòstica és escassa.

L'angiografia amb radionuclèids (ARN) pot demostrar disminucions de la fracció d'ejecció en un o ambdós ventricles i amb fracció d'ejecció normal es poden veure moviments anormals de la paret en el 75 % dels traumatismes toràcics. La ARN és una exploració dinàmica capaç de detectar disfunció miocàrdica; aquesta disfunció és sovint un fenomen transitori i es normalitza a les tres setmanes¹², però la seva observació pot condicionar la indicació quirúrgica per a reparar altres lesions capaces de ser tractades també amb mitjans conservadors.

En els casos on s'imposa una intervenció quirúrgica, els descobriments angiogràfics positius poden condicionar el tipus d'anestèsia i també la monitorització intraoperatoria.

L'ecocardiografia és tècnicament impossible en el 10-20 % dels pacients¹¹. En el politraumatitzat amb dificultats per a la seva mobilització aquest percentatge pot augmentar. Per altra part ofereix la visualització d'àrees cardíacas, la deducció de mesures de les cavitats i el càlcul de la fracció d'ejecció¹⁷.

Poden observar-se aprimaments de la paret i moviments anormals, a més d'hemorràgies pericàrdiques i lesions valvulars.

En resum, la contusió miocàrdica i la disfunció subsegüent al trauma toràcic brusc i tancat és un fet freqüent que sovint passa desapercebut²⁰.

La vigilància i l'exploració clínica acurades, juntament amb la pràctica d'ECG seriats i CPK-MB i vigilància radiològica ens porten la sospita diagnòstica en molts casos; en altres caldran mitjans més sofisticats: ARN i ecocardiografia.

Sospitada o confirmada una disfunció miocàrdica després d'un traumatisme toràcic, obliga a la vigilància i el tractament adequats, condicionant possibles actituds quirúrgiques d'altres lesions acompanyants.

Resum

Es presenta un cas de trencament cardíac diferit després d'un traumatisme toràcic amb fractures costals. S'insisteix en els signes clínics que cal buscar repetidament per detectar aquesta patologia secundària a la contusió cardíaca.

Bibliografia

1. Toro A, Chulià V. Traumatismos torácicos. Madrid, SECOT, Reunión Extraordinaria. Ponencia oficial, 1975.
2. Zimmerman Barry L. Uncommon problems in acute trauma. A: Katz et al, ed. Anesthesia and uncommon diseases. Pathophysiology and clinical correlation. Filadèlfia, W.B. Saunders Co., 1981; 655-660.
3. Hormaechea Cazón E, López Espadas F, Ruiz de Salazar Gutiérrez D. Traumatismos torácicos. A: Esteban A et al, ed. Avances en medicina intensiva. Barcelona, Ed. Científico-Médica, 1983; 357-375.
4. Callejas M. Traumatismos torácicos. Monografía: El médico en situaciones urgentes. Med Int 1983; 161-172.
5. Guerrero Arjona A, Guerrero Pabón R, Dios Torronteras F, Martín Montes N, López Pujol FJ, Alvarez García F. Tórax inestable. Nuestra experiencia en 48 casos. Med Int 1984; 8:177-181.
6. Ramos F, Pelegrín F, Crespo L et al. La reanimación de los traumatismos torácicos mediante estabilización. Rev Esp Anestesiol Reanim 1984; 31:63-66.
7. Ramos F, Pelegrín F, Crespo L, García V, Montero Benzo R. La reanimación de los traumatismos torácicos con tratamiento conservador. Rev Esp Anestesiol Reanim 1984; 31:59-62.
8. Izquierdo Gutiérrez C, Bermejo Díaz R, Domínguez Hervella F, Alvarez Méndez R, Bayón Gago M, Castro Méndez A. Traumatismos torácicos. Rev Esp Anestesiol Reanim 1983; 30:91-96.
9. Izquierdo Gutiérrez C, Noguera Asensio J, Bermejo Díaz R, Domínguez Hervella F, Vilar Narváez R, Castro Méndez A. Clasificación de los traumatismos torácicos. Rev Esp Anestesiol Reanim 1983; 30:47-51.
10. Dupeyron JP, Franckhauser D, Pottecher T. Contusions myocardiques posttraumatiques. Anesth Anal Rean 1980; 37:433-438.
11. Rothstein R. Myocardial contusion. JAMA 1983; 250:2.189-2.191.
12. Harley DP, Mena I, Narahara KA et al. Traumatic myocardial dysfunction. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 87:386-393.
13. Brantigan CO, Burdick D, Hopeman AR, Eiseman B. Evaluation of technetium scanning for myocardial contusion. J Trauma 1978; 18:460-463.
14. Cane RD, Buchanan N. The electrocardiographic and clinical diagnosis of myocardial contusion. Intensive Care Med 1978; 4:99-102.
15. Singh R, Nolan SP, Schrank JP. Traumatic left ventricular aneurysm. JAMA 1975; 234:412-414.
16. Liedtke AJ, De Muth WE. Non penetrating cardiac injuries: A selective review. Am Heart J 1973; 86:687-697.
17. Maddahi J, Berman DS, Matsuoka DT et al. A new technique for assessing right ventricular ejection fraction using rapid multiple-pated equilibrium cardiac pool scintigraphy. Circulation 1979; 60:581-589.
18. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. Circulation 1958; 28:371-396.
19. Sutherland GR, Driedger AA, Holliday RL, Cheung HW, Sibbald WJ. Frequency of myocardial injury after blunt chest trauma as evaluated by radionuclide angiography. Am J Cardiol 1983; 52:1.099-1.113.
20. Tulasme PA, Gaudias J, Laporte B, End E, Jenny G. Arrêt circulatoire par luxation extrapéricardique du coeur. Ann Fr Anesth Reanim 1986; 5:78-79.