

Infarto agudo de miocardio como complicación precoz de quemadura por injuria eléctrica

G. CALVIÑO

Trabajo recibido para su publicación: 3/88. Aceptado: 5/88

Dirección para separatas: Rivadavia 4390, (1205) Buenos Aires, Argentina

El infarto agudo de miocardio como complicación precoz de sobrevivientes a injurias eléctricas de alto voltaje es un hecho poco relatado. En el caso que presentamos el diagnóstico se realizó en base a cambios electrocardiográficos, elevación de enzimas y repercusión ecocardiográfica. Consideramos importante monitorizar a todos estos pacientes durante la primera semana del accidente y, si hay cambios electrocardiográficos, realizar dosajes de enzimas y completar su estudio con ecocardiografía y aun con radiocardiograma isotópico con tecnecio 99m. Apropriados métodos de diagnóstico permitirán con certeza pesquisar dicha complicación.

La electricidad como fuente de energía se utiliza desde 1849. Su uso se ha generalizado e incrementado en todo el mundo a partir de entonces, así como también el número de accidentes producidos por contacto con cables de alta tensión. Cerca de 1.000 personas mueren anualmente por dicha causa en EE.UU. y la incidencia va en aumento.¹ En Suecia hubo un 7% de incremento en un período de veinte años.² En Alemania Oriental se registran 4.500 quemaduras severas anuales, con 10% de mortalidad. En nuestro país no hay estadísticas fehacientes.

Los accidentes por quemaduras eléctricas ocasionan dos tipos de complicaciones: locales y generales. Las primeras están relacionadas con los efectos cutáneos debidos al pasaje de corriente y se observan en el sitio de entrada y salida de la misma; requieren solución quirúrgica. Las segundas ocasionan efectos sistémicos y requieren tratamientos prolongados. Dichas complicaciones generales son: a) cardiorrespiratorias: arritmias cardíacas, insuficiencia coronaria,³ asistolia y muerte por fibrilación ventricular,⁴ derrame pleural, hemo neumotórax, traqueobronquitis hemorrágica, fístulas broncopulmonares; b) renales: hemoglobinuria, insufi-

ciencia renal aguda⁴ (de acuerdo con Artz, la quemadura eléctrica es más similar al *crush syndrome*⁵); c) neurológicas: sistema nervioso central o periférico;⁶ d) vasculares: necrosis por coagulación y gangrena por trombosis vascular; e) fracturas óseas;⁷ f) gastrointestinales: íleo paralítico, úlcera de Curling, necrosis pancreática; g) catarata eléctrica y ceguera; h) aplasia medular.⁸

En esta comunicación hemos querido relatar un caso que presentó como complicación precoz un infarto agudo de miocardio de cara diaframática. Motiva dicha presentación el hecho de considerárselo como muy poco frecuente,⁹ por lo que hay pocas descripciones al respecto.^{9, 10, 14, 17}

CASO CLINICO

Se trata de un paciente de 32 años, de sexo masculino, que el 5/4/87, al saltar en paracaídas, cae sobre un cable de alta tensión, sufriendo pérdida de conocimiento y paro cardiorrespiratorio. Reanimado precozmente en el lugar, es derivado a una clínica de Santa Fe.

A su ingreso se constata: hipotensión: 100/70 mmHg; cianosis, transpiración profusa y gran excitación psicomotriz. Al examen físico: ruidos cardíacos normales, taquicardia de 150 latidos por minuto, hematoma en la cara lateral de cuello, quemadura en hombro derecho, cara lateral de cuello y ambos glúteos, con una extensión total de 10,5% (tipo AB 0,5%, B 10%). Dolor espontáneo y a la palpación de cara anterior de hemitórax derecho. En ese momento mostraba buena movilidad de los cuatro miembros. El electrocardiograma realizado a las 8 horas del accidente (Fig. 1) denota: taquicardia sinusal, bloqueo bifascicular y desnivel del segmento ST de V₁ a V₃. Las radiografías de tórax y columna cervical fueron normales. Los parámetros de laboratorio, potasio, sodio, cloro, urea y glucemia fueron normales. Presentó leucocitosis y hemoconcentración que revirtieron posteriormente. También presentó hemoglobinuria. El monitoreo de las enzimas se muestra en la Tabla 1, don-

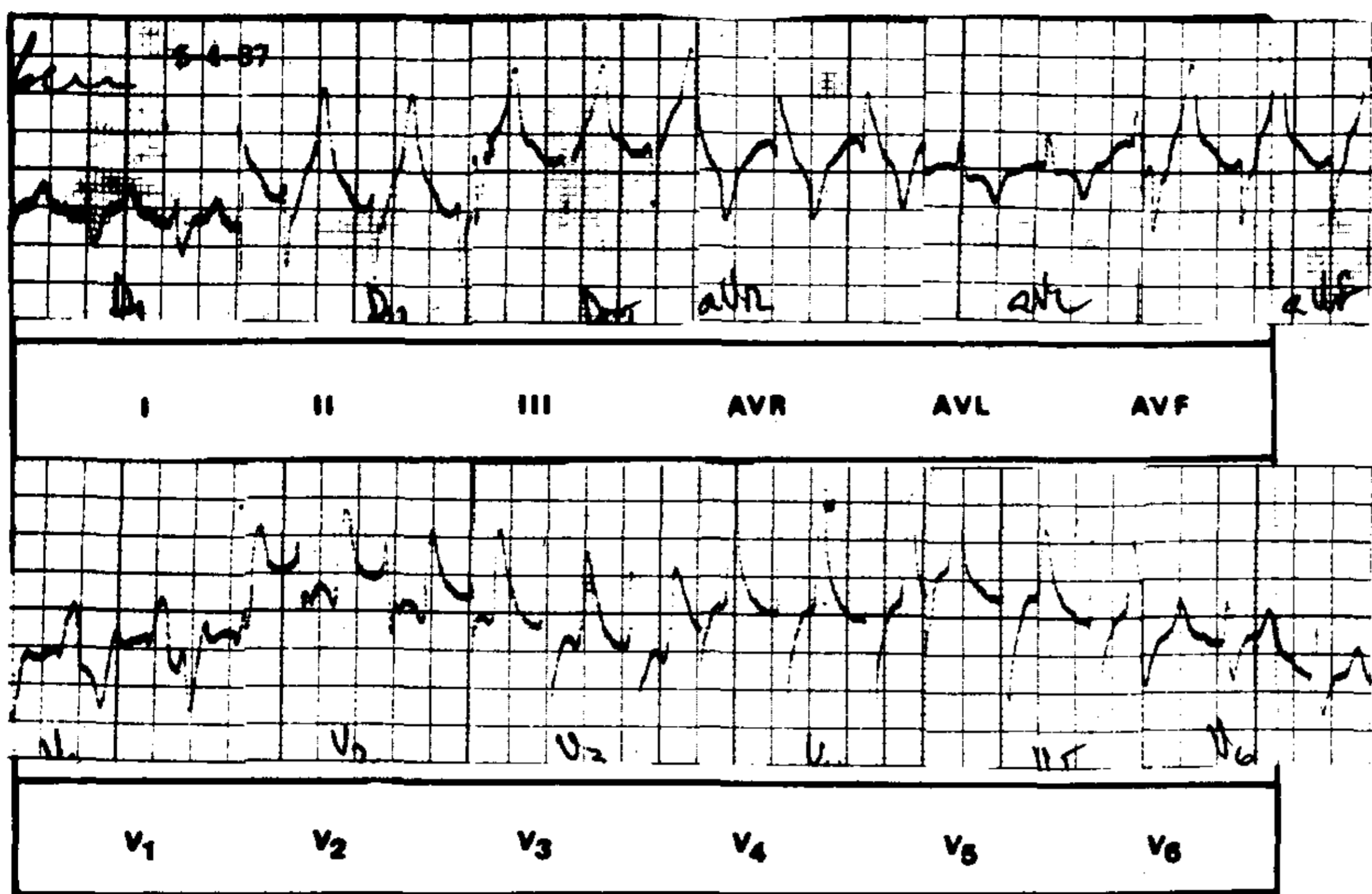


Fig. 1. Electrocardiograma a las 8 horas del accidente. Taquicardia sinusal, 150 latidos por minuto. Bloqueo bifascicular con bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. Onda T negativa en AVL. Desnivel del segmento ST de V₁ a V₃ inclusive.

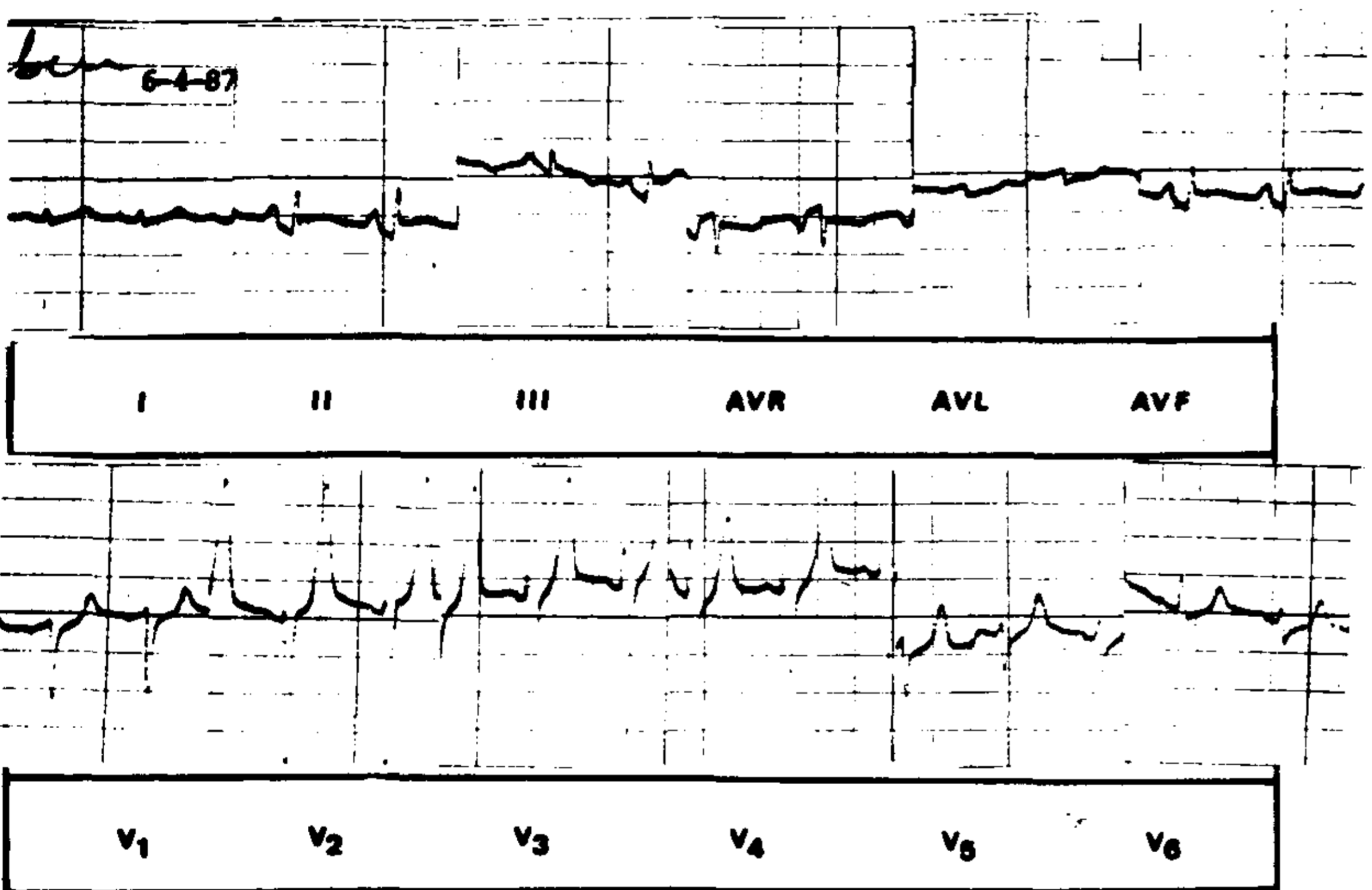


Fig. 2A. Se observa desaparición del trastorno de conducción. Onda Q en DII, DIII y AVF. ST sobrenivelado en DII, DIII y AVF. Ondas T de elevado voltaje y ramas simétricas de V₂ a V₄.

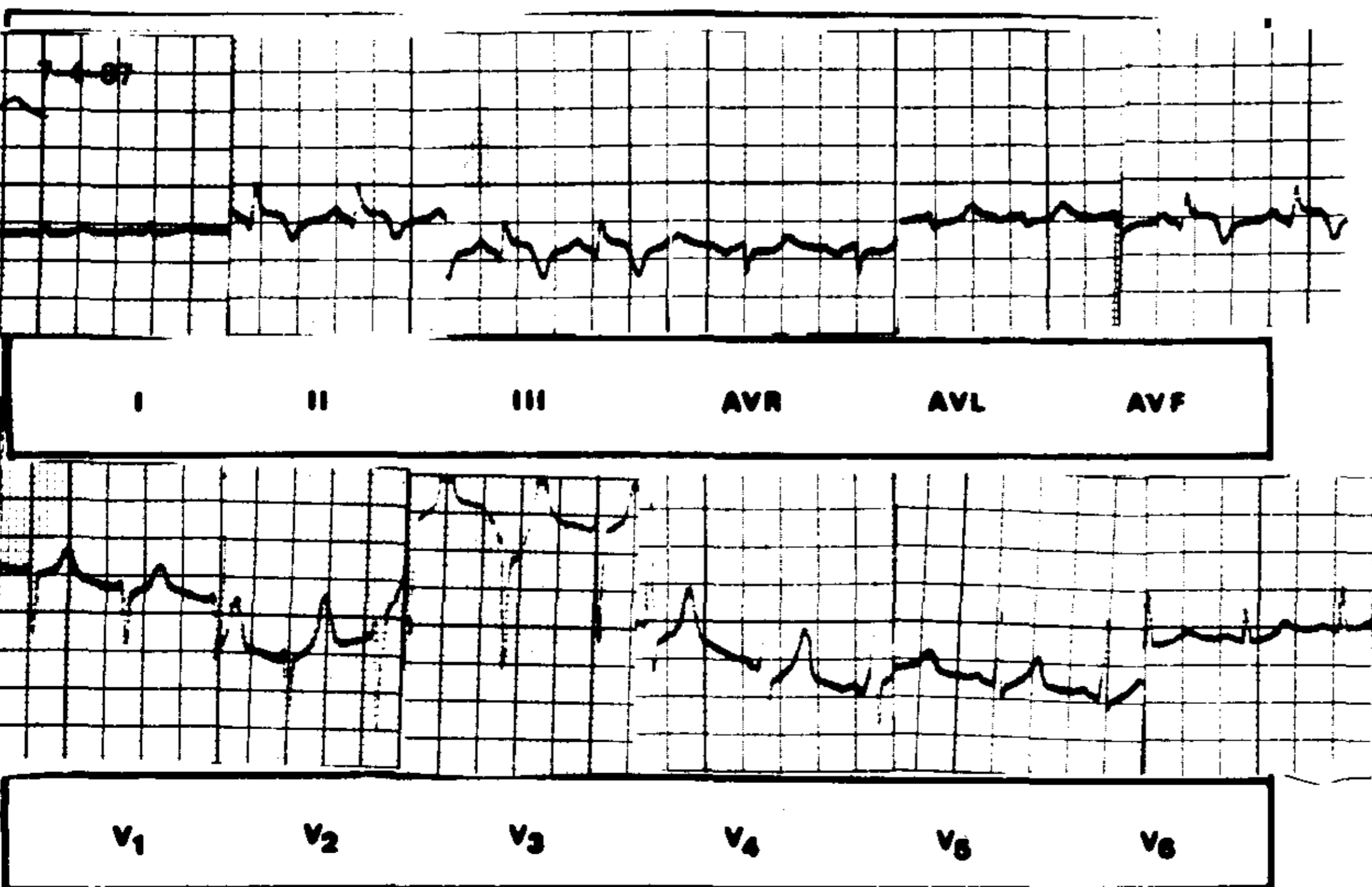


Fig. 2B. Onda T negativa en DII, DIII y AVF. Necrosis aguda de cara diafragmática. Disminución del voltaje de la onda T de V₁ a V₃.

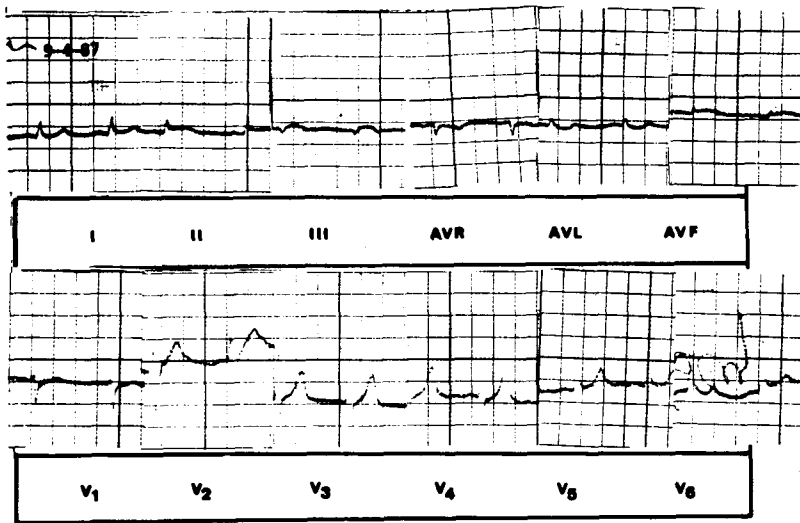


Fig. 3A. Trazado de bajo voltaje. Se observan ondas Q en DII, DIII y AVF con onda T negativa en DIII y AVF. ST sobrenivelado en DII, DIII y AVF.

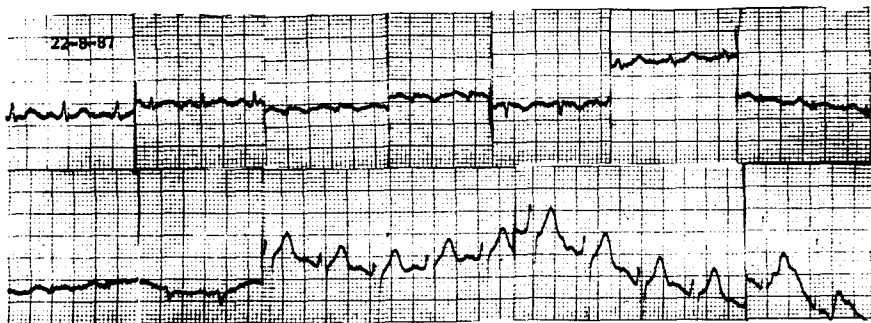


Fig. 3B. Cuatro meses después, pequeña onda Q en DII, DIII y AVF, qR en V1. Onda T negativa en DIII.

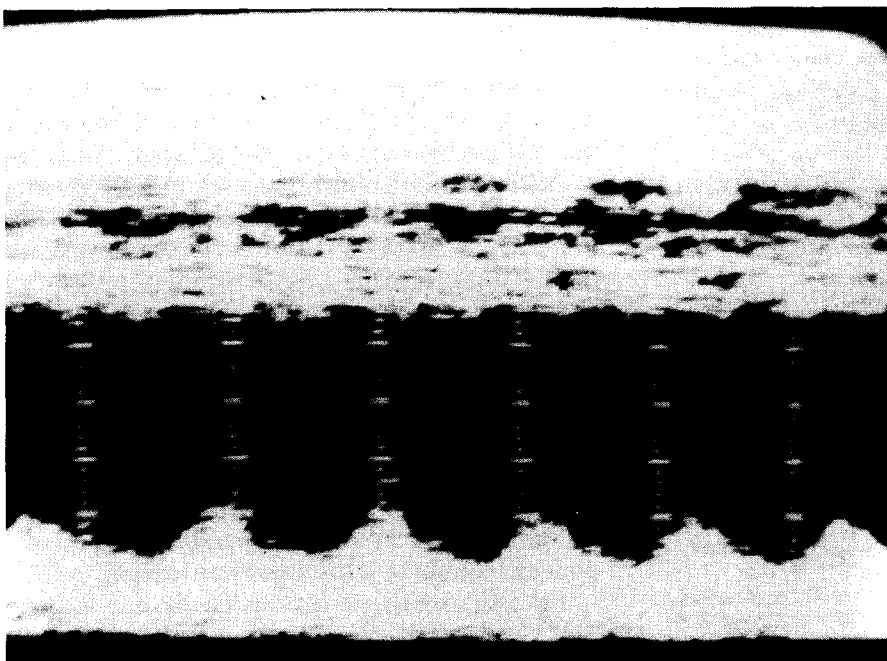


Fig. 4. Ecocardiograma en modo M. El septum interventricular carece de movilidad propia, aquineisa. La pared posterior tiene disminuida en forma leve su contractilidad. A este nivel el espesor septal es igual a la pared posterior.

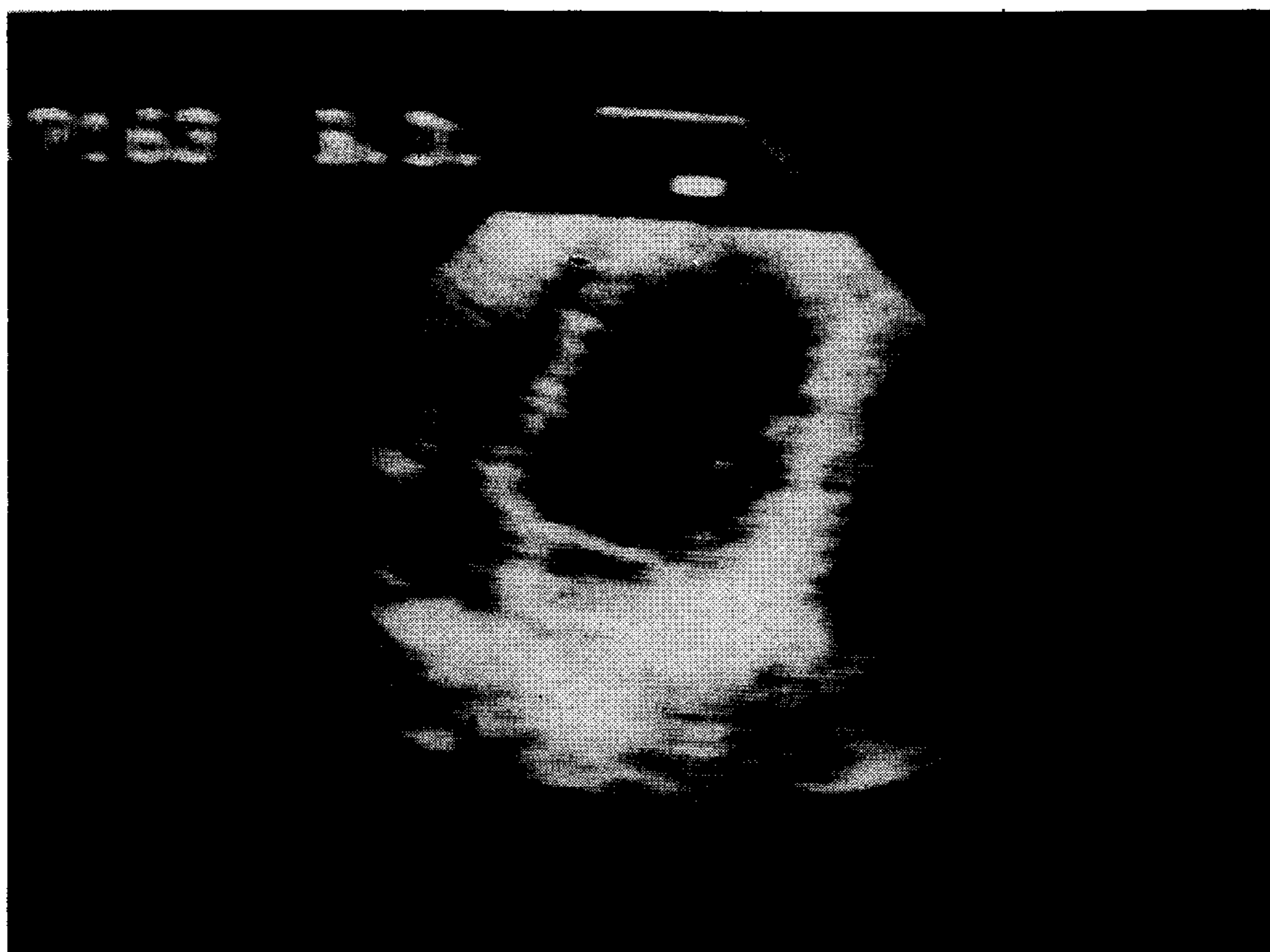


Fig. 5. Ecocardiograma bidimensional apical en cuatro cámaras: ventrículo izquierdo levemente dilatado. Cavidades derechas normales.

de se observa considerable aumento de las mismas.

A las 24 horas se repite el electrocardiograma (Fig. 2), obteniéndose posteriores registros evolutivos (Figs. 3 y 4).

El 15/4/87 es remitido para su mejor tratamiento a Buenos Aires. El paciente presentó además, como complicación neurológica, paraplejía de miembros inferiores. La tomografía de columna dorsolumbar realizada no demostró alteraciones del canal medular ni óseas desde D8 a S1.

Se realizó reparación quirúrgica de la quemadura profunda. Desde el punto de vista cardíaco evolucionó asintomático. Cuatro meses más tarde se obtuvo registro ecocardiográfico (Fig. 5) y nuevo electrocardiograma.

DISCUSION

Ha sido mencionada ya la fibrilación ventricular como el más severo efecto cardíaco de injuria eléctrica.⁴ La frecuencia de compromiso cardíaco se sugiere en otras comunicaciones.^{3, 10-14, 17}

Trastornos electrocardiográficos, extrasistolias supraventriculares y ventriculares, anomalías en la repolarización ventricular y en el segmento ST³ son las complicaciones más comunes. La taquicardia ventricular en casos de inestabilidad circulatoria por shock postquemadura eléctrica ha sido relatada por Szabó en un paciente.⁸ Dichas alteraciones las hemos comprobado también en pacientes con quemaduras por otra etiología.

Respecto del infarto agudo de miocardio, Mc Bride¹⁰ relata dos casos de IAM, uno de ellos en el tercer día de evolución postquemadura eléctrica y el otro dos meses después. El mismo autor considera dificultoso confirmar o excluir daño miocárdico y/o infarto en estos pacientes. Butler,¹⁵ de 85 complicaciones cardíacas que presenta su serie, en sólo 3 relata injuria miocárdica, en tanto que Wilkinson,¹⁶ de 11 complicaciones cardíacas, comunica que sólo 2 fueron miocárdicas.

Las lesiones vasculares en las quemaduras eléctricas progresan desde la íntima a la media y adventicia, ocasionando precipitación de plaquetas con formación de trombos y obstrucción mecánica al flujo sanguíneo.¹⁷ Esto ha sido descrito en arterias de los miembros y podemos aplicarlo también a los vasos coronarios.

El diagnóstico se realizó en base a los cambios electrocardiográficos evolutivos que presentó el paciente y los hallazgos ecocardiográfi-

Tabla 1

Días de admisión	Total CK (U/l) (n: 25/232)	CK MB	T. Oxalacética	LDH
1	44.574	1.568	2.879	5.150
2	6.232	—	670	2.048
9	1.200	12	90	420

cos posteriores.

El desarrollo de bloqueo bifascicular con bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo acompañado con desnivel del ST (-) de V₁ a V₃ nos indica compromiso en territorio irrigado por la descendente anterior, ya sea por trombosis y/o espasmo de dicho vaso. La aparición de ondas Q en DII, DIII y AVF con onda T negativa conforman una típica imagen de necrosis aguda de cara diafragmática por lesión proximal o medial de coronaria derecha que podemos atribuir a obstrucción mecánica por trombosis con o sin espasmo inducido en dicha arteria.¹⁶

Los niveles enzimáticos altos de CK MB, parámetro de utilidad en el infarto agudo de miocardio desde 1960,⁹ no presentan mayor valor, ya que cifras elevadas han sido descritas en ausencia de daño miocárdico.⁷ Estas enzimas indican destrucción del músculo y se han asociado con miolisis debida a otras causas.^{8-10, 14}

El ecocardiograma realizado permitió una estimación de la extensión del daño miocárdico y el grado de disminución global de la función ventricular izquierda. Puso en evidencia la existencia de hipokinesia de pared posterior, dilatación de la punta, akinesia y adelgazamiento del septum interventricular en su porción distal, expresiones todas de una miocardiopatía localizada en ventrículo izquierdo secundaria a isquemia miocárdica.

SUMMARY

This report describes a patient with severe high voltage electrical injury in whom myocardial infarction developed in the first postburn day. Clinical diagnosis was based in serial electrocardiographic changes including transient bifascicular branch block, sinus tachycardia, ST segment depression, inverted T waves, new Q waves, peaked T waves and abnormal cardiac enzyme levels: creatine kinase (CK) and MB creatine kinase (MB CK) determinations. Two dimensional echocardiography was helpful in demonstrating decreased wall motion, akinesia septum and allowed a gross estimation of the extent of myocardial damage. Myocardial infarction is a rare but important complication among immediate survivals of high voltage

electrical injuries. Use of improved diagnostic methods as continuous rhythm monitoring during the early hospital phase echocardiography and technetium 99m stannous by phosphosphate scans, will detect more cases in the future.

BIBLIOGRAFIA

1. Bayter CR: The management of electric injured of the extremities. *Surg Clin North Am* 53: 1459, 1973.
2. Skoog T: Electrical injuries. *S Trauma* 10: 316, 1970.
3. Dixon G: The evaluation and management of electrical injuries. *Critical Care Medicine* 11 (5): 384-387, 1983.
4. Bayter CR: Present concepts in the management of major electrical injury. *Surg Clin North Am* 50: 1401, 1970.
5. Artz CP: Electrical injury simulates crush injury. *Surg Gynec and Obstet* 125: 1316-1319, 1977.
6. Petty PG: *Neurosurgery* Aug 19 (2): 282-284, 1986.
7. Layton TR, Mc Murty SM, Mc Clain EJ: Multiple spine fractures from electrical injury. *Bull and Clin Review of Burn Injuries* 5: 373-375, 1984.
8. Szabó K, Piroška V: Bone marrow aplasia after high voltage electrical injury. *Burns* 10: 184-187, 1983.
9. Hammond J: Myocardial damage and electrical injuries; significance of early elevation of CPK MB isoenzymas. *South Med J* Apr 79 (4): 414-416, 1986.
10. Mac Bride SW, Kingsley R, Labrosse R et al: Is serum creatinekinase MB in electrically injured patients predictive of myocardial injury? *JAMA* 255 (6): 764-768, 1986.
11. Dask M: Electrocardiographic changes following electric shock. *Indian J Pediatr* 41: 192, 1974.
12. Solem LD, Fischer RP, Strate RG: The natural history of electrical injury. *J Trauma* 17: 487-492, 1977.
13. Di Vicenti FC, Moncrie FSA, Pruitt BA Jr: Electrical injuries: A review of 60 cases. *J Trauma* 9: 497-507, 1964.
14. Kinney TS: Myocardial infarction following electrical injury. *Ann Emerg Med* 11: 622-625, 1982.
15. Butler ED, Gant TD: Electrical injuries, with special reference to the upper extremities. *Am J Surg* 134: 95, 1977.
16. Wilkinson C, Wood M: High voltage electric injury. *Am J Surg* 136: 693, 1978.
17. Wang Xue Wei et al: Arterial injuries in electrically burnt, upper limbs and effects of early reconstruction of blood circulation to the wrist. *Bull and Clin Review of Burn Injuries* 1: 1415, 1984.
18. Housinger TA, Green L, Shahangian S et al: A prospective study of myocardial damage in electrical injuries. *Journal of Trauma* 25 (2): 122-124, 1985.
19. Adams HR, Bayter ChR, Izenberg SD: Decreased contractility and compliance of the left ventricle as complications of thermal trauma. *Am Heart J* 108: 1477-1487, 1984.
20. Burda CD: The electrocardiographic changes in lightning stroke. *Am Heart J* 72: 521-524, 1966.
21. Editorial: High tension electrical injury. *Lancet* 2: 978, 1978.
22. Ratna Sen: Pathophysiology of electric burns. *Bull and Clin Review of Burn Injuries* 1: 9, 1984.
23. Blanke H, Cohen M et al: Electrocardiographic and coronary arteriographic correlations during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 54: 249-255, 1984.