

Cardiología crítica

35 CONTUSSIO CORDIS E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Andrea Hernández, Andrea Simeone
Hospital Maciel

Introducción: en 20% de los politraumatizados se constata traumatismo cardíaco, donde la contusión miocárdica tiene una incidencia variable entre 16% y 76%. La presentación clínica varía desde dolor torácico leve a muerte súbita. El ECG como método inicial, seguido de troponinas, comprenden una herramienta fundamental. Es importante una adecuada sospecha e interpretación de resultados para un rápido diagnóstico, tratamiento y mejor pronóstico.

Caso clínico: paciente de SM, 50 años, tabaquista intenso, sin controles de salud. EA: politraumatismo en dos tiempos: colisión moto-moto, y precipitación posterior de 4 metros de altura, máximo impacto en hemicuerpo izquierdo. Al examen físico: lúcido, dolor torácico que aumenta con inspiración profunda, sin déficit focal neurológico. Eupneico, SatO₂ 96% VEA, MAV presente bilateral, sin estertores. CV: RR 85 cpm, PA 130/70 mmHg, sin sangrados clínicos evidentes, sin elementos de falla cardíaca.

Pruebas complementarias: analítica sanguínea: Hb 14,8 g/dl, plaquetas de 240.000/mm³, leucocitos 21.300/mm³, azoemia 0,29 mg/dl, creatininemia 0,98 mg/dl, troponinas: 234 ng/ml, 600 ng/ml, 1.500 ng/ml (VN <40 ng/ml). TC Body: contusión pulmonar, fractura cuarto arco costal izquierdo, y hematoma mesentérico de 39 x 69 x 33 mm. Dada contusión pulmonar y miocárdica, con mal terreno para estudio mediante CACG por presentar hematoma mesentérico, se decide ingreso a UCI. ECOTT: VI con hipertrofia leve, con aquinesia septal, inferior y apical, hipoquinesia medial, con imagen de trombo de 12 x 6 mm, FEVI 40%. Se realiza CACG dos semanas después, una vez estable y sin contraindicaciones, que no muestra lesiones angiográficamente significativas. RNM: FEVI moderadamente reducida con alteraciones sectoriales, con aneurisma apical sin trombo. Fibrosis extensa (27%) de tipo isquémica transmural.

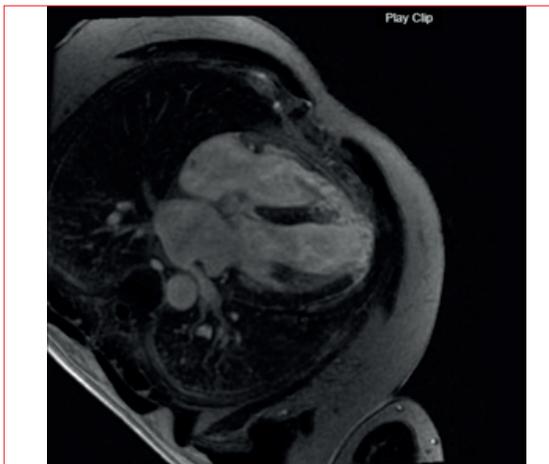


Figura 1



Figura 2

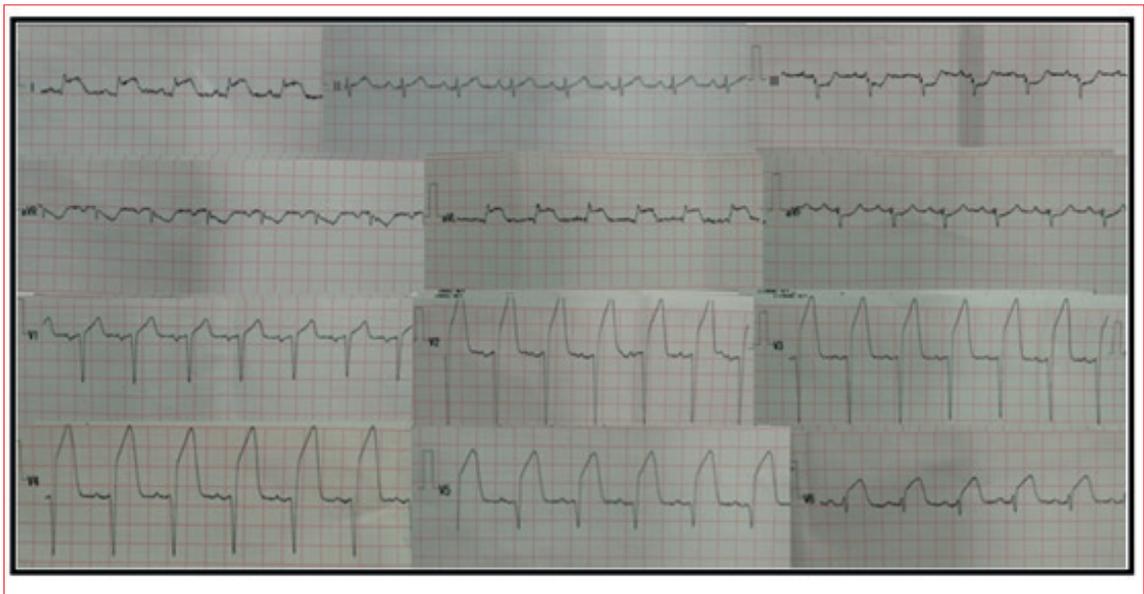


Figura 3

Diagnóstico: IAM secundario a contusión miocárdica.

Discusión: el trauma cardíaco aumenta 2,6 veces el riesgo de infarto agudo de miocardio, que por la posición anatómica de la arteria coronaria descendente anterior y su proximidad con la pared anterior del tórax se convierte en el vaso que se afecta con más frecuencia, principalmente en el segmento proximal, y es responsable del 66%-71,4% de los IAM postraumáticos. Los mecanismos fisiopatológicos son varios: a) aumento súbito de la presión intraabdominal, y b) estimulación adrenérgica secundaria a la compresión-desaceleración súbita. Como resultado podemos encontrar: 1) ruptura de placa; 2) trombosis *in situ*; 3) disección; 4) vasoespasma coronario. En este reporte de caso presentamos un paciente que desarrolló IAM por trauma cerrado de tórax, que indujo probable vasoespasma coronario, ya que no presentó evidencias angiográficas de lesiones ateromatosas, disección coronaria o trombosis *in situ*. Cabe destacar que el estudio fue realizado aproximadamente dos semanas después del evento índice, por no encontrarse en oportunidad. En cuanto al manejo, los PTM graves muchas veces asocian complicaciones hemorrágicas como en este caso, por lo que la opción de trombólisis se descarta por el riesgo de sangrado; mientras la CACG se convierte en un estudio de riesgo debido a la necesidad de realizar HNF i/v.