

Bloqueo auriculoventricular completo transitorio tras traumatismo torácico cerrado

Julio García Tejada, María López Gil, Fernando Arribas, Rafael Salguero, Alfredo Llovet y Julián Gutiérrez^a

Servicio de Cardiología. ^aUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

La contusión miocárdica puede ocasionar trastornos en la formación y en la propagación de los impulsos eléctricos en el sistema específico de conducción. La aparición de un bloqueo auriculoventricular completo transitorio tras un traumatismo torácico cerrado es una complicación poco frecuente.

Se describe el caso de un paciente que tras sufrir un traumatismo torácico cerrado debido a un accidente de tráfico presentó, de manera transitoria, un bloqueo auriculoventricular completo y posteriormente un bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior izquierdo. Se resalta la dificultad para el diagnóstico de contusión miocárdica y se discute la utilidad del estudio electrofisiológico para descartar la existencia de alteraciones basales del sistema específico de conducción.

Palabras clave: Bloqueo cardíaco. Conducción. Miocardio.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1226-1229)

Transient Complete Atrioventricular Block Following a Nonpenetrating Chest Trauma

Cardiac contusion may cause disorders of impulse formation and propagation in the specific conduction system. Transient complete atrioventricular block following a nonpenetrating chest trauma is a rare complication.

We describe the case of a patient who presented a transient complete atrioventricular block, and later a transient right bundle branch block and a left anterior hemiblock, following a nonpenetrating chest trauma due to a car accident. The difficulty for diagnosing myocardial contusion is pointed out, and the usefulness of the electrophysiological study for detecting baseline conduction system disorders is discussed.

Key words: Cardiac block. Conduction. Myocardium.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1226-1229)

INTRODUCCIÓN

La aparición de contusión miocárdica tras un traumatismo torácico cerrado varía entre el 8 y el 76% según los criterios clínicos utilizados para el diagnóstico^{1,2}. Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente, aunque también se ha descrito en accidentes deportivos, patadas de animales, caídas y maniobras de reanimación cardíaca³⁻⁵. Estos traumatismos pueden ocasionar desde laceraciones hasta roturas de pared, insuficiencias valvulares, lesiones en las arterias coronarias o arritmias ventriculares⁶⁻⁸. Además, pueden aparecer defectos de conducción AV o intraventriculares, generalmente bloqueo de rama derecha^{9,10} o bifas-

cicular¹¹, constituyendo el bloqueo AV completo una complicación poco frecuente^{3,4,6,12}.

Presentamos el caso de un paciente que, tras sufrir un traumatismo torácico cerrado, presentó, de manera transitoria, un bloqueo AV completo y posteriormente un bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior izquierdo. Tras desaparecer los trastornos de conducción se realizó un EEF que descartó la existencia de alteraciones basales del sistema de conducción.

CASO CLÍNICO

Varón de 44 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que sufrió un traumatismo cerrado en la región anterior del tórax debido a un accidente de tráfico. Fue atendido en el lugar del accidente encontrándose consciente y sin focalidad neurológica. El paciente refería dolor en la región anterior del tórax y en el miembro inferior derecho, presentando erosiones en varias localizaciones y una herida incisocontusa en la rodilla derecha. La PAS era 80 mmHg, y se realizó un ECG que ponía de manifiesto la existencia

Correspondencia: Dr. J. García Tejada.
Servicio de Cardiología. Hospital 12 de Octubre.
Ctra. de Andalucía, km 5,4. 28041. Madrid.
Correo electrónico: julio tejada@yahoo.com

Recibido el 19 de diciembre del 2000.
Aceptado para su publicación el 16 de marzo del 2001.

ABREVIATURAS

AV: auriculoventricular.
 PAS: presión arterial sistólica.
 lat/min.: latidos por minuto.
 TAC: tomografía axial computarizada.
 ECG: electrocardiograma.
 EEF: estudio electrofisiológico.

de un bloqueo AV completo con un ritmo de escape de QRS ancho a 22 lat/min (fig. 1). Se colocó un marcapasos transcutáneo estimulando a 80 lat/min y se administró fluidoterapia, consiguiendo remontar la PAS hasta 120 mmHg, siendo posteriormente trasladado al hospital. A su ingreso la exploración física evidenciaba una PAS de 140 mmHg, ausencia de soplos, ligera hipoventilación en la base izquierda y ausencia de inestabilidad torácica. El marcapasos transcutáneo presentaba fallos de captura, procediéndose a la colocación de una sonda de marcapasos transyugular estimulando el ápex del ventrículo derecho a 90 lat/min. En situación cardiorrespiratoria estable se realizó una TAC craneal que fue normal y un mapeo radiológico que reveló la existencia de múltiples fracturas costales bilaterales, una fractura del tercio distal del esternón, ausencia de neumotórax y una fractura transversa de la rótula derecha. Se realizó una TAC toracoabdominal en la que se apreciaba contusión pulmonar bibasal con mínimo derrame pleural izquierdo, siendo el mediastino normal.

A las 5 h de ingreso en UCI el paciente recuperó espontáneamente la conducción AV 1:1, evidenciándose en el ECG una imagen de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo (fig. 2). Posteriormente,

tras 12 h de ingreso, desaparecieron los trastornos de conducción intraventriculares, presentando en el ECG ritmo sinusal a 106 lat/min, sin defectos de conducción (fig. 3). En las primeras horas de ingreso se había realizado un ecocardiograma transtorácico y transesofágico que puso de manifiesto la ausencia de derrame pericárdico, integridad valvular y aórtica, así como un ventrículo izquierdo con dimensiones y contractilidad global y segmentaria normal. En la analítica destacó la existencia de un pico de creatinfosfocinasa de 1.099 U/l con una fracción de MB del 10,4% (115 U/l) en el segundo día de ingreso. Una semana después se realizó un estudio electrofisiológico en el que se apreció una conducción AV normal, basal y tras administración de procainamida. Durante su ingreso la evolución fue satisfactoria, no presentando arritmias ni insuficiencia cardíaca, por lo que fue dado de alta tras estabilización quirúrgica de la fractura rotuliana. Tras 8 meses de seguimiento el paciente está asintomático y el ECG es normal.

DISCUSIÓN

La aparición de contusión miocárdica tras un traumatismo torácico cerrado es relativamente frecuente^{1,2}. Sin embargo, la incidencia varía según las series debido a que los criterios clínicos para el diagnóstico de contusión miocárdica permanecen aún sin definir, y a que la rentabilidad de las diferentes pruebas diagnósticas utilizadas ofrece resultados en ocasiones contradictorios^{13,14}. Además, frecuentemente los signos y síntomas que sugieren afectación cardíaca tras un traumatismo torácico son muy sutiles o están enmascarados por lesiones no cardíacas, pasando desapercibida la existencia de contusión miocárdica. Existe evidencia de que la contusión miocárdica es más frecuente en traumatismos torácicos mayores que se acompañan de

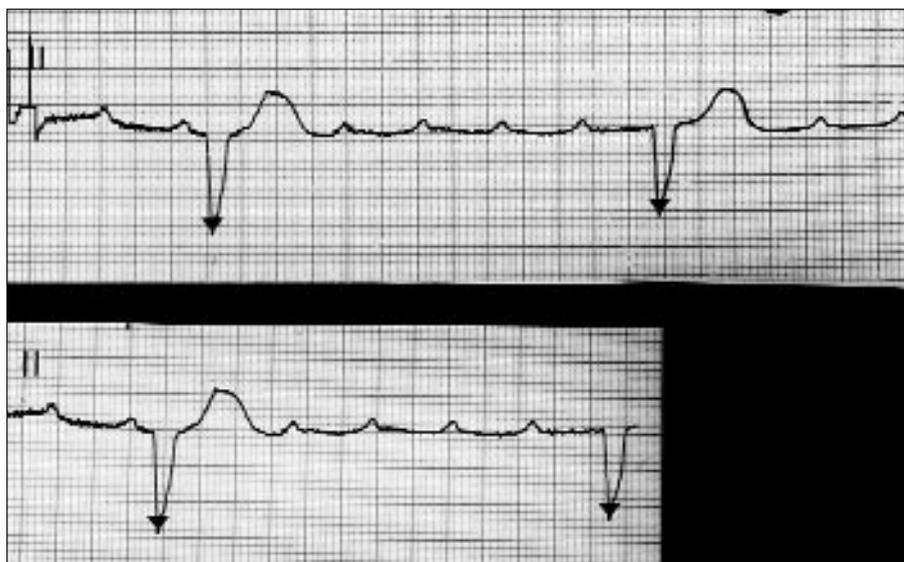


Fig. 1. Bloqueo AV completo con ritmo de escape ventricular a 22 lat/min, derivación II.

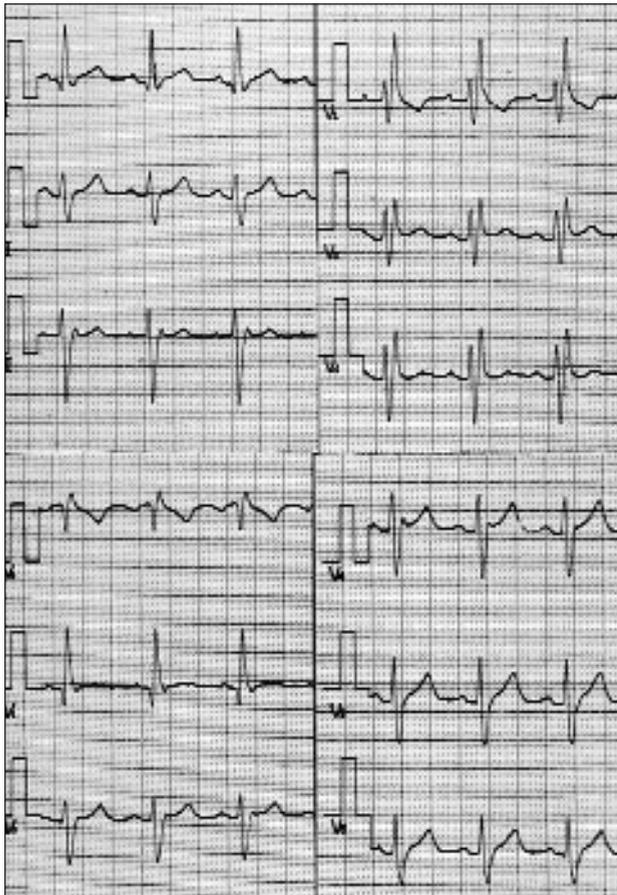


Fig. 2. Ritmo sinusal a 100 lat/min, bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo.

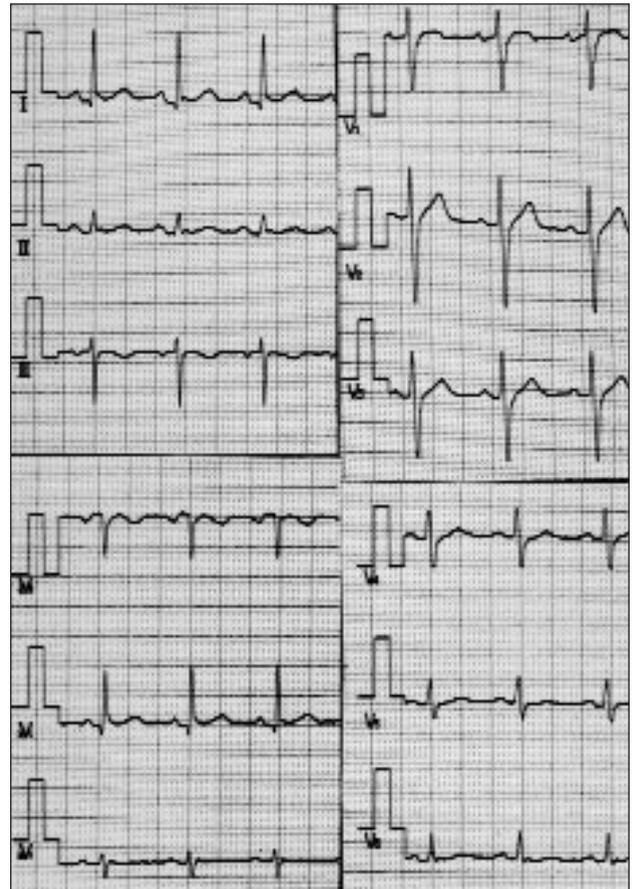


Fig. 3. Ritmo sinusal normal.

fracturas esternales y costales¹⁵. A pesar de que la ecocardiografía es una técnica útil en el diagnóstico de contusión miocárdica a través de la valoración de la contractilidad segmentaria de ambos ventrículos^{14,16}, en ocasiones, como en el caso que describimos, la contusión puede pasar desapercibida. Tras el traumatismo nuestro paciente presentó, además de la fractura esternal y las fracturas costales, los trastornos de conducción previamente descritos y una curva enzimática con fracción MB significativa que apoyaban la sospecha de afectación miocárdica, a pesar de que el ecocardiograma no ponía de manifiesto alteraciones de la contractilidad, subestimando el diagnóstico de contusión.

Tras un traumatismo torácico cerrado, el trastorno de conducción más frecuente es el bloqueo de rama derecha^{9,10}, probablemente debido a una mayor exposición del lado derecho del corazón. Aunque la aparición de bloqueo AV completo postraumático es común en modelos experimentales^{17,18}, constituye una observación excepcional en la práctica clínica. Puede aparecer de manera transitoria tras el traumatismo³, como en nuestro caso, o puede ser una complicación tardía¹² o persistente⁴, requiriendo entonces el implan-

te de un marcapasos definitivo. Aunque la causa exacta de estos trastornos de conducción se desconoce, se han propuesto diversos mecanismos, como la aparición de hemorragias focales, la hipoxia localizada del tejido específico de conducción, las alteraciones electrolíticas, el incremento del tono vagal o la liberación de sustancias depresoras del sistema de conducción^{12,19}.

Para poder determinar si un accidente de tráfico es el verdadero causante de la aparición de los trastornos de conducción, y no al contrario, sería necesario conocer la situación cardiológica previa de estos pacientes. Sin embargo, esto no es posible en la mayoría de las ocasiones, ya que generalmente se trata de individuos jóvenes o de mediana edad, sin antecedentes cardiológicos conocidos ni ECG previos al accidente. Aunque algunos autores consideran peligroso realizar un EEF tras una contusión miocárdica¹¹, nosotros consideramos que su realización puede ser útil para determinar la existencia o no de alteraciones del sistema específico de conducción, ayudando a esclarecer el mecanismo causal tras un accidente y sirviendo de guía terapéutica. Dado el carácter transitorio de los trastornos de conducción en nuestro paciente, la realización de

un EEF permitió descartar la existencia de un trastorno de conducción preexistente que hubiera producido una pérdida de conocimiento del paciente ocasionando el accidente, motivo por el que se decidió no implantar un marcapasos definitivo.

En conclusión, nuestro caso representa una complicación poco frecuente tras un traumatismo torácico cerrado, e ilustra la dificultad para el diagnóstico de contusión miocárdica cuando existe discrepancia entre los diferentes hallazgos clínicos, enzimáticos y de técnicas de imagen. Por último, destacamos la utilidad de la realización de un EEF para descartar la existencia de alteraciones basales del sistema de conducción en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frazee RC, Mucha P, Farnell MB, Miller FA. Objective evaluation of blunt cardiac trauma. *J Trauma* 1986; 26: 510-520.
2. Sigler LH. Traumatic injury to the heart; incidence of its occurrence in 42 cases of severe accidental bodily injury. *Am Heart J* 1945; 30: 459-478.
3. Benitez RM, Gold MR. Immediate and persistent complete heart block following a Horse kick. *PACE* 1999; 22: 816-818.
4. Grech ED, Dodds PA, Perry RA. Delayed complications after myocardial contusion. *Br Heart J* 1992; 68: 529-530.
5. Morikawa M, Hirose K, Mori T, Kusukawa J, Tomioka N, Watanabe Y. Myocardial contusion caused by baseball. *Clin Cardiol* 1996; 19: 831-833.
6. Durán M, Duque P, Moncayo G, Cerón G, Avellán F, Palacios C. Bloqueo auriculoventricular completo y rotura del tabique interventricular en un niño tras traumatismo cerrado de tórax. Utilidad de la ecocardiografía Doppler color. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 333-335.
7. Navarro A, Barciela R, Sánchez Domínguez J, Villa JG, Urbina FJ, Roldán I. Contusión cardíaca, necrosis miocárdica y comunicación interventricular tras traumatismo torácico cerrado. *Rev Esp Cardiol* 1985; 38: 364-365.
8. Conh PF, Braunwald E. Traumatic Heart disease. En: Braunwald E, editor. *Heart disease. Textbook of cardiovascular medicine*. Filadelfia: W.B. Saunders Co., 1997; 1676-1687.
9. Fabian TC, Cicala RS, Groce MA, Westbrook LL, Coleman PA, Minard G et al. A prospective evaluation of myocardial contusion: correlation of significant arrhythmias and cardiac output with CPK-MB measurements. *J Trauma* 1991; 31: 653-659.
10. Ross P Jr, Degutis L, Barker CC. Cardiac contusion: the effect of operative management of the patient with trauma injuries. *Arch Surg* 1989; 124: 506-507.
11. Pontillo D, Capezzuto A, Achilli A, Serraino L, Savelli S, Guerra R. Bifascicular block complicating blunt cardiac injury. A case report and review of the literature. *Angiology* 1994; 45: 883-890.
12. Brennan JA, Field JM, Liedtke AJ. Reversible heart block following non-penetrating chest trauma. *J Trauma* 1979; 19: 784-788.
13. Healy MA, Brown R, Fleizer D. Blunt cardiac injury. Is this diagnosis necessary? *J Trauma* 1990; 30: 137-146.
14. Weiss RL, Brier JA, O'Connor W, Ross S, Brathwaite CM. The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions. *Chest* 1996; 109: 73-77.
15. Baxter BT, Moore EE, Moore FA, McCroskey BL, Ammons LA. A plea for sensible management of myocardial contusion. *Am J Surg* 1989; 158: 557-562.
16. Evangelista Masip A, Alonso Gutiérrez AM, Martín Durán R, Moreno Yagüela M, Oliver Ruiz JM, Rodríguez Padial L et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 663-683.
17. Liedtke AJ, Gault JH, DeMuth WE. Electrocardiographic and hemodynamic changes following non-penetrating chest trauma in the experimental animal. *Am J Physiol* 1974; 226: 377-382.
18. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Saroja B, Udelson JE, Lee M et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998; 338: 1805-1811.
19. Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion. A review. *J Trauma* 1985; 25: 620-627.