

Contusión miocárdica: ¿es una verdadera entidad clínica?

Harold Padilla Ramírez, M.D.¹, Héctor Fabio Losada Morales²,
Adriana Patricia Lozada²

RESUMEN

No existe un examen paraclínico que tenga la suficiente sensibilidad y especificidad para diagnosticar la contusión miocárdica (CM); el parámetro más importante es el criterio clínico, si se tiene en cuenta la severidad del trauma, los antecedentes cardiovasculares y la sintomatología del enfermo. Ante cualquier individuo con sospecha de CM la pregunta más importante que se debe responder, es si necesita monitoría continua en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Los criterios para la admisión en la UCI deben ser: inestabilidad hemodinámica, arritmias de difícil manejo y necesidad de ventilación mecánica por causas pulmonares. Los pacientes que no presenten criterios de inclusión en UCI se deben monitorear de modo ideal por 24 horas en unidades de cuidado intermedio. Si no presentan complicaciones hemodinámicas o arritmias se podrán dar de alta. La severidad del trauma medida por el índice de trauma revisado (IRT) >15 y la insuficiencia de un sistema se correlaciona con el diagnóstico de CM y con el riesgo de mortalidad.

Palabras claves: Contusión. Miocardio. IRT.

En la actualidad no hay una definición clara de contusión miocárdica (CM); tal vez la más aceptada es que la CM es un trauma donde el daño al corazón no se produce directamente por el mecanismo de la lesión, sino por la energía transmitida a través de las estructuras vecinas¹. Aunque el trauma cardíaco lo consideraban los clínicos desde el siglo XVIII², sólo ahora con la gran incidencia de accidentes automovilísticos y el uso del cinturón de seguridad, se le ha prestado atención. A pesar de que hay en la literatura múltiples informes que describen los procedimientos diagnósticos para documentar CM, ninguno ha logrado las características del método ideal³. Además, en muchos de estos pacientes no se sospecha la CM. Parece ser que la monitoría invasiva en cuidado intensivo, los complejos estudios diagnósticos y los protocolos para el manejo de infarto del miocardio no son necesarios en todos los pacientes con CM. El propósito del presente estudio es revisar

la frecuencia, manejo, complicaciones y mortalidad de los enfermos que ingresaron al Hospital Universitario del Valle (HUV), Cali, Colombia, con sospecha de CM.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisaron en forma retrospectiva las historias de 712 pacientes que ingresaron al HUV con trauma cerrado de tórax, desde febrero, 1982 a agosto, 1994, con sospecha clínica de CM. Sólo 33 se incluyeron en el estudio, por cumplir los criterios de inclusión que fueron la sospecha clínica y tener algún estudio diagnóstico positivo para CM: electrocardiograma al ingreso con taquicardia sinusal, depresión o elevación del segmento ST >5 mm, inversión de la onda T, anomalías de la conducción, arritmias ventriculares y supraventriculares; CPK-MB >15 U/l, relación de CPK-MB: CPK >5%; ecografía con hallazgos patológicos: hipocinesia de la pared, efusión pericárdica, lesión

valvular, trombo apical y edema del miocardio y/o hemorragia. Se excluyeron pacientes con trauma penetrante. La CPK y la CPK-MB se midieron en unidades internacionales por litro (U/l) en el laboratorio del HUV. Se midió el índice revisado de trauma (IRT), el puntaje revisado de trauma (PRT), y el puntaje de gravedad de lesiones (PGL) de acuerdo con el protocolo de la unidad de cuidados intensivos (UCI) del HUV. El electrocardiograma lo interpretó el servicio de cardiología del HUV. Se utilizó el χ^2 como variable de significancia estadística para establecer predictores de morbilidad y mortalidad.

RESULTADOS

De las 712 historias revisadas sólo 33 cumplieron los criterios de inclusión. La distribución por sexo fue: hombres, 30 (90.9%); mujeres, 3 (9.1%); con una relación de 10:1. A su ingreso, 2 (6.1%) pacientes presentaban choque. De los individuos que se incluyeron en el estudio sólo 2 tenían antecedentes de enfermedad

1. Cirujano de Urgencias, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.

2. Estudiante de Medicina, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

cardiovascular: uno con historia de infarto de miocardio en la pared inferior, 2 años antes del trauma y otro con historia de angina de pecho estable. La edad de los pacientes osciló entre los 16 y 81 años, con un promedio de 41 años.

Los mecanismos de trauma fueron: accidente en moto, 8 (24.2%); peatón, 8 (24.2%); caídas, 7 (21.1%); accidente en vehículo automotor, 7 (21.1%); aplastamiento, 2 (6.1%); y golpes producidos por animal, 1 (3.1%).

Las lesiones torácicas se presentaron en 31 (93.9%) pacientes, las más comunes fueron: fracturas costales >4, 19 (57.5%); contusión pulmonar, 16 (48.4%); enfisema subcutáneo, 8 (24.2%); hemotórax, 7 (21.2%); pneumotórax, 6 (18.1%); fracturas costales <4, 3 (9.1%); fractura de escápula, 3 (9.1%); fractura de clavícula, 2 (6%); y ruptura de diafragma, 1 (3.1%).

Las lesiones extratorácicas asociadas se presentaron en 29 (87.8%) casos: trauma craneoencefálico, 17 (51.5%); fractura de miembros inferiores, (27.2%); fractura de pelvis, 6 (18.1%); fractura de miembros superiores, 5 (15.1%); trauma abdominal, 5 (15.1%); trauma raquímedular, 1 (3.1%); y otros, 4 (12.1%).

A su ingreso al servicio de urgencias los pacientes presentaron: IRT entre 7 y 24; PRT entre 3.18 y 8.43; PGL entre 1 y 50. No se encontró correlación entre ISS >10 y la presencia de CM. A su ingreso a la sala de operaciones en los pacientes que requirieron laparotomía, el ATI osciló entre 2 y 21.

Las mediciones de la CPK oscilaron entre 68 U/l y 12375 U/l; las mediciones de la CPK-MB variaron entre 15 U/l y 442 U/l. Las relaciones entre CPK: CPK-MB simultáneas oscilaron entre 2.6 y 76.5 y el porcenta-

Cuadro 1
Cambios Electrocardiográficos en
Contusión Miocárdica

Elevación ST	6	Bigeminismo	2
Trastornos repolarización	4	Bradicardia sinusal	2
Extrasístoles ventricular	4	Fibrilación auricular	2
Bloqueo A-V 1 grado	2	Disociación electromecánica	2
Bloqueo A-V 2 grado	2	Bloqueo A-V completo	2
Taquicardia ventricular	2	Ritmo idioventricular	2
Taquicardia sinusal	2	Bloqueo rama derecha	2

je de CPK-MB: CPK varió entre 1.3% y 38.5%. En este estudio 23 pacientes presentaron CPK. MB >15 U/l y en 2 hubo un porcentaje de CPK-MB: CPK >5%.

Los cambios electrocardiográficos se vieron en 17 casos (51.5%) (Cuadro 1). De los pacientes con cambios electrocardiográficos 4 murieron, todos en las primeras 72 horas de hospitalización: uno tenía trauma craneoencefálico severo con bradicardia sinusal; en 2 hubo trastornos de repolarización y politraumatismo; el otro paciente que mostraba trauma abdominal, se llevó a cirugía y se evidenció un ritmo idioventricular, un bloqueo A-V completo y una disociación electromecánica.

Las primeras mediciones de gases arteriales mostraron PO₂ que osciló entre 30.7 mm Hg y 195 mm Hg con un promedio de 67.5 mm Hg; el pH osciló entre 6.75 y 7.60 con un promedio de 7.32.

Se apreciaron complicaciones en 23 (70%) pacientes: 36% hicieron insuficiencia de un sistema; 27% insuficiencia de 2 sistemas; 36% insu-

ficiencia de 3 sistemas. Los sistemas con compromisos más frecuentes fueron: cardiovascular en 15 pacientes; sistema nervioso central en 10; inmunológico en 5; renal en 2; hepático en 1; y hematopoyético en 1. De los pacientes fallecidos, en 85% hubo por lo menos insuficiencia de un sistema.

En la UCI se monitorizaron 6 (18.1%) pacientes entre 2 y 19 días, con una permanencia promedio de 9 días. De los enfermos que estuvieron en la UCI, 4 presentaron CPK-MB >15 U/l y 1 presentó CPK-MB > 200U/l; éste fue el que tuvo

mayor estancia en la UCI; 3 presentaron un IRT >15; en 3 hubo insuficiencia cardiovascular, y 1 de ellos falleció.

De los pacientes hospitalizados 6 (18.1%) presentaron alguna infección. La infección más frecuente fue el empiema en 4.

Se llevaron a cirugía 9 (27.2%) pacientes, de ellos a 1 se le practicó toracotomía y laparotomía; 4 toracotomía; y 4 laparotomía.

De los operados 1 necesitó monitoría hemodinámica en la UCI; 5 presentaron un IRT >15 y 5 murieron. De los que murieron en cirugía 1 tenía un trauma craneoencefálico severo; 2 murieron como consecuencia de choque hipovolémico secundario a múltiples fracturas de miembros superiores e inferiores; 1 presentó en sala de recuperación, insuficiencia respiratoria secundaria a un síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

De los 33 pacientes del estudio murieron 12 (36.3%). De los fallecidos, 8 (66.5%) murieron en los primeros 3 días; 80% de la mortalidad se debió a insuficiencia cardiovascular y

respiratoria; 3 de estos pacientes presentaban un trauma craneoencefálico severo con un índice Glasgow por debajo de 5; uno presentaba una fractura de pelvis y múltiples fracturas de miembros superiores e inferiores. Todos los pacientes que murieron en los primeros 3 días presentaban politraumatismo con compromiso por lo menos de 2 sistemas. Hubo 4 (33.5%) pacientes que murieron entre los días 5 y 17 de hospitalización. En ellos la causa más frecuente de muerte fue la disfunción orgánica múltiple. De tales pacientes, 3 presentaban síndrome de dificultad respiratoria del adulto como consecuencia de contusiones pulmonares secundarias al trauma o broncoaspiración; el otro hizo falla renal aguda secundaria a una fractura renal por el trauma. Del total de fallecidos, 10 presentaron insuficiencia cardiovascular.

Como predictores de mortalidad se encontraron significativamente estadísticos ($c^2 p < 0.05$) la insuficiencia por lo menos de un sistema, con IRT por encima de 15. Ninguno de los cambios electrocardiográficos ni de las mediciones o relaciones de CPK: CPK-MB, ni el ISS > 10 sirvieron como predictores de mortalidad.

DISCUSIÓN

La verdadera incidencia de la CM es desconocida, pues no hay un examen diagnóstico sensible y específico. Además, la falta de sospecha por el personal médico en el servicio de urgencias trae como consecuencia que se descuide y se olvide esta lesión en muchas oportunidades⁴.

La CM abarca un amplio espectro que va desde una lesión menor, hasta franca ruptura cardíaca con daño del aparato valvular y desprendimiento de las placas ateromatosas de las arterias coronarias^{1,5}. Su incidencia en

series de autopsias varía entre 8% y 71%, después de trauma cerrado de tórax⁶. Para efectos prácticos anatómicamente el corazón se ha dividido en miocardio (músculo cardíaco), tejidos de conducción nerviosa (seno auricular, seno av, haz de His), arterias y venas (coronarias epicárdicas) y endocardio (válvulas, cuerdas tendinosas). Cualesquiera de estas estructuras pueden resultar dañadas y dar síntomas y signos particulares⁷.

Las causas identificadas más frecuentes de lesión son⁸:

1. Aceleración o desaceleración súbita del tórax.
2. Compresión entre esternón y columna vertebral.
3. Aumento violento de la presión intratorácica.
4. Aumento súbito de la presión intraabdominal, mecanismo muy raro.

La lesión sobre el músculo cardíaco puede ser secundaria al trauma y/o obstrucción de las arterias coronarias, con producción de áreas de hipocinesia o acinesia que se visualizan en el ecocardiograma. Hay elevación de enzimas cardíacas y la gammagrafía acusa cambios compatibles con isquemia del miocardio o con infarto¹.

La lesión sobre el tejido de conducción se presenta como consecuencia del mismo movimiento de aceleración-desaceleración o por hipoperfusión del tejido especializado. Se manifiesta como arritmias, que son fácilmente encontradas en el electrocardiograma. Su ausencia no descarta la lesión¹.

El compromiso de las arterias se debe a que el movimiento de aceleración-desaceleración puede fracturar una placa aterosclerótica que si obstruye las ramas de las arterias coronarias, sacrifica la irrigación de su territorio, y origina isquemia o infarto¹. Otro mecanismo propuesto es

que el movimiento de aceleración-desaceleración causa daño directo sobre el endotelio de los vasos afectados y precipita sobre placas ateroscleróticas fenómenos de agregación plaquetaria que aumentan el tamaño de las placas ya formadas, y causa trastornos anginosos, microinfartos o infartos del miocardio⁹.

La lesión sobre las válvulas y las cuerdas tendinosas es consecuencia directa del trauma o del daño de los músculos papilares, en el caso de la válvula mitral y tricúspide; daño del endocardio adyacente en el caso de las válvulas aórtica y pulmonar. Las válvulas más lesionadas son la aórtica y la mitral, y la insuficiencia valvular es su consecuencia más frecuente¹⁰. En este estudio hubo un enfermo con daño de la válvula mitral al que fue necesario practicarle valvuloplastia, y después se recuperó.

Se han utilizado los índices de trauma, IRT, PRT, PGL para evaluar la severidad del trauma al ingreso. No hay correlación al medir PRT, PGL > 10 con respecto a la presencia de CM, como informaron Norton et al.⁶ Se encontró que el IRT > 15 era predictor de CM y de mayor mortalidad.

El cuadro clínico de los pacientes es confuso pues la mayoría tiene otras lesiones torácicas asociadas, 88.5% en este estudio, hallazgo muy semejante a otros informes en la literatura^{11,12}.

Los signos clínicos también tienen un espectro amplio, desde estabilidad hemodinámica completa hasta hipotensión y arritmia cardíaca. Sólo 2 de los pacientes llegaron en choque, uno presentaba estallido hepático y fue necesario llevarlo inmediatamente a cirugía. El otro, se llevó a cirugía sin encontrar la causa del choque.

El diagnóstico de la CM es entonces todo un desafío para el clínico

debido a que no hay un examen lo suficientemente sensible y específico para identificar los pacientes con lesión cardíaca significativa, que pueden progresar a falla cardíaca, arritmias malignas, aneurismas ventriculares o infartos de miocardio. El electrocardiograma, la CPK total, la CPK-MB y MUGA-SCAN no son buenos predictores de complicaciones de la CM^{5,13}.

Los cambios electrocardiográficos pueden sugerir CM; sin embargo, las múltiples situaciones que acompañan al trauma como la hipoxia y el trauma craneano pueden producirlos⁵. Los más encontrados en CM son: elevación o depresión del segmento ST ≥ 5 mm, inversión de la onda T, o anormalidades de la conducción. Las contracciones ventriculares prematuras, los bloqueos de rama, la taquicardia supraventricular, el ritmo de la unión y los bloqueos de primero, segundo y tercer grados se consideran como anormalidades de la conducción¹⁴. En el presente estudio los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes fueron: la elevación del segmento ST, los trastornos de repolarización y las extrasístoles ventriculares.

Un aumento en la concentración de CPK-MB es específico y sensitivo para indicar daño sobre las células cardíacas⁶. Aunque su alza es altamente sugestiva de CM, su mantenimiento en límites normales no descarta el diagnóstico, de ahí que el criterio más importante para sospechar CM sea el criterio clínico¹⁴. Se considera que una cifra de la CPK-MB por encima de 15 U/l y una relación de CPK-MB con CPK mayor de 5%, son pruebas sensibles para diagnosticar CM¹⁵. En este estudio 23 pacientes presentaron CPK-MB por encima de 15 U/l y 8 presentaron una relación de CPK-MB con CPK mayor

a 5%. Ninguna de las mediciones de CPK o CPK-MB se correlacionaron con el riesgo de mortalidad.

Otro examen paraclínico para valorar CM es el ecocardiograma bidimensional. Los hallazgos que se consideran como más sospechosos de CM son: efusión pericárdica y acinesia o discinesia de la pared miocárdica, lesión valvular, trombo apical y edema o hemorragia del músculo¹⁴.

En este estudio a sólo un paciente se le practicó ecocardiograma. En este examen se observó hipocinesia de la pared inferior. Parece ser que el principal valor del ecocardiograma aparece cuando el paciente hace falla cardíaca o hay evidencia de un soplo cardíaco¹⁶.

Después de practicar la valoración inicial y hacer los paraclínicos de evaluación, el paciente se clasificará en⁵:

1. Trauma cardíaco cerrado con ruptura septal.
2. Trauma cardíaco con ruptura de la pared libre.
3. Trauma cardíaco cerrado con trombosis de las arterias coronarias.
4. Trauma cardíaco cerrado con falla cardíaca.
5. Trauma cardíaco cerrado con mínimas anormalidades enzimáticas o electrocardiográficas.
6. Trauma cardíaco cerrado con arritmia compleja.

En el presente estudio 15 pacientes presentaron falla cardíaca; 12 tenían anormalidades mínimas en el electrocardiograma o en las enzimas; 5 ofrecían arritmias complejas y de difícil manejo; y 1 hizo daño valvular.

Para el tratamiento lo más importante es definir cuáles pacientes deberán trasladarse a la UCI^{5,16}. Los individuos con dolor precordial, inestabilidad hemodinámica, necesidad de ventilación mecánica o enfermedad

coronaria previa, se deben hospitalizar en una UCI para monitoría continua por 72 horas, medición seriada de CPK-MB, monitoría hemodinámica idealmente con catéter de Swan-Gantz y manejo de las arritmias.

En el presente estudio 6 pacientes ingresaron en la UCI. Los criterios para hospitalizarlos fueron: inestabilidad hemodinámica, arritmias de difícil manejo y necesidad de ventilación por problemas pulmonares. De los pacientes admitidos a la UCI sólo 1 murió (16.6%).

Los sujetos asintomáticos requieren cuidado intermedio para monitoría electrocardiográfica por 24 horas, pues las arritmias por lo general aparecen 12 horas después de la admisión y se asocian con síntomas clínicos de disfunción miocárdica¹. Si requieren cirugía por otra causa, se ha encontrado que la CM no aumenta la mortalidad^{5,14}. En este estudio hubo una mortalidad alta (55.5%) en los pacientes intervenidos debido a la severidad del trauma asociado.

SUMMARY

There is not a diagnostic test with enough sensibility to diagnose myocardial contusion (MC). The most important parameter is the clinical criteria that accounts severity of trauma, cardiovascular backgrounds and the patients symptoms. With any suspicion of MC, the question to answer is if continuous monitoring is required in an intensive care unit (ICU). To admit a patient to ICU, hemodynamic instability, difficulty to manage arrhythmias and the need for mechanical ventilation due to pulmonary causes, should be considered. Patients who do not need ICU must be monitored in an intermediate care unit at least for 24 hours. If no hemodynamic complication or

arrhythmias occur the patient can be dismissed from the hospital at that time. The severity of trauma measured by the ITR system (>15) and insufficiency of at least one system correlates with MC and it's mortality risk.

REFERENCIAS

1. Harly DP, Brown R. Blunt cardiac injury, is the diagnosis necessary? *J Trauma* 1990; 30: 137-46.
2. Karsoln SD, Milkiwa DN. Fisiology in cardiac trauma. *Electrofisiology* 1990; 56: 123-32.
3. Braunwald E. *Braunwald: Text book of cardiology*. New york, McGraw-Hill Book Co. 4^a ed., 1992.
4. *Harrison: Text book of internal medicine*. New York, McGraw-Hill Book Co. 12^a ed., 1992.
5. Mattox KL, Flint LM, Carrico CJ *et al*. Blunt cardiac injury. *J Trauma* 1992; 13: 649-50.
6. Norton MJ, Stanford GG, Weigelt JA. Early detection of myocardial contusion and its complications in patients with blunt trauma. *Am J Surg* 1990; 160: 577-88.
7. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injuries of the heart. *Circulation* 1990; 18: 371-96.
8. Symbas PN. *Cardiothoracic trauma*. Philadelphia, London, WB Sanders Co., 1989.
9. Tenzer MJ. The spectrum of myocardial contusion. A review. *J Trauma* 1985; 25: 620-27.
10. Snow N, Richards D, Flint L. Myocardial contusion: implications for patients with multiple trauma injuries: *Surgery* 1982; 92: 744.
11. Rothstein RJ. Myocardial contusion. *JAMA* 1983; 250: 2189-91.
12. Beresky Z, Klingler R, Peake J. Myocardial contusion: when does it have clinical significance? *J Trauma* 1988; 28: 64-8.
13. Gunnar W, Martin M, Smith R, Menglano R, López V. The utility of cardiac evaluation in the hemodynamically stable patients with suspect myocardial contusion. *Am Surg* 1991; 6: 373-77.
14. Wisner D, Reed W, Riddiw R. Suspected myocardial contusion. *Ann Surg* 1990; 212: 82-9.
15. Fabian TC, Mangiante EC, Patterson CR, Payne LW. Myocardial contusion in blunt trauma: clinical characteristics, means of diagnosis and implications for patient's management. *J Trauma* 1988; 28: 50-7.
16. Wisner DH, Reed WH, Riddiek RS. Suspected myocardial contusion, triage and indications for monitoring. *Ann Surg* 1990; 212: 82-6.