

Infarto de miocardio secundario a trauma torácico en la primera infancia

Dres. Javier Mores*, Jorge Cabana*, Gustavo Jaluf*, Claudio Gentile* y Ricardo Sadi*

Resumen

La lesión miocárdica por contusión es una entidad asociada al traumatismo de tórax y ya ha sido descrita en la bibliografía. Se acompaña de cambios electrocardiográficos y enzimáticos compatibles con infarto agudo de miocardio (IAM).

Describimos un caso en un niño pequeño y destacamos la importancia de la búsqueda de esta entidad en todo politraumatismo, con métodos diagnósticos simples como ECG y dosaje de enzimas, disponibles aun en centros de baja complejidad.

Palabras clave: infarto agudo del miocardio en primera infancia, traumatismo cerrado de tórax.

Summary

The myocardial injury because of a contusion is an entity associated to a thoracic trauma, and has already been described in the bibliography. It courses with electrocardiographic and enzyme changes compatible with acute myocardial infarction.

We describe the case of a little boy and emphasize the importance of the search of this entity in every politrauma, with simple diagnostic methods such as ECG and enzymatic determinations, available even in places of low complexity.

Key words: Acute myocardial infarction in infancy, closed thoracic trauma.

INTRODUCCION

El IAM es muy poco frecuente en pediatría y es considerado en el contexto de enfermedades primarias muy específicas, entre las que podemos mencionar: enfermedad de Kawasaki, origen anómalo de coronaria izquierda, posquirúrgicos de cardiopatías complejas, miocarditis, hiperlipidemias familiares severas, uso de drogas como anfetaminas, cocaína, adrenalina en altas dosis, etc.

Todas estas son entidades que el pediatra general ve con escasa frecuencia, por lo que el IAM no es incorporado dentro de los diagnósticos diferenciales que el pediatra ejerce a diario, en centros de baja complejidad.

En cambio, el IAM asociado a trauma

cerrado de tórax es usualmente diagnosticado en el contexto de una entidad de muy alta frecuencia como el politraumatismo, al cual el pediatra se ve enfrentado más comúnmente.

Un gran número de pacientes puede permanecer asintomático o presentar escasa manifestación y ser diagnosticado por estudios complementarios. En un estudio retrospectivo de 184 casos se encontró una tasa de mortalidad del 1,6% (3 casos) atribuidos directamente a la lesión miocárdica, otras muertes fueron secundarias a compromiso de otros órganos como cerebro o abdomen. La tasa de secuela cardíaca significativa en los sobrevivientes fue del 6% (8 casos: insuficiencia mitral, tricuspídea o defecto septal ventricular).¹

HISTORIA CLINICA

Un niño de un año y nueve meses, previamente sano, ingresó al Servicio de Urgencias en estado de shock, inconciencia y con politraumatismos varios, después de ser arrollado por un automóvil en retroceso. Inmediatamente después de su ingreso se aseguró la vía aérea y se estabilizó hemodinámicamente, permaneciendo en asistencia respiratoria mecánica (ARM) por Glasgow < 8 e insuficiencia respiratoria.

La tomografía axial computada (TAC) reveló fractura de cráneo sin lesión encefálica y múltiples focos de contusión pulmonar. Después de treinta horas estable en ARM, presentó un episodio de taquicardia supraventricular sostenida que revirtió después de la administración de amiodarona e.v. El trazado electrocardiográfico posterior reveló presencia de onda Q y supradesnivel del segmento ST en derivaciones DII, DIII y aVF, compatible con lesión isquémica en regiones septoapical y anteroapical (Gráfico 1).

* Sanatorio Tandil.
Servicio de Pediatría
y Neonatología.
Correspondencia:
Dr. Javier Mores.
Sarmiento 770.
(7000) Tandil.

El dosaje de enzimas CPKT y CPK-MB estaba elevado, correspondiendo a CPK-MB un 11% de los niveles de CPKT, sugiriendo de esta forma una lesión específica del músculo cardíaco (*Tabla 1*).

El Ecodoppler-color descartó la presencia de hemopericardio, taponamiento cardíaco y ruptura miocárdica, pero mostró una zona aquinética en región septal inferior que correspondía al área que mostró cambios electrocardiográficos (*Fotografía 1*). La contractilidad y la función global del ventrículo izquierdo estaban preservadas.

El paciente permaneció con apoyo inotrópico hasta su recuperación con evolución favorable.

Después del alta fue evaluado en un centro pediátrico de mayor complejidad, donde se realizó cámara gamma y cateterismo cardíaco, que mostraron el área secuelar (pseudoaneurisma septal), ausencia de anomalías coronarias y función ventricular suficiente. La evolución a mediano plazo fue favorable con un progreso pondoestatural y desarrollo adecuados.

DISCUSION

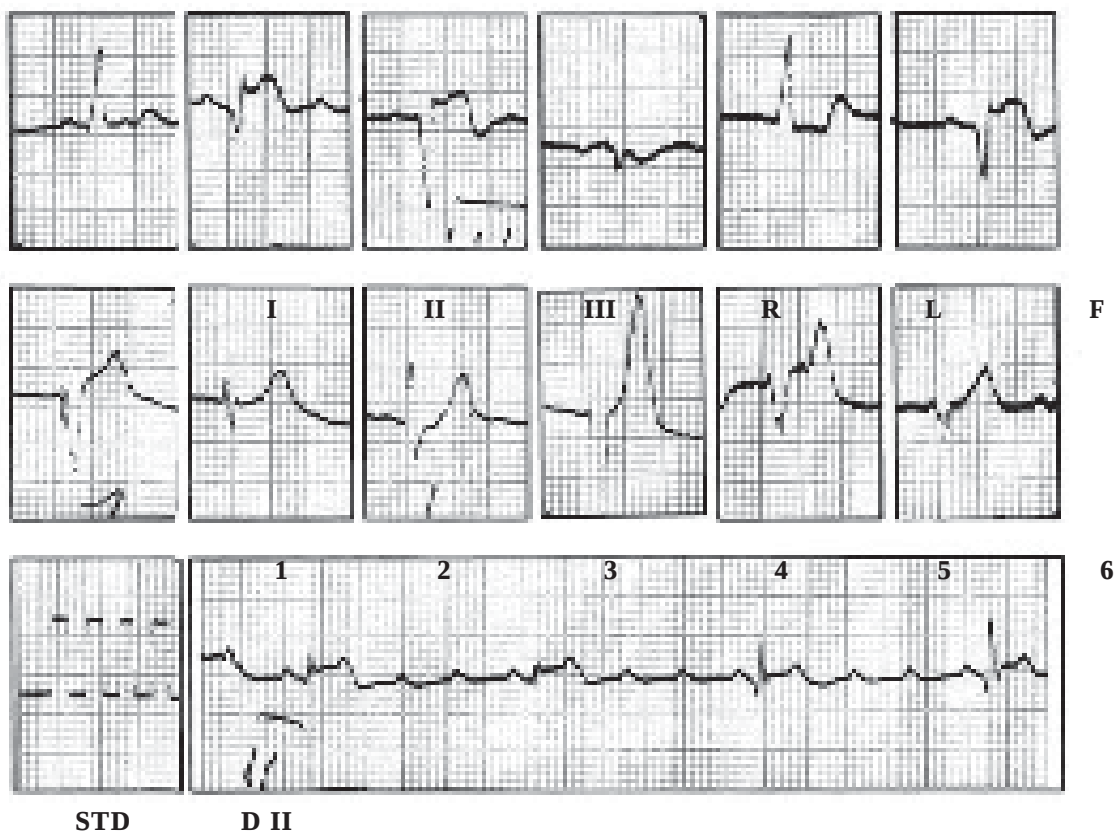
Estudios experimentales en animales²⁻⁵ y autopsias,^{6,7} documentaron diversas lesiones desarrolladas como consecuencia de trauma cerrado de tórax. Se demostraron pericarditis con derrame hemorrágico o sin él, avulsión de valvas, ruptura septal, aneurismas ventriculares, ruptura cardíaca y contusión miocárdica en forma aislada o combinadas entre ellas.

La contusión miocárdica es la más común y muchas veces están ausentes los síntomas o las manifestaciones mecánicas, con una recuperación espontánea que no deja evidencia de daño cardíaco permanente.

TABLA 1 *Infarto agudo de miocardio en pediatría*

Cambios enzimáticos			
Enzimas	Tiempo máximo	Valor normal	Valor hallado
CPK total	24-48 hs.	24-195 U/l	647 U/l
CPK MB	24-48 hs.	< 5% de CPK T	77 U/l (11%)
TGO	48 hs.	10-30 U/l	141 U/l

GRÁFICO 1



En algunos casos, la preexistencia de enfermedad cardíaca, completamente insospechada antes de la injuria, fue considerada la responsable principal de los trastornos cardíacos clínicos atribuidos inicialmente al traumatismo.^{8,9}

En otros, la oclusión trombótica de una arteria coronaria aterosclerótica ha sido claramente responsable.^{10,11}

Estudios experimentales en perros con corazón sano, expuestos a trauma cerrado de tórax, demostraron que es posible el desarrollo de lesiones de necrosis miocárdica secundaria al impacto^{2,4,5} y un caso clínico en una adolescente de trece años con un seguimiento posterior de seis años, descartó patología cardíaca de base con un

alto grado de confiabilidad, indicando que la contusión por sí sola es capaz de desarrollar lesión miocárdica.

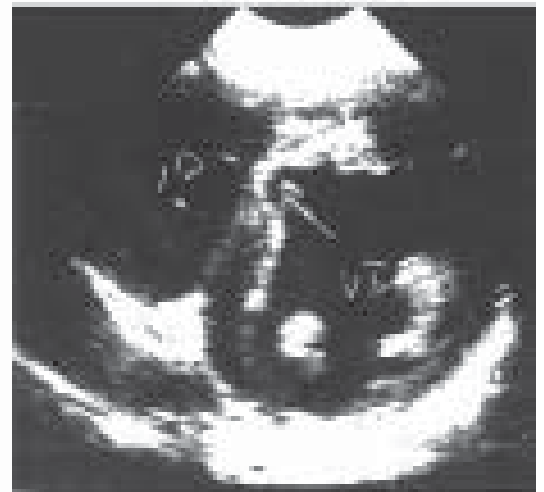
Los signos y síntomas clínicos de presentación van desde los inespecíficos como vómitos, llanto incontrolable, dolor, todos ellos habituales en cualquier politraumatizado; otros correspondientes a bajo volumen minuto como palidez, hipotensión, oliguria, taquicardia, todos ellos compartidos con shock de otro origen como hipovolemia y dolor, más comunes en el politraumatizado.

Los hallazgos ECG incluyen onda Q mayor de 35 mseg., QT mayor de 440 mseg. y supradesnivel del segmento ST. Nuestro paciente, al igual que el informado por Jones,¹⁷

FOTOGRAFÍA 1



A 4C



PEEC MP



Subcostal EL



PEEL

presentó un episodio de taquicardia supra-ventricular que requirió medidas farmacológicas, por lo que los trastornos del ritmo cardíaco están asociados a lesiones miocárdicas y su presencia después de un trauma de tórax debe ser motivo de sospecha de IAM.

Los dosajes de enzimas sugieren IAM cuando los niveles de CPK-MB superan el 5% de CPKT, conociendo que esta última siempre estará elevada en los politraumatismos, por contusión muscular.

En nuestro paciente se realizó el cateterismo cardíaco en forma posterior al traumatismo para descartar anomalías coronarias que, junto a los antecedentes clínicos del paciente, no arrojaron indicios de cardiopatía previa. Si bien la literatura aconseja, en adultos, su realización,^{13,14} en este caso fue un estudio cruento que no aportó cambios en la conducta terapéutica, ya que las disquinesias regionales y las zonas de infarto pueden visualizarse con cámara gamma y las cardiopatías congénitas pueden ser evaluadas por Eco Doppler color.

Otros métodos diagnósticos y terapéuticos que se mencionan en la literatura son: ecografía intravascular, angioscopia, angioplastia, colocación de stents intracoronarios y trombolisis local y sistémica,^{12,16} algunos de difícil realización en el lactante pero no en pacientes adolescentes.

Por todo esto y por el área del infarto (región septoapical y anteroapical), ubicada inmediatamente por detrás de la pared torácica, creemos que en este caso el mecanismo de lesión fue la contusión directa del músculo cardíaco a través de la pared torácica.

CONCLUSION

El politraumatismo es la principal causa de muerte entre el primer año y los quince años y el pediatra general que desempeña tareas en servicios de urgencias se enfrenta comúnmente a estos casos. En cuanto al IAM asociado a trauma cerrado de tórax, si bien es poco frecuente, la importancia de su detección oportuna justifica ampliamente su búsqueda en todo politraumatismo.

Para arribar al diagnóstico es necesario tenerlo en cuenta como una posibilidad ante el ingreso de todo paciente politraumatizado con traumatismo de tórax, cual-

quiera sea la edad del niño.

El uso de estudios complementarios simples como ECG y dosajes de enzimas CPK-MB es el pilar para arribar al diagnóstico. La detección oportuna repercutirá en la evolución y el pronóstico del paciente.■

BIBLIOGRAFIA

1. Dowd MD, Krug S. Pediatric blunt cardiac injury: epidemiology, clinical features, and diagnosis. Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee: Working Group on Blunt Cardiac Injury. *J Trauma* 1996; 40: 61-7.
2. Bright EF, Beck CS. Nonpenetrating wounds of the heart: a clinical and experimental study. *Am Heart J* 1935; 10: 293-321.
3. Kissane RW, Fidler RS, Koons RA. Electrocardiographic changes following external chest injury to dogs. *Ann Intern Med* 1937; 11: 907-935.
4. Moritz AR, Atkins JP. Cardiac contusion: an experimental and pathologic study. *Arch Path* 1938; 25: 445-462.
5. Potter RT, Stefko PL, Bertrand CA et al. Blunt cardiac trauma: a physiologic study. *Ann Thorac Surg* 1965; 1: 432-443.
6. McGill RJ. Cardiac contusion: differentiation from cardiac infarction. *Lancet* 1952; 1: 997-998.
7. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation* 1958; 18: 371-396.
8. Jokll E, Greenstein J. Fatal coronary sclerosis in a boy of 10 years. *Lancet* 1944; 2: 659.
9. Gore I. The question of traumatic heart disease. *Ann Intern Med* 1950; 33: 865-878.
10. Levy H. Traumatic coronary thrombosis with myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1949; 84: 261-276.
11. Lehmus HJ, Sundquist AB, Giddings LW. Coronary thrombosis with myocardial infarction secondary to nonpenetrating injury of the chest wall. *Am Heart J* 1954; 47: 470-473.
12. Moosikasuwon JB, Thomas JM, Buchman TG. Myocardial infarction as a complication of injury. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 665-70.
13. Hirose H. Posttraumatic right coronary artery aneurysm complicated with acute myocardial infarction shortly after blunt chest trauma. *J Trauma* 1998; 44: 937.
14. Calvo Orbe L, Sobrino N, García Gallego F et al. Acute posttraumatic myocardial infarct: the necessity of an early interventionist posture. *Rev Esp Cardiol* 1992; 45: 288-92.
15. Blessing E, Wolpers HG, Hausmann D et al. Posttraumatic myocardial infarction with severe coronary intimal dissection documented by intravascular ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 906-8.
16. Maselli D, Micalizzi E, Pizio R et al. Posttraumatic left ventricular pseudoaneurysm due to intramyocardial dissecting hematoma. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 830-1.
17. Jones FJ Jr. Transmural myocardial necrosis after nonpenetrating cardiac trauma. *Am J Cardiol* 1970; 26(4):419-422.