

Histopatología cardíaca en los traumatismos torácicos cerrados.

Myocardial histopathology in the closed chest trauma.

C. Torres Sánchez¹, M. Gómez Zapata², M.D. Pérez Cárceles², E. Osuna Carrillo de Albornoz², y A. Luna Maldonado³

RESUMEN

En el presente trabajo, hemos realizado un estudio de los hallazgos histopatológicos en las diferentes causas de fallecimiento, estableciendo como hipótesis de trabajo el hecho de que, la fisiopatología del miocardio debe reflejar los procesos cuantitativos y cualitativos que determinan el fallecimiento, ajustándose a la naturaleza del sufrimiento isquémico y/o anóxico (localizado o generalizado) y a la duración del mismo.

Hemos estudiado un total de 59 cadáveres, 43 varones y 16 mujeres, de los cuales, 40 fallecieron por causas traumáticas y los 19 restantes por causas no traumáticas. Sus edades estaban comprendidas entre los 17 y 90 años, con una edad media de 51,31 años, y una media del intervalo postmortem de 13,68 horas (DS 8,7; rango 3-59 horas). Para el estudio histopatológico, se tomaron muestras de tejido cardíaco procedentes de: apex, cara anterior, lateral y posterior del ventrículo izquierdo, cara lateral del ventrículo derecho y zona medial del tabique interventricular, en dos niveles diferentes del corazón. Tras la fijación de las muestras y procesado, se tiñeron con hematoxilina-eosina y con naranja de acridina. Los resultados obtenidos, se sometieron a un estudio estadístico mediante el paquete estadístico SPSS.10.0

Nuestros resultados corroboran la utilidad de la técnica de la hematoxilina eosina para detectar la existencia de patología cardíaca previa al hecho causal del fallecimiento, mientras que la del naranja de acridina es útil para detectar lesiones isquémicas en aquellas localizaciones donde los procesos de perfusión del músculo cardíaco van a verse más afectados, corroborando los hallazgos descritos en la bibliografía.

Palabras clave: corazón, hematoxilina-eosina, naranja de acridina., traumatismos cerrados de tórax.

ABSTRACT

In the present paper, we studied the histological findings in different causes of death, in order to confirm that the myocardial histological pathology could reflect the process that determine the death, in relation to the nature of the agonic suffering (ischemic and/or anoxic and localized or generalized).

We have studied 59 cadavers, 43 males and 16 females, of which 40 died for traumatic causes and other 19 for no traumatic causes. Their ages were between 17 and 90 years old, with an average age of 51,33 years, and the mean postmortem was 13,6 hours (SD 8,7; range 3-59 hours). For this histopathology work, we obtained samples of cardiac tissues from the apex, anterior, lateral and posterior side of the left ventricle, lateral side of the right ventricle and middle side of the interventricle wall, in two different levels of the heart. After fixing and processing of the samples, staining with hematoxylin-eosin and orange acridine were performed. The statistical analysis was carried out using SPSS 10.0.

Our results showed the usefulness of hematoxylin-eosin staining for detect the previous myocardial affection and cronic illness, in the other hand the acridine orange is most usseful to detect ischemic lesions in these locations where the processes of perfusion of the cardiac muscle are going to be more affected according the previous bibliography.

Key words: myocardial microscopical finding. Closed chest trauma.

Fecha de recepción: 30.NOV.01

Fecha de aceptación: 26.MAR.02

Correspondencia: Carmen Torres Sánchez. Facultad de Medicina. Cátedra de Medicina Legal y Forense. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100. Murcia. Telf: 968 36 39 56/57. Fax: 968 36 43 38. E-mail: aurluna@um.es

¹ Médico Forense de Molina de Segura y Profesora colaboradora de la Cátedra de Medicina Legal (Murcia).

² Profesor Titular de Medicina Legal y Forense. Universidad de Murcia.

³ Catedrático de Medicina Legal y Forense. Universidad de Murcia.

I.- INTRODUCCIÓN:

Los traumatismos torácicos cerrados pueden tener muy diversas causas, pero en general se estima que el 80% de los mismos son secundarios a accidentes de tráfico terrestre, siguiéndole a distancia los derivados de accidentes laborales, ciertas prácticas deportivas, agresiones, grandes catástrofes, etc.

El espectro lesional de los TTC (traumatismos torácicos cerrados) es muy amplio, pudiendo observarse desde lesiones pulmonares y pleurales, lesiones de los grandes troncos vasculares como la rotura diferida de la aorta, hasta la lesión cardíaca, que puede comprender desde la rotura de la pared miocárdica, cuadros de contusión y conmoción, hasta el infarto de miocardio postraumático, [1,2] en el transcurso de TTC.

Desde el punto de vista histológico, una contusión puede simular los hallazgos de un infarto de miocardio [3]; en la contusión aparece una necrosis de células miocárdicas con infiltración de polinucleares. Sin embargo, mientras que en el infarto de miocardio existe una zona de transición entre el foco de necrosis isquémica y el tejido normal, en la contusión el cambio es brusco, y la necrosis miocárdica tiende a ser desigual, poco uniforme y confinada en haces de fibras musculares específicas.

Desde el punto de vista de la práctica médico forense, si bien se establece que una autopsia no puede estar completa sin la realización de una batería mínima e imprescindible de análisis complementarios tanto bioquímicos como morfológicos, en la práctica diaria, en la mayoría de los casos, los hallazgos macroscópicos son de suficiente entidad como para poder realizar un diagnóstico de la causa fundamental del fallecimiento, apoyándonos en análisis bioquímicos pero obviando, la mayor parte de las veces, los análisis histopatológicos. Por ello, y basándonos en lo anteriormente expuesto, es por lo que hemos realizado el presente trabajo, realizando una clasificación en función de las diferentes causas de fallecimiento en relación a la existencia de patología previa en cada uno de los casos estudiados y en función de las diferentes localizaciones cardíacas objeto del estudio, valorando la posible influencia que dicha patología pudo tener en la causa del fallecimiento.

II.- MATERIAL Y MÉTODO:

Hemos estudiado un total de 59 cadáveres, 43 varones y 16 mujeres, de los cuales, 40 casos fallecieron por causas traumáticas y los 19 restantes por causas no traumáticas (naturales y violentas). Sus edades estaban comprendidas entre los 17 y los 90 años, con una edad media de 51,31 años. La media del intervalo post-mortem es de 13,68 horas (DS 8,7; rango 3-59 horas).

Para el estudio anatomopatológico, se tomaron muestras provenientes de las siguientes localizaciones, todas ellas tomadas en dos niveles diferentes del corazón (nivel 1 y 2), siendo un total de 111 muestras por corazón (Fotografía 1, Figura 1):

- Apex (A)
- Cara anterior del VI (A₁ y A₂)
- Cara lateral del VI (L₁ y L₂)
- Cara posterior del VI (P₁ y P₂)
- Cara lateral del VD (D₁ y D₂)
- Zona medial del tabique interventricular (T₁ y T₂)

Se tomaron un total de 649 muestras, con un peso medio de 0,5 grs, las cuales, tras su fijación en formol tamponado y ulterior procesado, se tiñeron con hematoxilina-eosina y con naranja de acridina.

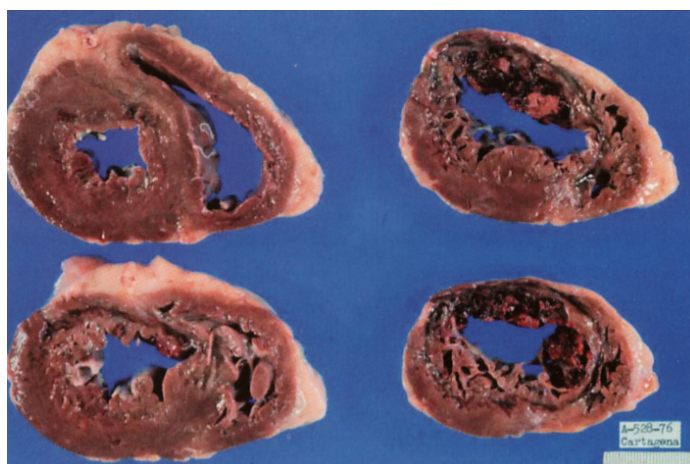
Para la realización del tratamiento estadístico, se ha utilizado el paquete estadístico SPSS10.0.

TABLA I: PORCENTAJE DE PATOLOGÍA PREVIA CARDÍACA EN FUNCION DE LA CAUSA DE LA MUERTE.

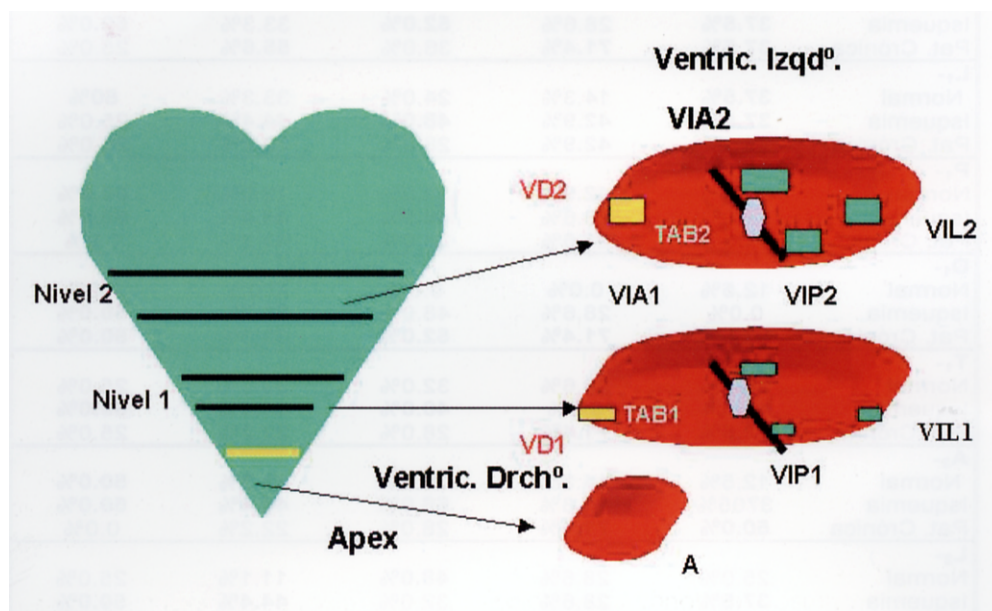
PAT. PREV.	CARDIOPAT.	ASFIX. MEC	POLITRAUM.	TCE	ROT. CARD.
Ausencia	12.5%		4%	11.1%	25%
Isquemia ag	37.5%	71.4%	44%	77.8%	25%
Pat. crónica-IA	50%	28.6%	52.0%	11.1%	50.0%

TABLA II: PORCENTAJE DE POSITIVIDAD EN EL ESTUDIO DE HEMATOXILINA-EOSINA ENTRE LAS DIFERENTES CAUSAS DE MUERTE EN LAS DISTINTAS ZONAS DE CORAZÓN ESTUDIADAS.

H.E.	CARDIOPATÍA	ASFIX. MEC.	POLITRAUMA	TCE	ROT. CARD.
A					
Normal	37.5%	14.3%	24.0%	22.2%	25.0%
Isquemia	12.5%	14.3%	44.0%	33.3%	50.0%
Pat. Crónica	50.0%	71.4%	32.0%	44.4%	25.0%
A₁-					
Normal	25.0%	0.0%	12.0%	11.1%	25.0%
Isquemia	37.5%	28.6%	52.0%	33.3%	50.0%
Pat. Crónica	37.5%	71.4%	36.0%	55.6%	25.0%
L₁-					
Normal	37.5%	14.3%	24.0%	33.3%	50%
Isquemia	37.5%	42.9%	48.0%	44.4%	25.0%
Pat. Crónica	25.0%	42.9%	28.0%	22.2%	25.0%
P₁-					
Normal	12.5%	42.9%	32.0%	22.2%	50.0%
Isquemia	25.0%	28.6%	40.0%	44.4%	50.0%
Pat. Crónica	62.5%	28.6%	28.0%	33.3%	0.0%
D₁-					
Normal	12.5%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
Isquemia	0.0%	28.6%	48.0%	66.7%	50.0%
Pat. Crónica	87.5%	71.4%	52.0%	33.3%	50.0%
T₁-					
Normal	25.0%	28.6%	32.0%	33.3%	25.0%
Isquemia	12.5%	0.0%	40.0%	44.4%	50.0%
Pat. Crónica	62.5%	71.4%	28.0%	22.2%	25.0%
A₂-					
Normal	12.5%	14.3%	36.0%	33.3%	50.0%
Isquemia	37.05%	14.3%	66.0%	44.4%	50.0%
Pat. Crónica	50.0%	71.4%	28.0%	22.2%	0.0%
L₂-					
Normal	25.0%	28.6%	48.0%	11.1%	25.0%
Isquemia	37.5%	28.6%	32.0%	44.4%	50.0%
Pat. Crónica	37.5%	42.9%	20.0%	44.4%	25.0%
P₂-					
Normal	62.5%	28.6%	28.0%	33.3%	25.0%
Isquemia	12.5%	14.3%	32.0%	44.4%	25.0%
Pat. Crónica	25.0%	57.1%	40.0%	22.2%	50.0%
D₂-					
Normal	0.0%	0.0%	4.0%	0.0%	0.0%
Isquemia	0.0%	28.6%	28.0%	55.6%	50.0%
Pat. Crónica	100.0%	71.4%	68.0%	44.4%	50.0%
T₂-					
Normal	25.0%	28.6%	48.0%	33.3%	25.0%
Isquemia	12.5%	14.3%	32.0%	55.6%	50.0%
Pat. Crónica	62.5%	57.1%	20.0%	11.1%	25.0%



▲ FOTO 1



▲ Figura 1: Localización de las zonas de muestreo en el músculo cardíaco.

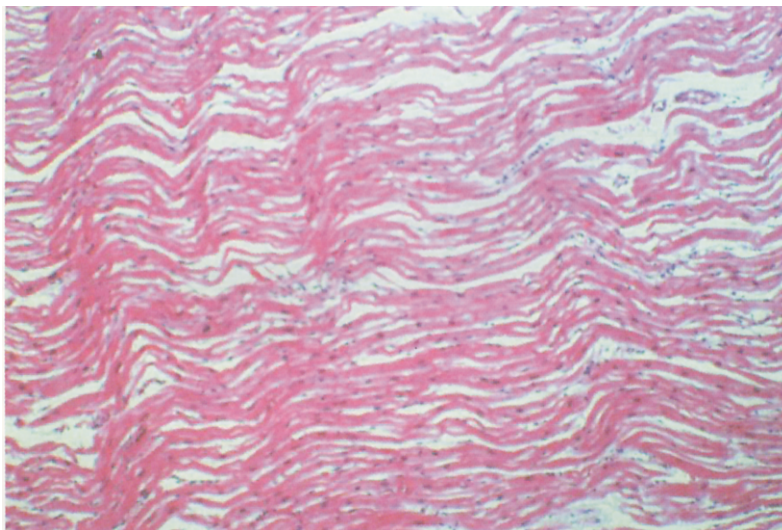
III.- RESULTADOS:

De los resultados obtenidos, se desprende que la existencia de patología previa está presente en el 75% aproximadamente de los corazones estudiados, con independencia de cual haya sido la causa de la muerte.

En la tabla 1 y fotografía 2 apreciamos la presencia de patología previa crónica cardíaca, conocida por el estudio histológico realizado en el presente trabajo en relación con la edad de los sujetos, siendo mínima en los traumatismos craneoencefálicos y en las asfixias mecánicas.

Los hallazgos observados con la hematoxilina-eosina en las diferentes partes en que

hemos dividido el corazón para su estudio (Tabla II), revelan que esta técnica es muy útil para evidenciar la existencia de una patología cardíaca previa al hecho causal del fallecimiento así como la presencia de signos de isquemia precoz (ondulación de fibras, bandas de contracción, rotura de miofibrillas, etc) y trombos vasculares.



▲ FOTO 2

Sin embargo, es la tinción con naranja de acridina la que nos permitirá evidenciar con mayor claridad los signos derivados de una isquemia aguda pero con un tiempo de instauración lo suficientemente prolongado para originar cambios anatomopatológicos en la fibra miocárdica, pudiendo de esta manera diferenciar ambos tipos de isquemia e incluso, el tiempo de sobrevivencia del sujeto derivado de una hipoxia/hipovolemia.

IV.- DISCUSIÓN:

Nuestros resultados confirman la necesidad del estudio histopatológico cardíaco sea cual sea la causa de la muerte, para intentar dar respuesta a los requerimientos procesales de reconstrucción de los hechos, interpretando en el contexto del individuo que fallece los acontecimientos traumáticos o fisiopatológicos de otra etiología, que determinan la secuencia, duración e intensidad de los procesos agónicos.

Existen situaciones donde una patología previa cardíaca puede explicar el desarrollo de arritmias secundarias a un traumatismo torácico cerrado [4].

La prevalencia de patología cardíaca en autopsias de sujetos fallecidos por etiología violenta en nuestra muestra, alcanza casi el 50% de los casos en los politraumatismos y presentan las tasas más bajas (11.1% y 28.6%) en los traumatismos craneoencefálicos y las asfixias mecánicas respectivamente. Estos datos se explican fundamentalmente por la edad media de los fallecidos (Tabla III y IV).

La participación del corazón en los procesos agónicos en causas de muerte de etiología no cardíaca, ha sido puesta de manifiesto en los estudios realizados sobre marcadores bioquímicos [5, 6], permitiendo en muchos casos identificar la existencia de una patología previa cardíaca y en que medida esta ha podido contribuir a la causa del fallecimiento, teniendo en cuenta que su valoración puede verse interferida por las modificaciones introducidas por el intervalo postmortem y que se trate de un marcador específico que refleje con exactitud el daño tisular.

TABLA III: EDAD MEDIA EN LAS CAUSAS DE MUERTE.

	EDAD MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	RANGO
Cardiopatías	68,70	16,02	45-89
Asfixias Mecánicas	59,00	26,16	17-90
Politraumatismos	43,00	21,72	18-83
TCE	45,30	25,00	19-78
Roturas Cardíacas	54,40	17,85	30-76

TABLA IV: RELACIÓN DEL NÚMERO DE CASOS SEGÚN LA EDAD Y LAS DIFERENTES CAUSAS DE FALLECIMIENTO.

EDAD	CARDIOP.	ASFIX.MEC.	POLITRAUM	TCE	ROT.CARD.	EDAD	CARDIOP.	ASFIX.MEC.	POLITRAUM	TCE	ROT.CARD.
17		1				57	1				
18			3			58					1
19				1		59		1			
20			3	1		61	1		1		
23			1			63		1			
25			1	2		64					1
27			1			65			1	1	
30			1		1	70	1			1	
33		1				71	1				
34			1	1		72			2		
35			1			74	1		1		
37			1	1		76					1
41		1				78			1	1	
44					1	80				1	
45	1		1			83			1		
46			1			86	1				
47	1		1			87	1	1			
52		1	1			89	1	1			
55			1			90		1			

TABLA V: PORCENTAJE DE POSITIVIDAD EN EL ESTUDIO DE NARANJA DE ACRIDINA EN LAS DIFERENTES CAUSAS DE MUERTE EN LAS DISTINTAS ZONAS ESTUDIADAS.

NAR. ACRÍ.	CARDIOPATÍAS	ASFIX. MEC.	POLITRAUMAT.	TCE	ROT. CARD.
A- Negativo	50.0%	50.0%	71.4%	44.4%	66.7%
Isquemia	50.0%	50.0%	28.6%	55.6%	33.3%
A ₁ - Negativo	50.0%	66.7%	66.7%	66.7%	66.7%
Isquemia	50.0%	33.3%	33.3%	33.3%	33.3%
L ₁ - Negativo	37.5%	50.0%	66.7%	66.7%	66.7%
Isquemia	62.5%	50.0%	33.3%	33.3%	33.3%
P ₁ - Negativo	62.5%	66.7%	71.4%	66.7%	100%
Isquemia	37.5%	33.3%	28.6%	33.3%	0.0%
T ₁ -Negativo	50.0%	66.7%	71.4%	66.7%	66.7%
Isquemia	50.0%	33.3%	28.6%	33.3%	33.3%
A ₂ - Negativo	0.0%	33.3%	81.0%	55.6%	66.7%
Isquemia	100%	66.7%	19.0%	44.7%	33.3%
L ₂ -Negativo	50.0%	83.3%	76.2%	44.4%	66.7%
Isquemia	50.0%	16.7%	23.8%	55.6%	33.3%
P ₂ -Negativo	25.0%	50.0%	61.9%	77.8%	66.7%
Isquemia	75.0%	50.0%	38.1%	22.2%	33.3%
T ₂ -Negativo	50.0%	66.7%	76.2%	55.6%	33.3%
Isquemia	50.0%	33.3%	23.8%	44.4%	66.7%

Esta afectación cardíaca, desde el punto de vista bioquímico [7], queda reflejada en los hallazgos procedentes de la técnica del naranja de acridina. Esta técnica se utiliza para la detección del sufrimiento isquémico precoz [8, 9, 10, 11, 12, 13].

Nuestros datos corroboran la sensibilidad del naranja de acridina para detectar lesiones isquémicas en aquellas localizaciones donde los procesos de perfusión del músculo cardíaco van a verse más afectados (Tabla V). Así, signos de isquemia aguda aparecen en las cardiopatías, en las asfixias mecánicas y en los traumatismos craneoencefálicos. La afectación cardíaca en los traumatismos craneoencefálicos ha sido comprobada por diversos autores (Orihara, 2000; Rajs, 1976; Kettunen, 1983). Esta isquemia aguda se expresa, sobre todo, en aquellas zonas donde el compromiso vascular va a ser más intenso, como son las más distales (apex), mientras que las zonas de isquemia aguda secundarias a las alteraciones producidas por procesos cardíacos de necrosis, presentan las mayores tasas de positividad en el naranja de acridina en las zonas donde la bibliografía localiza con mayor frecuencia la necrosis cardíaca (cara lateral del VI o L1, cara anterior del VI o A2 y cara posterior del VI o P2) [14, 15, 16, 17].

Pensamos, a la vista de nuestros datos y de la alta prevalencia de patología cardíaca evidenciable microscópicamente, que el estudio histopatológico del corazón debe incorporarse como técnica de rutina en todas las autopsias médico-legales.

La rentabilidad de una prueba debe interpretarse y valorarse en términos de su eficiencia diagnóstica, es decir, de su capacidad para resolver las interrogantes que se suscitan para comprender la secuencia de acontecimientos fisiopatológicos que determinan el fallecimiento del sujeto. En este sentido, el papel del corazón, bien como causa determinante del fallecimiento o bien como factor asociado en el mismo, va a ser fundamental y, en consecuencia, no parece prudente prescindir de la información que puede proporcionarnos. □

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Charbonier B, Desvaux B, Cosnay P. Les infarctus miocardiques traumatiques a propòs de 2 observations. Arch Mal Coeur Vaiss.1984; 77: 273-81.
- 2.- Anto AJ, Cokinos SG, Jonas E. Acute anterior wall myocardial infarction secondary to blunt chest trauma. Angiology.1984; 35: 802-4.
- 3.- Tenzer MD. The spectrum of myocardial contusion: A review. J Trauma 1985; 25: 620-7.
- 4.- Sakka SG, Huettermann E, Giebe W, Reinhart K. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. Intensive Care Med 2000; 26: 792-5.
- 5.- Luna A, Villanueva E, Castellano M, Jiménez G. The determination of CK, LDH and its isoenzymes in pericardial fluid and its application to the postmortem diagnosis of myocardial infarction. Forensic Sc Int.1982b; 19: 85-91.
- 6.- Luna Maldonado A. Utilidad de los marcadores bioquímicos en el diagnóstico postmortem del infarto de miocardio y el sufrimiento agónico miocárdico: Ciencia Forense. Revista Aragonesa de Medicina Legal.1999; 1: 35-54.
- 7.- Torres Sánchez C. Estudio de los cocientes iónicos en distintas zonas de tejido cardíaco en relación con las causas de la muerte. Aplicaciones médico-legales. Murcia. Universidad de Murcia. Tesis Doctoral 1999.
- 8.- Sabherwal U, Chopra P. Quantitation of early myocardial ischemia using acridine orange fluorescence an experimental study. Angiology 1991; 42: 614-21.
- 9.- Sahai VB, Knight BH. The post-mortem detection of early myocardial infarction by a simple fluorescent method. Med Sci Law 1976; 16: 17-20.
- 10.- Badir B, Knight B. Fluorescence microscopy in the detection of early myocardial infarction. Forensic Sci Int 1987; 34: 99-106.
- 11.- Stahl E. Screening of myocardial contraction bands: a comparison between two histological staining methods. Forensic Sci Int 1990; 45: 151-7.
- 12.- Osornio Vargas AR, Ossa Gómez LJ. Early histologic diagnosis of acute myocardial infarct by autofluorescence. Evaluation in humans and experimental animals. Arch Inst Cardiol Mex 1983; 53: 477-83.
- 13.- Al-Rufaie HK, Florio RA, Olsen EG. Comparison of the hematoxylin basic fuchsin picric acid method and the fluorescence of hematoxylin and eosin stained sections for the identification of early myocardial infarction. J Clin Pathol 1983; 36: 646-9.
- 14.- Navarrete M. Demostración postmortem del infarto de miocardio reciente. Edit Publicaciones de la Universidad de Sevilla. 1976.
- 15.- Rammer L, Jansson O. Determination of electrolytes in the myocardium as a tool for the post-mortal diagnosis of recent infarction. Forensic Sci, 1976; 8: 127-30.
- 16.- Pedersen PK. Determination of potassium/sodium ratio in heart tissue. Evaluation of its use as an index of myocardial ischaemic damage. Comparison with the intro-BT test. Forensic Sci Int 1980; 16: 271-80.
- 17.- Lachica López ME. Estudio comparativo de la carnitina libre y ácidos grasos libres en tejido cardíaco con otros parámetros diagnósticos en la anoxia miocárdica. Granada. Universidad de Granada. Tesis Doctoral. 1987.