

11205.

2ej.

11



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional

Instituto Mexicano del Seguro Social

Curso de Especialización en Cardiología



Lesiones Cardiovasculares Secundarias a un Traumatismo Cerrado de Tórax.

TESIS RECEPCIONAL

Que para obtener el título de:

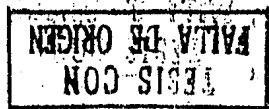
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P r e s e n t a :

Dr. Carlos Dámaso Gallardo Enríquez



México, D. F.



1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O . -

1.- INTRODUCCION.

2.- OBJETIVO.

3.- MATERIAL Y METODOS.

4.- DISCUSION.

5.- CONCLUSIONES.

6.- ANEXOS.

7.- BIBLIOGRAFIA.

INTRUDUCCION:

Las lesiones cardiovasculares traumáticas son consideradas como una forma rara de afección cardiaca situación que se contrapone con las publicaciones estadísticas recientes, ya que se ha observado un incremento de las lesiones cardiovasculares secundarias a un traumatismo, lo cual pudiera ser atribuido al aumento de los factores predisponentes secundarios al progreso y a la acelerada vida contemporánea. Sin embargo, desde tiempos remotos tenemos evidencia de estas alteraciones; ya en el papiro de Edwin Smith que data de 3 000 años A.C. se encuentra la primera evidencia gráfica de las lesiones cardiovasculares de origen traumático, pero sin duda esta forma etiológica ha acompañado al ser humano desde sus orígenes. La mecanización del campo, el desarrollo de vehículos cada vez más rápidos y el incremento de la violencia en la vida civil, especialmente en las grandes ciudades, provoca un alto índice de accidentes y muertes en los que el corazón y los grandes vasos resultan afectados con una frecuencia que varía entre el 16 y el 76%. Considerando las cifras más bajas una revisión en 1982, - considera 3000 muertes anuales por este motivo. El diagnóstico de las lesiones del corazón originado por una herida penetrante, puede resultar difícil pero muy frecuentemente se sospecha por la trayectoria de la herida del torax o por la hemorragia-lógica sin embargo cuando las lesiones cardiovasculares son se

cundarias a un traumatismo cerrado o una herida no penetrante, la atención del médico se dirige a las lesiones más obvias, lo cual condiciona que no se establezca el diagnóstico oportunamente, además hay que tomar en cuenta que las alteraciones cardiovasculares pueden ser mínimas transitorias o tardías. Como ejemplo de lo difícil que puede resultar el diagnóstico, existe la revisión de Jackson quien en 1976 encontró 353 casos de lesiones cardiovasculares en casos de autopsia, en los cuales solamente en uno de ellos se sospechó esta alteración ante mortem. La causa más común de traumatismo cardiovascular actual, probablemente es la producida por impacto directo al transitar en un vehículo aunque existen otras causas como pudieran ser contusiones torácicas en las fábricas, en el campo o bien secundaria a maniobras de resucitación cardiopulmonar, en donde las manifestaciones clínicas pudieran ser tardías, leves o bien no hacerse evidentes y solamente la anatomía patológica pudiera manifestar que hubo lesiones o alteraciones claras que se podrían manejar a tiempo y con esto probablemente incidir en la disminución de la mortalidad secundaria a lesiones cardiovasculares debidas a traumatismos torácicos.

OBJETIVO:

En base a estos antecedentes revisamos los archivos del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del IMSS, donde encontramos que hasta 1981 solamente se habfan reportado 5 casos de lesiones cardiovasculares secundarios a traumatismo no penetrante de tórax, por lo que decidimos practicar un estudio en forma prospectiva a los pacientes politraumatizados para intentar establecer el diagnóstico de lesiones cardiovasculares secundarias a un traumatismo cerrado de tórax, con el fin de establecer con estas bases, la frecuencia de estas alteraciones.

MATERIAL Y METODOS:

Durante un año en forma prospectiva se estudió a - - aquellos pacientes que habían sufrido un traumatismo cerrado - torácico tanto en forma directa como en politraumatizados, el día de su ingreso se les efectuaba Historia Clínica completa, - en caso de no tener se les solicitaba radiografía de tórax diariamente, así como determinación enzimática diariamente de las enzimas CPK, TGO, DHL y fracción MB de la CPK, también se les tomó electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones estándar, diariamente; a las 72 hrs. del traumatismo se les efectuaba un gammagrama estático con tecnecio 99 m y pirofosfatos, y - ese mismo día se les practicó un Ecocardiograma modo M, Bidimensional y Doppler, en caso de considerarse necesario se les practicó a los pacientes estudio hemodinámico el cual dependiendo de las condiciones se indicó solamente derecho o completo.

RESULTADOS:

Fueron un total de 15 pacientes quienes reunieron -- los criterios de inclusión para el estudio, de los cuales 10 - de ellos fueron del sexo masculino y 5 femenino, las edades os- cilaron entre 9 y 63 años con una media de 28 años. (cuadro No. 1). Los mecanismos que provocaron el traumatismo fueron en pri- mer lugar los accidentes viales ya que 13 de los pacientes su- frieron en alguna forma esta eventualidad; de este grupo de pa- cientes 5 de ellos fue por atropellamiento y en los 8 restan- tes el accidente fue a bordo de su automóvil, siendo 4 de es- tos pacientes los conductores de sus vehículos, los 4 restan- tes sólo eran acompañantes, hubo otros dos pacientes más los - cuales el mecanismo fue por traumatismo directo. (cuadro No 2)

El estado clínico fué muy variable ya que tanto los - síntomas como los hallazgos clínicos dependieron totalmente de la estructura cardiaca lesionada, así como también de la impor- tancia de la lesión. El electrocardiograma mostró cambios en el segmento S-T en 3 de los pacientes, los cuales posteriormente- desarrollaron ondas Q patológicas de V1 a V4; en los demás pa- cientes lo más ostensible fue el bajo voltaje y la taquicardia sinusal sostenida; en dos pacientes se observó que desarrolla- ron bloqueo completo de la rama derecha del haz de His (cuadro No. 3). El estudio por medicina nuclear solamente se le pudo -

practicar a 13 de los pacientes, de los cuales uno se consideró como negativo y positivo en los 12 pacientes restantes; 10 de ellos positivo para la cara anterior y 2 para la cara inferior (cuadro No. 4). El Ecocardiograma modo M, bidimensional y Doppler demostró insuficiencia tricuspídea en una paciente debida a la ruptura de una cuerda tendínea, en los 12 restantes se encontraron una o varias alteraciones descritas en la literatura como de daño miocárdico o alteración cardiovascular las cuales variaron de zonas de hipoquinesia segmentaria, disminución de la fracción de expulsión o bien datos de derrame pericárdico. Y no fué posible realizar este estudio a 2 pacientes ya que las condiciones clinicas no lo permitieron (cuadro No. 5). El nivel sérico de las enzimas fué positivo y diagnóstico en 14 de los casos en especial la fracción MB de la CPK, que fue superior al 5% en todos los casos considerados como positivos. El único caso que no mostró elevación enzimática de la CPK y de su fracción MB, fué estudiado tardiamente en relación al tiempo adecuado en que se elevan estas enzimas. La radiografía de tórax mostró: cardiomegalia grado I en 3 de los pacientes, en dos casos se observó hipertensión venocapilar pulmonar, las lesiones óseas observadas fueron muy frecuentes: 6 presentaron fractura esternal y otros 3 tenían fracturas costales múltiples (cuadro No. 6). 5 de los pacientes ameritó que pasaran a la sala de Hemodinámica con objeto de cateterizarlos, en los cuales se les practicó el estudio completo, a otro pacien-

te solamente se le realizó cateterismo derecho con cateter de flotación de Swan-Ganz. A todos los pacientes cateterizados se les realizó toma de oximetrías, presiones intracavitarias derechas e izquierdas y angiografías en los casos que ameritó.

El diagnóstico definitivo de los 15 pacientes así como su estado actual es como sigue: Contusión miocárdica en 10-pacientes de los cuales uno de ellos falleció, los 9 restantes están ahora en clase funcional I (NYHA). En un paciente se estableció el diagnóstico de aneurisma ventricular postraumático al cual se le practicó resección quirúrgica, actualmente está en clase funcional I, a otro paciente se le estableció el diagnóstico de ruptura del septum interventricular secundario a un traumatismo cerrado de tórax; este paciente también fué enviado a cirugía practicándosele cierre del defecto, actualmente está en clase funcional II. En dos pacientes se llegó al diagnóstico de infarto del miocardio secundario al traumatismo de tórax en ambos casos la localización fué anteroseptal, el momento actual uno de ellos está en clase funcional I y el otro en clase funcional II. En el otro caso se estableció el diagnóstico de insuficiencia tricuspídea quien actualmente esta en clase funcional I. (Cuadro No. 7).

DISCUSION:

A pesar de que nuestro Hospital es una Institución - de concentración, se observó que en sus archivos de 20 años solamente se registrarón 5 casos de pacientes con este problema. En base a esto se podría pensar que las lesiones cardiovasculares secundarias a un traumatismo cerrado de tórax son muy raras, pero la realidad está muy lejos de esta posibilidad.

En un trabajo reciente Torres-Mirabal, en Detroit - USA, en contró 7% de contusiones miocárdicas en politraumatizados estudiados retrospectivamente a 17 meses; posteriormente - en un estudio prospectivo, en un lapso similar de tiempo, encontró un incremento al 27%, al realizar una búsqueda intencionada Gay y otros autores, incluso el mismo Torres-Mirabal, enfatizan que el comportamiento hemodinámico, las características clínicas las complicaciones y los aspectos histopatológicos del infarto del miocardio por aterosclerosis coronaria y las extensas contusiones miocárdicas son similares, esta lesión por un traumatismo cerrado de torax, es la más frecuentemente mencionada en la literatura y lo mismo ocurrió en nuestro estudio, donde 10 de los 15 pacientes se les estableció el diagnóstico de contusión miocárdica e incluso en uno de los casos se comprobó por anatomía patológica ya que desgraciadamente falleció.

Mucho se ha discutido sobre la utilidad de los diferentes métodos de apoyo para establecer el diagnóstico, así se menciona en la literatura que los métodos más sensibles y específicos para el diagnóstico de este problema son el gammagrama cardíaco, el ecocardiograma y la hemodinámica. Sin embargo aún contando con todos los medios disponibles, no sería posible -- llegar al diagnóstico sin la sospecha clínica de esta alteración en un paciente politraumatizado, y debemos enfatizar que la búsqueda intencionada de este problema se justifica ampliamente por el hecho de que encontramos 15 pacientes en un lapso de un año contra los otros 5 publicados en los 20 años de historia de nuestro hospital.

Por otra parte el diagnóstico oportuno resulta fundamental aunque se trata de lesiones francamente raras como el caso de ruptura del septum interventricular que constituye el tercero publicado en nuestro país.

CONCLUSIONES:

Las lesiones cardiovasculares secundarias a un traumatismo cerrado de torax son en el momento actual una alteración miocárdica de la que no se conoce con exactitud su incidencia ya que no hay reportes estadísticos actuales. Añadido es to a que este tipo de lesiones muchas veces se soslayan por las lesiones más ostensibles, originado que en algunas ocasiones se deje al paciente desprovisto de las atenciones necesarias para este tipo de problema, lo que incrementa la mortalidad secundaria a las alteraciones hemodinámicas por el daño miocárdico ocasionado.

Los métodos auxiliares del diagnóstico para detectar alteraciones cardiovasculares en pacientes con alguna cardiopatía genuina o las alteraciones secundarias a un traumatismo cerrado de torax son de gran sensibilidad y alta especificidad, por lo que todo médico adscrito a un servicio, tanto de urgencias como de traumatología debe estar familiarizado con su utilización.

Todo médico que atienda a un paciente con un traumatismo cerrado de torax está obligado a descartar alteraciones cardiovasculares secundarias al propio traumatismo por lo que esta entidad patológica es una alteración en la que debe sospecharse el diagnóstico desde el momento de ver por primera vez al paciente.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES QUE SUFRIERON UN TRAUMATISMO CERRADO DE TORAX.

MASCULINOS	10
FEMENINOS	<u>5</u>
Total	15

Las edades oscilaron entre 9 y 63 años.

CUADRO No. 2

CAUSAS PREDISPONENTES DEL TRAUMATISMO DE TORAX.

Atropellamiento	5
Automovilístico (+)	8
Traumatismo directo	<u>2</u>
Total	15

(+) 4 conductores
4 acompañantes.

CUADRO No. 3

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CERRADO DE TORAX.

Ondas Q de V1 a V4.	3
Bajo Voltaje	15
Taquicardia Sinusal	15
Bloqueo de rama Derecha del	
Has de His	2

CUADRO No. 4

RESULTADOS DEL GAMAGRAMA CARDIACO EN PACIENTES CON TRAUMATISMO
CERRADO DE TORAX.

Positivo (+)	12
Negativo	1
no se practicó	<u>2</u>
Total	15

(+) 10 en cara anterior
2 en cara inferior.

CUADRO No. 5

HALLAZGOS DEL ECOCARDIOGRAMA EN LOS PACIENTES QUE PRESENTARON-
TRAUMATISMO CERRADO DE TORAX.

Insuficiencia Tricuspeida	1
Datos sugestivos de alteración cardiovascular (+)	12
No se practicó	<u>2</u>
Total	15

(+) Hipoquinesia segmentaria disminución de la fracción de expulsión, derrame pericardico. Cada una de estas alteraciones sola o asociadas.

CUADRO No. 6

ALTERACIONES EN LA RADIOGRAFIA DE TORAX DE LOS PACIENTES QUE -
PRESENTARON UN TRAUMATISMO CERRADO DE TORAX.

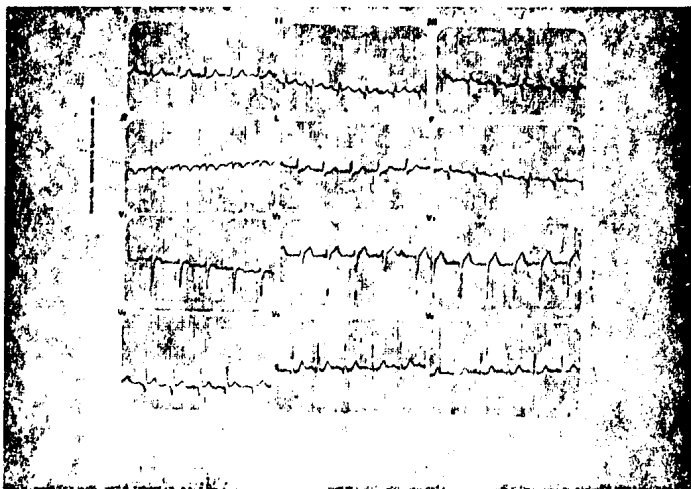
Cardiomegalia grado I	3
Hipertensión Venocapilar pulmonar	2
Fractura Esternal	6
Fracturas costales	3 casos.

CUADRO No. 7

DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS DE LOS PACIENTES QUE SUFRIERON UN - -
TRAUMATISMO CERRADO DE TORAX Y SU CLASE FUNCIONAL ACTUAL.

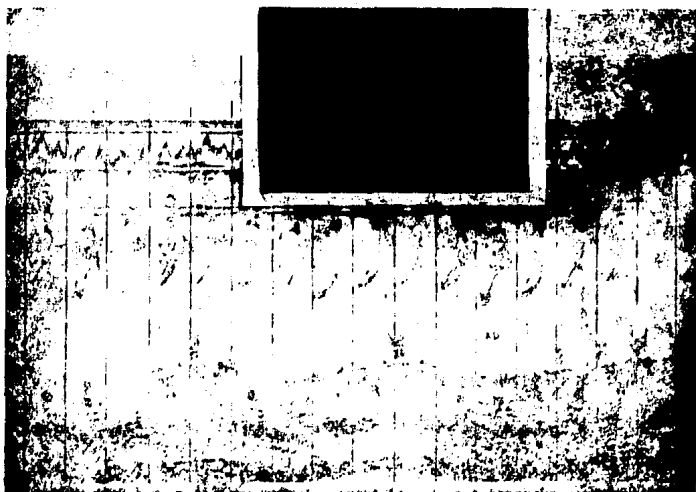
Contusión Miocardica	10 casos (uno falleció los 9 restantes clase funcional I)
Aneurisma Ventricular	1 caso (se envió a cirugía, clase I actualmente)
Reptura Septum interven- tricular	1 caso (enviado a cirugía clase - I)
Infarto del miocardio	2 casos (uno en clase I, el otro - en clase II)
Insuficiencia tricuspidea	1 caso (clase funcional I.)
Total	15 casos.

FIGURA No. 1



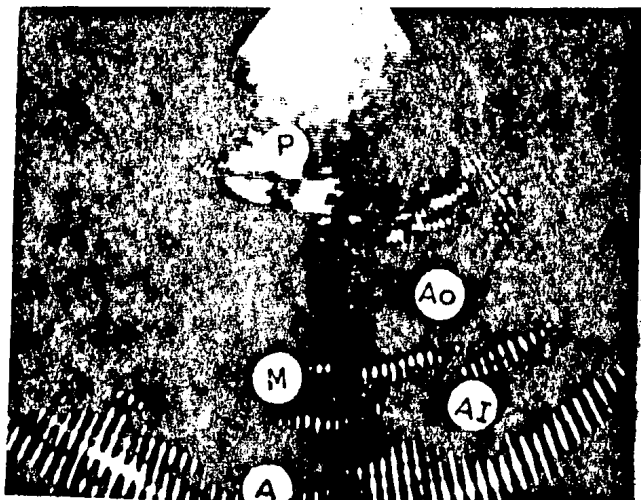
Electrocardiograma de un paciente de 25 años quien desarrollo
Infarto del miocardio postraumatico.

FIGURA No. 2



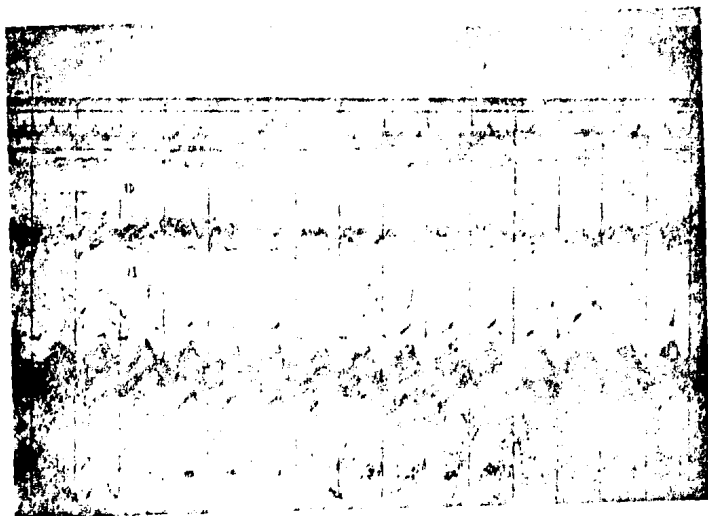
Ecocardiograma Modo M y Bidimensional de la paciente que desarrollo Insuficiencia Tricuspidea postraumatica.

FIGURA No. 3



Ecocardiograma Modo Bidimensional en donde se aprecia: en eje largo P: parche de cierre de CIV postraumatica, Ao. Aorta, M-Mitral, AI Auricula Izquierda y A aneurisma.

FIGURA No. 4



Ecocardiograma modo M del paciente quien desarrollo ruptura -
del septum interventricular, VD Ventriculo Derecho y VI Ven-
triculo izquierdo.

FIGURA No. 5



Estudio Hemodinamico del paciente quien desarrollo Ruptura del septum interventricular. (invertida)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Pothin RT, Werner JA, Trobaugh GB, et al. Evaluation of - Non Invasive Test of Cardiac Damage in Suspected Cardiac - Constusión. Circulation 66:627, 1982.
- 2.- Torres-Mirabal P, Gruengberg JC, Brown RS, Obeid FN. Spectrum of Myocardial Contusion. Am Surg. 48:383, 1982.
- 3.- Liedtke AJ, Demuth WE, Hershey PA. Nonpenetrating Cardiac - Injuries: A Collective Review. Am. Heart J. 86:687, 1973.
- 4.- Bancewicz J, Yates D. Blunt Injury to The Heart. Br. Heart J. 286:497, 1983.
- 5.- Madoff IM, Desforges G. Cardiac Injuries Due To Nonpenetra - ting Thoracic Trauma. Ann. Of Thoracic Surg. 14:505, 1972.
- 6.- Doty DB, Anderson AE, Rose EF, Go RT, Chiang C, Ehrenhaft - JL. Cardiac Trauma: Clinical and Experimental Correlations of Miocardial Contusion. Ann. Surg. 180:452, 1974.
- 7.- Allen RP, Liedtke AJ. The Role of Coronary Artery Injury - and Perfusion in the Development of Cardiac Contusion Se - condary to Nonpenetrating Chest Trauma. The J. Of Trauma - 19:163, 1979.
- 8.- Silver GM, Spampinato N, Favaloro RG, Groves MK. Ventricu - lar Aneurysm and Blunt Chest Trauma. Chest 63:628, 1973.
- 9.- Sutherland GR, Calvin JE, Driedger AA, Holliday RL, Sib - bald WJ. Anatomic and Cardiopulmonary Responses to Trauma with Associated Blunt Chest Injury. The J. of Trauma 21:- 1, 1981.

- 10.- Kron IL, Cox PM. Cardiac Injury After Chest Trauma. Critical Care Medicine 11:524, 1983.
- 11.- Makintosh AF, Fleming HA. Cardiac Damage Presenting Late - After Road Accidents. Thorax 36:811, 1981.
- 12.- Barber H, Osborn GR. A Fatal Case of Myocardial Contusion. Br. Heart J. 3:127, 1941.
- 13.- Kumar SA, Puri VK, Mital VK, Cortez J. Myocardial Contusion Following Nonfatal Blunt Chest Trauma. The J. of Trauma 23:327, 1983.
- 14.- Jauregui AR, Del Rfo MA, Skromne HD. Traumatismo Cardiacopor Herida no Penetrante de Torax. Rev Med IMSS 21:160, -- 1983.
- 15.- Rehr RB, Mack M, Firth BG. Aortic Regurgitation and Sinus-of Valsalva-Right Atrial Fistula After Blunt Thoracic Trauma. Br. Heart J. 48:410, 1982.
- 16.- Dow R. Myocardial Rupture Caused by Trauma. Surg. 91:246,- 1981.
- 17.- Miller FA, Seward JB, Gersh BJ, Tajik AL, Mucha P. Two-Dimensional Echocardiographic Findings In Cardiac Trauma. Am-J Cardiol 50:1022, 1982.
- 18.- Jones FL,. Transmural Myocardial Necrosis after Nonpenetrating Cardiac Trauma. Am J. cardiol. 26:419, 1970.