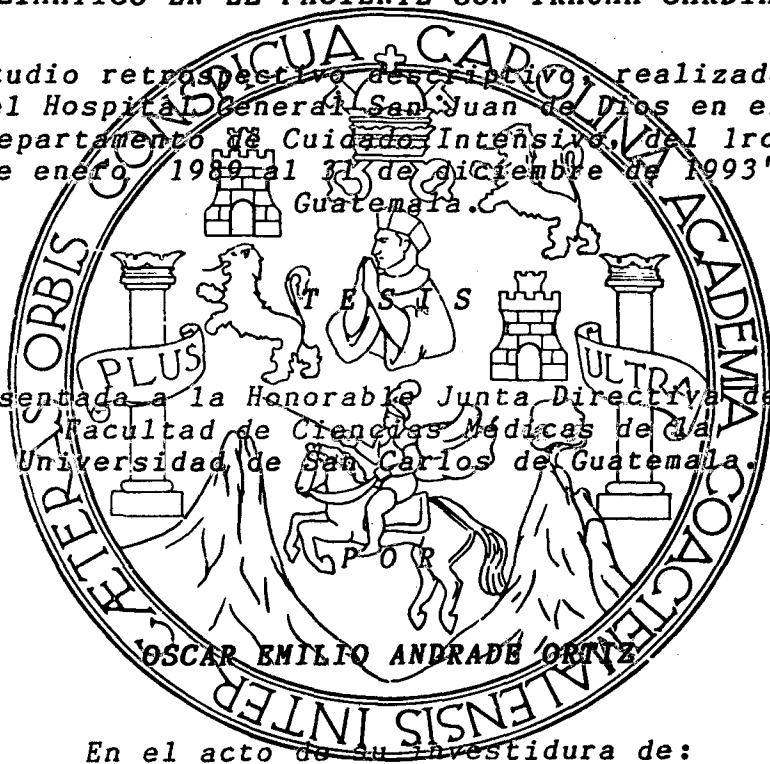


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**SIGNIFICADO DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL PERFIL
ENZIMATICO EN EL PACIENTE CON TRAUMA CARDIACO**

"Estudio retrospectivo descriptivo, realizado en el Hospital General San Juan de Dios en el Departamento de Cuidados Intensivos, del 1ro. de enero 1989 al 31 de diciembre de 1993".
Guatemala.

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.



En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MAYO DE 1994.

Biblioteca Central

DL
05

+ (6849) HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
SUBDIRECCION MEDICA
DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION

Oficio No. Inf.F.Prot.1-I-94

Guatemala, 16 de mayo de 1994

Bachiller
Oscar Emilio Andrade Ortíz
Presente

Estimado Bachiller Andrade:

El Comité de Investigación le informa que su Informe Final ha sido autorizado para la divulgación de su trabajo de Tesis titulado:

" SIGNIFICADO DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL PERFIL ENZIMATICO

EN EL PACIENTE CON TRAUMA CARDIACO "

Sin otro particular quedo de usted.

Atentamente,

POR EL COMITE DE INVESTIGACION


Erf. Maribel Hernández Argueta
COORDINADORA



Vo.Bo.


Dr. César Augusto Reyes Martínez
JEFE
DEPTO. DOCENCIA E INVESTIGACION



c.c. archivo



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 23 mayo

de 1994

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: Bachiller, Oscar Emilio Andrade Ortiz
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
completos Carnet No. 8812553

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

"Significado diagnóstico y pronóstico del perfil enzimático en el paciente
con trauma cardíaco."

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Marco Antonio Rodas E.
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO NO. 2.723

Asesor
Firma y sello personal

Firma del estudiante

Revisor
Firma y sello

Registro Personal 9374

1910

1911

1912

1913

1914

1915

1916

1917

1918

1919

1920

1921

1922

1923

1924

1925

1926

1927

1928

1929

1930

1931

1932

1933

1934

1935

1936

1937

1938

1939

1910

1911

1912

1913

1914

1915

1916

1917

1918

1919

1920

1921

1922

1923

1924

1925

1926

1927

1928

1929

1930

1931

1932

1933

1934

1935

1936

1937

1938

1939

INDICE

I. INTRODUCCION.....	1
II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.....	2
III. JUSTIFICACION.....	3
IV. OBJETIVOS.....	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	5
VI. METODOLOGIA.....	14
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS.....	24
VIII. ANALISIS Y COMPARACION DE RESULTADOS.....	44
IX. CONCLUSIONES.....	47
X. RECOMENDACIONES.....	48
XI. RESUMEN.....	49
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	50
XIII. ANEXOS.....	54

I. INTRODUCCION

El corazón órgano localizado en la parte anterior del tórax, el cual mantiene la hemodinamia del organismo. Por su localización anatómica esta sujeto a sufrir traumatismos penetrantes y no penetrantes, los cuales representan el 25% de los traumatismos y la primera causa de injuria cardíaca.

Para el diagnostico de trauma cardíaco (penetrante y no penetrante), se ha utilizado en nuestro medio, el electrocardiograma y las pruebas enzimáticas, sin embargo se ha venido utilizando el protocolo de pruebas enzimáticas del Infarto Agudo al Miocardio, como diagnóstico en trauma cardíaco lo que no se puede traspolar debido a que su sensibilidad y especificidad en las 2 entidades no es la misma.

El presente trabajo consistió en revisar las papeletas de los pacientes ingresados al Departamento de Cuidado Intensivo del Hospital General San Juan de Dios, con el diagnóstico de trauma cardíaco, para evaluar la utilidad de la CPK TOTAL - CPK MB y su relación porcentual como marcador diagnóstico y pronóstico.

II. ANALISIS Y DEFINICION DEL PROBLEMA

El corazón en su localización anatómica pareciera estar bien protegido, en realidad, es grandemente vulnerable.

Cuchillos y proyectiles que penetran la cavidad torácica tienen potencial riesgo de producir injurias cardíacas. Además, con el corazón anclado por el pericardio en una optima posición funcional, suspendido por los arcos venosos y apoyado también, con el esternón y los cuerpos vertebrales, es propenso a contusiones por desaceleración e injurias compresivas.

La experiencia clínica a confirmado la vulnerabilidad de este órgano en el trauma penetrante y en el traumatismo torácico.

Trauma descrito como la descuidada enfermedad de la sociedad moderna, continua siendo una de las importantes causas de morbi-mortalidad en nuestro medio. Es la principal causa de muerte en personas abajo de los 38 años.

Años atrás, se ha estimado que alrededor de 165,000 personas mueren por causas traumáticas en países desarrollados. El incremento en la violencia urbana, los avances en industrias mecánicas, y, es digno de mencionar, que la actividad cada vez más exigentes de las personas hace que esten en función del tiempo lo que incrementa la velocidad en su movilización (automoviles), contribuyendo al aumento de muertes accidentales en capacidad en nuestra sociedad. En éste gran problema, es estimado que el trauma torácico ocurre en un 25% de todas las muertes traumáticas, y es la primera causa de injuria cardíaca.

Esta última injuria interesante y cambiante ha motivado al médico a la utilización de métodos diagnósticos (electrocardiograma en reposo, perfil enzimático, ecocardiograma), para la identificación de la severidad y extensión de la lesión, esto ha sido de vital ayuda para el manejo adecuado y el mejoramiento del pronóstico del paciente con trauma cardíaco. Por esto es de nuestro interés exponer el verdadero significado de la elevación enzimática (creatininfosfokinasa y su fracción MB), en el paciente con trauma cardíaco, para definir su utilidad como marcador de severidad y pronóstico en el seguimiento de los casos.

III. JUSTIFICACION

El traumatismo cardíaco penetrante y no penetrante representa una urgencia en el proceso de morbimortalidad que es atendido en el Departamento de Cuidado Intensivo.

En nuestro medio la incidencia se relaciona según edad y ocupación, lo cual en el confiere ciertos factores de riesgo, por lo que es de vital importancia el diagnóstico temprano y manejo terapéutico adecuado, para disminuir las complicaciones y mejorar el pronóstico.

Entre los métodos que se han utilizado para definir la presencia de lesión miocardia y su extensión, ha sido el electrocardiograma en reposo y la determinación enzimática específicamente la medición de la Creatininfosfoquinasa Total (CPK Total) y su enzima MB. En los últimos años ha sido de mucha utilidad la Ecocardiografía y el Doppler para definir anomalías segmentarias de la contractibilidad o para definir lesión de válvulas y/o presencia de comunicación anormales producidos por el traumatismo.

En forma tradicional el Departamento del Cuidado Intensivo del Hospital San Juan de Dios, utiliza el electrocardiograma en reposo y la determinación enzimática para definir y tratar de cuantificar la severidad del trauma cardíaco; sin embargo, en lo que respecta a la utilidad de la determinación enzimática ésta puede ser modificada en forma importante por el trauma múltiple (contusión de torax, lesión del músculo estriado o el mismo acto quirúrgico); por ésta razón, el valor de la determinación de enzimas cardíacas para definir la severidad del trauma cardíaco es muy pobre; aun obteniéndose muestras seriadas de las mismas para elaborar la curva de niveles séricos.

Como no sabemos cual es el verdadero valor de la determinación de la CPK Total y Fracción MB en el diagnóstico del trauma cardíaco, y no existe en nuestro medio ningún trabajo que responda ésta interrogante proponemos el presente estudio.

IV. OBJETIVOS

GENERALES:

Determinar el significado de la elevación enzimática en el diagnóstico y pronóstico del paciente con trauma cardíaco.

ESPECIFICO:

Identificar la fracción enzimática más sensible, para fines diagnósticos y pronósticos del paciente con trauma cardíaco.

Relacionar los valores enzimáticos identificados en el paciente con trauma cardíaco, con su curso clínico.

Identificar la fracción enzimática más sensible, y así disminuir los gastos innecesarios de recursos.

Normalizar un protocolo de pruebas de laboratorio para el seguimiento de los casos.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

El corazón, órgano que encuentra localizado en la parte anterior del tórax, pesa aproximadamente 300 grm., es más o menos del tamaño del puño de la persona; es interesante señalar que éste es un gesto que el paciente con angina de pecho usa con frecuencia para describir las características de su malestar cardíaco. Las aurículas tienen forma de cubetas poco profundas, de paredes delgadas, cuyo papel funcional es triple. Cuando las válvulas auriculoventriculares están cerradas durante la sístole ventricular, las aurículas sirven de reservorio para reunir la sangre de las venas generales o pulmonares. Por tanto en el principio de la diástole ha llenado ventricular rápido después que se habren las válvulas Av. En la porción media de la diástole, las válvulas Av permanecen abiertas, por lo que las aurículas sirven de conducto al flujo continuo de sangre de las venas hacia los ventriculos. Hacia el final de la diástole la contracción auricular activa expulsa otra cantidad de sangre hacia los ventriculos justo antes de la sístole ventricular. Las aurículas normales son de paredes delgadas, pues bombean hacia los ventriculos durante la diástole, a una presión baja.

El ventrículo derecho es una bomba de volumen de paredes delgadas con una presión baja de llenado (no más de 5 Torr), y expulsa sangre hacia el tronco de la arteria pulmonar de presión baja (aproximadamente 20 Torr). El ventrículo derecho está formado por una pared libre cóncava que se opone al tabique convexo, lo que comprime la cámara por un efecto de fuelle. Este último mecanismo es en extremo eficiente para expulsar un gran volumen de sangre con un mínimo de acortamiento muscular, pero puede funcionar de manera eficaz sólo a las presiones bajas que de manera normal se encuentran en la circulación del lado derecho.

El ventrículo izquierdo es de forma algo cónica y su punta forma el ápex del corazón. Puede considerarse una bomba de presión de paredes gruesas cuya pared interna es el tabique interventricular grueso. La expulsión de sangre a partir del ventrículo izquierdo se logra sobre todo por constricción de la pared muscular, si bien ocurre cierto acortamiento de la cámara.

El grosor de la pared ventricular depende de la relación entre la tensión de la pared, la presión interventricular y el radio de la curvatura de la pared, según se define por la relación de Laplace.

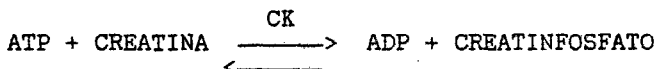
Las enzimas son grupos de polipéptidos unidos en polímeros que contienen grupos prostéticos (no aminoácido) por ejemplo: vitaminas, metales, etc. Estas catalizan reacciones bioquímicas en ambas direcciones (anabolismo-

catabolismo). En la actualidad se conocen alrededor 2,000 enzimas aproximadamente.

Las enzimas se dividen en 6 clases dependiendo de su función catalítica:

- 1.- Oxidoreductasas
- 2.- Transferasas
- 3.- Hidrolasas
- 4.- Liasas
- 5.- Isomerasas
- 6.- Ligasas

La CPK pertenece al grupo de las tranferasas, debido a su reacción que se describe a continuación:



En las células las enzimas están almacenadas en estructuras específicas (organelos P.E.: Mitocondrias), donde se denominan enzimas biloculares a las que se encuentran en organelos y en el citosol; mientras uniloculares a las que se encuentran únicamente en el citosol.

En algunas enfermedades orgánicas, la secreción enzimática puede aumentar y esto se da ya sea por alteración en la permeabilidad de la membrana celular, o por ruptura de la estructura de la misma. Los cambios resultantes en la concentración plasmática puede ser de valor diagnóstico, en algunas enfermedades.

Las moléculas de las enzimas pueden tener variantes y forman 3 subgrupos:

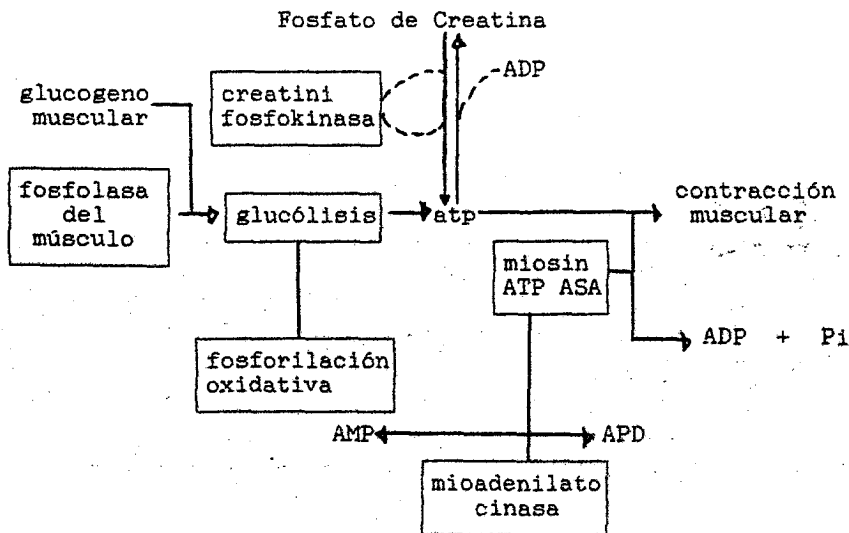
- 1.- Isoenzimas: Enzimas con similar actividad, las cuales típicamente actúan en tejidos específicos.
- 2.- Heteroenzimas: Enzimas con similar actividad, la cual son específicas para cada especie biológica.
- 3.- Aloenzimas: Enzimas e Isoenzimas determinadas genéticamente, que pueden variar sólo en algunos individuos de la misma especie.

Antes de ser secretadas (enzimas) deben atravesar activamente la membrana celular, muchas enzimas después de su secreción celular primero entran al espacio intersticial y luego transportadas a través de los linfáticos dentro del compartimiento intravascular. La distribución de enzimas liberadas en varios espacios (intersticial-intravascular-

linfáticos), es completo dentro del periodo de minutos a pocas horas, y es más rápido del espacio intravascular a extravascular, que en dirección opuesta. (5, 37)

El músculo cardíaco en su metabolismo, el ATP que se refiere como fuente de energía para el ciclo contracción-relajación, puede ser producido por glucólisis, fosforilación oxidativa, el fosfato de creatina o dos moléculas de ADP. La reserva de ATP en el músculo esquelético es de corta duración durante la contracción, proveyendo energía probablemente para menos de 1 segundo de contracción. El músculo esquelético lento, el cual tiene abundante reservas de O₂ en la mioglobina, la fosforilación oxidativa es la fuente principal de regeneración del ATP. El músculo esquelético rápido regenera su ATP por glucólisis principalmente. (25,26,38)

Los fosfágenos como el fosfato creatinina impide el rápido agotamiento del ATP mediante el abastecimiento de un fosfato de alta energía de fácil disposición, lo cual es todo lo que necesita para poner el ATP a partir de ADP. EL fosfato de creatina se forma de ATP y creatina en los momentos en el que el músculo esta relajado y la demanda de ATP no es grande. La enzima que cataliza la fosforilación de la creatina es la CREATINFOSFOKINASA (CPK), una enzima específica del músculo que tiene utilidad clínica en la identificación de trastornos agudos o crónicos del músculo, cuando se dispone de cantidades suficientes de ATP, gran parte del mismo se emplea para formar fosfato de creatina, el cual se puede desdoblar rápidamente a ATP según las necesidades o depleción del mismo, como se puede observar en el esquema siguiente. (3,15,16,38)



La isoenzima creatininfosfokinasa MB, se encuentra en un porcentaje mayor del 20% en el músculo cardíaco, en tanto que menos del 3% en músculo esquelético. El tiempo máximo de actividad de la CPK-MB puede precedir un tanto a la CPK TOTAL, quedando elevada hasta el 3er. día o prolongarse.

El rápido retorno al rango normal depende de la habilidad del corazón para retornar y mantener adecuada circulación, esto se puede observar en el patron visto en el shock donde la actividad enzimática puede incrementarse por arriba de niveles de 1,000 unidades por litro, con una caída rápida de sus valores al estabilizarse su patron hemodinámico.

La creatininfosfokinasa (CPK), tiene 3 isoenzimas, la fracción (BB), (MB), (MM), las cuales intervienen en el metabolismo antes descrito, las cuales pueden alterarse en éstas situaciones: (2,18)

CPK MB: Se observa elevado en lesiones del músculo esquelético, y/o en el infarto agudo del miocardio. (5,28,41)

CPK MM: Se observa anormal su nivel sérico en enfermedades primarias del músculo como:
Polimiositis, distrofia muscular.
Miopatía por depósito de glucógeno.
Deficiencia de carnitina transferasa.
Trauma muscular.
Ejercicio.
Drogas: Heroína, penicilina, bloqueadores H, antimaláricos, DFH, PTU, Etanol, colchicina.
Hipotiroidismo, mixoma, rabdomiólisis.
Carcinoma prostático, Broncogénico.
Miocarditis, pericarditis. (1,8)

CPK BB: Se observa anormal su nivel sérico en enfermedades del sistema nervioso central.

TRAUMA CARDIACO:

El trauma cardíaco representa una común y elevada injuria visceral, responsable de la muerte fatal en las víctimas de accidentes. Una gran mayoría de personas que sufren trauma de tórax también cursan con trauma cardíaco.

La lesión por desaceleración resultado del impacto de un vehículo contra un objeto, representa la mayor parte de injurias cardíacas.

El trauma cardíaco resultante de una lesión no penetrante incluyen contusión miocárdica, ruptura miocárdica, ruptura septal, injuria valvular, y/o interrupciones o

trombosis de arterias coronarias. (34)

La contusión cardíaca representa la más común injuria en el trauma no penetrante cardíaco. Su diagnóstico es frecuente que sea pasado por alto, debido a la atención que le confiere a las áreas más afectadas y la evidencia de injuria torácica es poco visible, así como los signos de injuria cardíaca no sean aparente en el exámen inicial.

La mayoría de los signos y síntomas de la contusión cardíaca son similares a los producidos por el infarto miocárdico o la pericarditis. El cambio en el segmento ST y onda T, pueden ser similares a la de la isquemia o infarto miocárdico. Se ha observado que los cambios se instalan 24 o 48 horas post injuria cardíaca. Los cambios son reversibles pero toman unas semanas en desaparecer. La cuantificación enzimática sérica de CPK es de poco valor por la presencia de injuria multisistémica, su isoenzima la fracción MB puede ser más específica en la contusión cardíaca. (7,10)

El trauma penetrante cardíaco puede ser difícil detección a el ingreso del paciente a la Emergencia, y su evaluación constante y monitorización de la presión arterial, la presión venosa central (PVC), y ruidos cardíaco puede ser resultado de la acumulación de sangre en el saco pericárdico, produciendo disminución subsiguiente del gasto cardíaco. Cuando el diagnóstico es dudoso, el diagnóstico por pericardiocentesis está indicado. (11)

EPIDEMIOLOGIA:

La verdadera incidencia de las heridas cardíacas penetrantes y no penetrantes es desconocida. La mayoría de reportes son con relación a aquellos pacientes que llegan con vida al hospital.

En la relación a sexo y edad podemos citar que el 99% ocurren en el sexo masculino y la edad promedio esta alrededor de los 30 años.

En cuanto a mortalidad, recientes series varían de un 22 a 92 por ciento enfatizado que el mecanismo de lesión, sitio de lesión cardíaca, signos vitales al ingreso, al igual que la presencia de taponamiento cardíaco son los determinantes clínicos para el pronóstico. (40,41,37,31)

ETIOLOGIA:

La mayoría de las series consultadas, coinciden en que la causa más frecuente de trauma cardíaco penetrante, es lesión causada por arma blanca, mientras que la causa más frecuente de trauma no penetrante es el trauma cerrado de tórax.

Por tanto la herida cardíaca se puede presentar en 2 formas:

1.- Lesiones cardíacas producidas por Traumatismo penetrante de tórax.

2.- Lesiones Cardíacas producidas por Traumatismo no penetrante del tórax.

1.- Lesiones cardíacas producidas por Traumatismo penetrante de tórax:

Estas heridas generalmente son secundarias a heridas provocadas por arma blanca, arma de fuego, esquirlas de granada, hierros, astillas, etc. (31,40)

2.- Lesiones Cardíacas producidas por Traumatismo no penetrante del tórax.

Entre las causas que producen este tipo de lesión tenemos: puñetazos, coces, pelotazos, choques del tórax contra cuerpos resistentes, los que pueden fracturar costillas o el esternón, cuyos fragmentos pueden lesionar el corazón, lo mismo pueden suceder cuando aumenta la presión endocavitaria por aplastamiento. (41)

Entre estas la más importante es la contusión causada por el impacto del tórax contra el volante en un accidente automovilístico.

Generalmente los pacientes con lesiones penetrantes que llegan vivos al hospital, presentan una herida cortante con la parte izquierda de la pared inferior del tórax, producida por pequeños instrumentos punzocortantes como picahielos o cuchillos pequeños.

En las lesiones no penetrantes intervienen 3 mecanismos, y estos son:

1.- La hipertensión endocavitaria determinada por la compresión del corazón, entre la región precordial y la columna vertebral.

2.- Las lesiones directa o indirectas de la pared torácica.

3.- El papel desempeñado por las deformidades que puede sufrir el corazón en el trauma, siendo el final de la diástole y el comienzo de la sistole la fase del ciclo cardíaco en que mayor peligras; aunque todas las cámaras son susceptibles a rupturas, son reportadas más las

aurículas, pues en teoría las aurículas se rompen cuando el trauma coincide con la diástole tardía, cercana a cuando las aurículas están más extendidas y con válvulas A-V cerradas o cuando la presión hidrostática aumenta en la mitad inferior del cuerpo. (31,41)

PRESENTACION CLINICA:

La superficie anterior del corazón por estar más accesible, es el sitio predominante de lesión. El ventrículo derecho ha sido identificado como el sitio más comunmente lesionado, siguiéndole el ventrículo izquierdo en orden de frecuencia: las heridas de la aurícula derecha son menos comunes. Ocasionalmente sólo el pericardio es penetrado.

En la penetración de una cámara y el resultante hemorragia intrapericárdica, puede presentarse como el síndrome de taponamiento cardíaco. Por definición es un hemipericardio de suficiente volumen para interferir con el llenado cardíaco, con la resultante disminución del gasto cardíaco. (31)

La distensión venosa y la PVC, cerca de 15 mmH₂O son significantes, pero pueden no estar presentes si el paciente está marcadamente hipovolémico. Por lo tanto hay sospecha de que una lesión torácica o abdominal alta pudo haber lesionado el corazón. (4)

La hipotensión que no puede al reemplazamiento de volumen o un paro cardíaco repentino, puede también ocurrir.

El compromiso hemodinámico seguido a una lesión cardíaca depende de:

- a) Localización de la lesión miocárdica.
- b) Tamaño del defecto miocárdico. (lesiones ventriculares menores de un centímetro cierran espontáneamente.)
- c) Tamaño del defecto pericárdico. Pequeñas lesiones predisponen al taponamiento, porque no hay un adecuado escape, y ocurre formación del coágulo.
- d) Miocardio muy delgado.
- e) Gradiente de presión a través del miocardio. El pronóstico puede ser mejor aún teniendo una pared relativamente delgada en relación a una presión de trabajo bajo.
- f) Daño de las arterias coronarias.

El paciente con herida cardíaca penetrante puede presentarse con:

- a) Taponamiento cardíaco, triada de Beck: Hipotensión, PVC elevada y ruidos cardíacos alejados o poco audibles.

- b) Exanguinación, hipotensión y evidencia de hemorragia intra o extra vascular, o al espacio extracorporal.
- c) Una combinación de ambos. (14,37)

DIAGNOSTICO:

Una marcada hipotensión, más PVC mayor de 15 mmH₂O, previo a un trauma de tórax penetrante o abdominal alto, hace que el diagnóstico de trauma cardíaco sea más probable.

La radiografía de tórax puede mostrar agrandamiento de la silueta cardíaca, pero esto puede ser notable por inhabilidad del miocardio para distenderse rápidamente. En general los hallazgos radiográficos son de poco valor diagnóstico. Usualmente se encuentra hemo o neumotórax poco específicos para ayudar en el diagnóstico.

El electrocardiograma en reposo es de mínimo valor diagnóstico a menos que haya lesión a una coronaria alteración del sistema de conducción, o cuando ocurre trauma cerrado de tórax con injuria no penetrante cardíaca, donde nos puede orientar a determinar la severidad y extensión de la lesión. (6)

El ecocardiograma y el doppler si es aprovechable, puede demostrarse fácilmente del hemopericardio, pero es posible sólo si el paciente se encuentra estable. (33)

La cuantificación enzimática sérica de CPK es poco valor por la presencia de injuria multisistémica, su isoenzima la fracción MB, puede ser más específica en la contusión cardíaca. (32)

COMPLICACIONES:

Lesiones residuales intracardíacas han sido reportadas en un 4 o 56% de los accidentes que sobreviven al trauma. En la mayoría de los casos, la muerte por herida cardíaca ocurre en el lugar del accidente, en la mesa de sala de operaciones por taponamiento cardíaco o lesión extensa. Menos del 5% de las muertes ocurren en el periodo Post-operatorio tardío por enfermedad multisistémica o complicaciones de la lesión.

Entre los pacientes que sobreviven a la lesión cerca del 95% tiene una rápida recuperación y corta hospitalización y están asintomáticos en el siguiente chequeo.

Esta aplicación intercardíacas reportadas el 4 a 56% son acompañadas de fallo cardíaco congestivo, soplos, síntomas de taponamiento o pericarditis constrictiva; por lo que se recomienda la evaluación cardíaca a los pacientes que han sufrido trauma antes de que aparecen estos síntomas.

Entre las complicaciones en los pacientes con trauma no penetrante cardíaco se pueden mencionar las arritmias cardíacas, las cuales se pueden presentar en un período de 48 horas post trauma. (37,40,41)

El EKG es inespecífico para demostrar el daño miocárdico o la presencia de lesiones residuales.

Estudios previos reportan las siguientes complicaciones:

Pulmones: Neumonía, atelectasias, hemotórax, derrame pleural y empiema.

Relacionadas con la operación:

Infección, de la herida operatoria, resangrado (arteria torácica interna), dehiscencia del esternón, mediastinitis, aneurisma ventricular.

Cardíacas: Isquemia miocárdica, pericarditis serosa.

PRONOSTICO:

El pronóstico después del trauma cardíaco es sorprendentemente bueno si el paciente sobrevive las primeras horas. El traumatismo puede también afectar a personas jóvenes y sanas que pueden soportar bien éstas lesiones y cuentan con un gran poder de recuperación. El pronóstico de las lesiones específicas a largo plazo es semejante al que se observa cuando hay causas más ordinarias de problemas cardíacos. (40,41)

VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO:

El presente trabajo es un estudio descriptivo que se centró en los resultados enzimáticos (CPK total, MB), relacionándolo con las manifestaciones clínicas del paciente y evaluar su pronóstico en base a los resultados de la misma. Determinando que fracción enzimática es más específica en éste tipo de lesión.

El estudio es de tipo retrospectivo ya que se utilizó las historias clínicas de los pacientes documentados con el diagnóstico de trauma cardíaco penetrante y no penetrante, que fueron atendidos en el Departamento de Cuidado Intensivo del Hospital General San Juan de Dios, en período de 5 años atrás.

SUJETO DE ESTUDIO:

Se estudiarán todos los casos clasificados como trauma cardíaco penetrante y no penetrante, según protocolo de la Emergencia del Hospital General San Juan de Dios.

TAMANO DE LA MUESTRA:

Se estudiarán todos los casos como Trauma Cardíaco penetrante y no penetrante registrados en los libros de estadística del Departamento de Cuidado Intensivo del Hospital General San Juan de Dios.

EVALUACION DEL PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO

		PATOLOGIA CONFIRMADA		TOTAL
		POSITIVO	NEGATIVO	
RESULTADO DEL PROCEDIMIENTO	POSITIVO	VERDADERO POSITIVO (a)	FALSO POSITIVO (b)	a + b
	NEGATIVO	FALSO NEGATIVO (c)	VERDADERO NEGATIVO (d)	c + b

- 1.- VERDADERO POSITIVO: Paciente con electrocardiograma positivo y perfil enzimático positivo.
- 2.- FALSO POSITIVO: Paciente con electrocardiograma negativo y perfil enzimático positivo.
- 3.- VERDADERO NEGATIVO: Paciente con electrocardiograma negativo y perfil enzimático negativo.
- 4.- FALSO NEGATIVO: Paciente con electrocardiograma positivo y perfil enzimático negativo.

SENSIBILIDAD:

Es la capacidad del procedimiento de efectuar diagnósticos correctos, de enfermedad, cuando ésta está presente.

$$\text{SENSIBILIDAD} = \frac{\text{Verdaderos positivos}}{\text{Total de enfermos}} = \frac{a}{a + c} \times 100 =$$

ESPECIFICIDAD:

Es la capacidad del procedimiento de efectuar diagnósticos correctos en ausencia de enfermedad.

$$\text{ESPECIFICIDAD} = \frac{\text{Verdaderos negativos}}{\text{Total sin patología}} = \frac{d}{b + d} \times 100 =$$

FALSOS NEGATIVOS: Se da cuando el procedimiento resulta negativo, pero la enfermedad está presente. Este tipo de error se puede medir mediante la relación de falsos negativos, así:

$$\text{RELACION DE FALSOS NEGATIVOS} = \frac{\text{F.N.}}{\text{total de enfermos}} = \frac{c}{a + c} \times 100 =$$

FALSOS POSITIVOS: Se da cuando el procedimiento resulta positivo, pero la enfermedad esta ausente. Este tipo de error del procedimiento se mide mediante la relación de falsos positivos, así:

$$\text{RELACION DE FALSOS POSITIVOS} = \frac{\text{F.P.}}{\text{total sin patologia}} = \frac{b}{b + d} \times 100 =$$

VALOR PREDICTIVO DE LA PRUEBA POSITIVA: Es la probabilidad de que la enfermedad esté presente cuando el resultado del procedimiento es positivo y se expresa como el porcentaje de verdaderos enfermos entre los que tuvieron prueba positiva. Calculandose de la siguiente manera:

$$\text{V.P.P.P.} = \frac{\text{V.P.}}{\text{total de pruebas positivas}} = \frac{a}{a + b} \times 100 =$$

VALOR PREDICTIVO DE LA PRUEBA NEGATIVA: Es la probabilidad de que la enfermedad no esté presente cuando el resultado del procedimiento es negativo. Expresandolo como el porcentaje de los que no tienen patologia entre los que tuvieron prueba negativa, Calculandose de la siguiente manera:

$$\text{V.P.P.N.} = \frac{\text{V.N.}}{\text{total de pruebas negativas}} = \frac{d}{c + d} \times 100 =$$

MEDIDA DE LOS ERRORES: Se observa que hay casos que la prueba indica como enfermos y que no lo son (falsos positivos de la predicción), y casos en que la prueba es negativa, pero la enfermedad está presente (falsos negativos de la predicción), estos errores se miden en la relaciones:

$$\text{FALSOS POSITIVOS DE LA PRUEBA POSITIVA} = \frac{\text{falsos positivos}}{\text{total de pruebas positivas}} = \frac{b}{a + b} \times 100 =$$

$$\text{FALSOS NEGATIVOS DE LA PRUEBA NEGATIVA} = \frac{\text{falsos negativos}}{\text{total de pruebas negativas}} = \frac{c}{c + d} \times 100 =$$

EXACTITUD: Es un índice que considera, en forma conjunta, las predicciones correctas del procedimiento, positivas y negativas.

$$\text{EXACTITUD} = \frac{\text{V.P} + \text{V.N}}{\text{total de individuos con y sin patología}} \frac{\text{a} + \text{d}}{(\text{a} + \text{b}) + (\text{c} + \text{d})} \times 100 =$$

CRITERIOS INCLUSION Y EXCLUSION

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Paciente mayor de 12 años, no importa el sexo.
- 2.- Paciente que ingresa a el Departamento de Cuidado Intensivo por:
 - a) Lesión penetrante cardíaca:
 - a.1. Por arma de fuego.
 - a.2. Por arma blanca.
 - b) Lesión no penetrante cardíaca:
 - b.1. Trauma cerrado de Tórax
 - b.2. Quemadura eléctrica.
- 3.- Antecedentes del trauma no mayor de 48 horas.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1.- Paciente menor de 12 años.
- 2.- Paciente que no cumpla con los criterios anteriores.
- 3.- Paciente egresado con diagnóstico diferente al estudiado.

ETICA DE LA INVESTIGACION:

En el presente estudio no se usarón a los pacientes en forma directa, sino, que se trabajó con la información recabada de la historia clinica la cual es de tipo confidencial; presentando la información de manera general, para no conocer características individuales del paciente.

VARIABLES DEL ESTUDIO

- 1.- TRAUMA CARDIACO: a) Eléctrico.
b) Cerrado de tórax.
c) Penetrante.
- 2.- EDAD.
- 3.- SEXO.
- 4.- MANIFESTACIONES CLINICAS.
- 5.- PERFIL ENZIMATICO: a) CPK TOTAL.
b) CPK MB.
- 6.- ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO:
a) Normal.
b) Anormal.

TRAUMA ELECTRICO:

Definición conceptual: Lesión orgánica producida por corriente eléctrica.

Definición operacional: Se tomarán a todos los pacientes no importando la edad, sexo ó manifestaciones clínicas.

Escala de medición: Actividad CPK MB mayor del 16%.

TRAUMA CERRADO DE TORAX:

Definición conceptual: Lesión mecánica por fenómenos de aceleración y desaceleración.

Definición operacional: Se tomarán a todos los pacientes no importando la edad, sexo ó manifestaciones clínicas.

Escala de medición: Actividad CPK MB mayor del 16%.

TRAUMA PENETRANTE CARDIACO:

Definición conceptual: Lesión orgánica producida por objetos cortantes, corto-contundentes (ejemplo: proyectiles, cuchillos, hierros, etc.)

Definición operacional: Se tomarán a todos los pacientes no importando la edad, sexo ó manifestaciones clínicas.

Escala de medición: Actividad CPK MB mayor del 16%.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

a) Signos:

Definición conceptual: Hallazgo objetivo percibido por un explorador.

Definición operacional: Se anotará cualquier signo reportado en las papeletas.

Escala de medición: Expediente clínico del paciente.

b) Síntomas:

Definición conceptual: Índice subjetivo de una enfermedad tal como la percibe el paciente.

Definición operacional: Se anotará cualquier síntoma reportado en las papeletas.

Escala de medición: Expediente clínico del paciente.

PERFIL ENZIMATICO:

a) CPK TOTAL:

Definición conceptual: Enzima transferasa específica del músculo.

Definición operacional: Se anotó el resultado sérico de cada paciente.

Escala de medición: 0 a 100 U/L en hombres y mujeres.

b) CPK MB:

Definición conceptual: Enzima transferasa específica del tejido cardíaco.

Definición operacional: Se anotó el resultado sérico de cada paciente.

Escala de medición: Actividad CPK MB mayor del 15%.

ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO:

a) Normal:

Definición conceptual: Todo electrocardiograma que cumple con los criterios de ritmo sinusal, con progresión de onda R normal.

Definición operacional: Resultado de los trazos del electrocardiograma en reposo.

Escala de medición: Electrocardiograma interpretado por médico cardiólogo.

b) Anormal:

Definición conceptual: Todo electrocardiograma que revela cambios anormales.

Definición operacional: Resultado de los trazos del electrocardiograma en reposo.

Escala de medición: Electrocardiograma interpretado por médico cardiólogo.

RECURSOS

1.- Recursos Materiales:

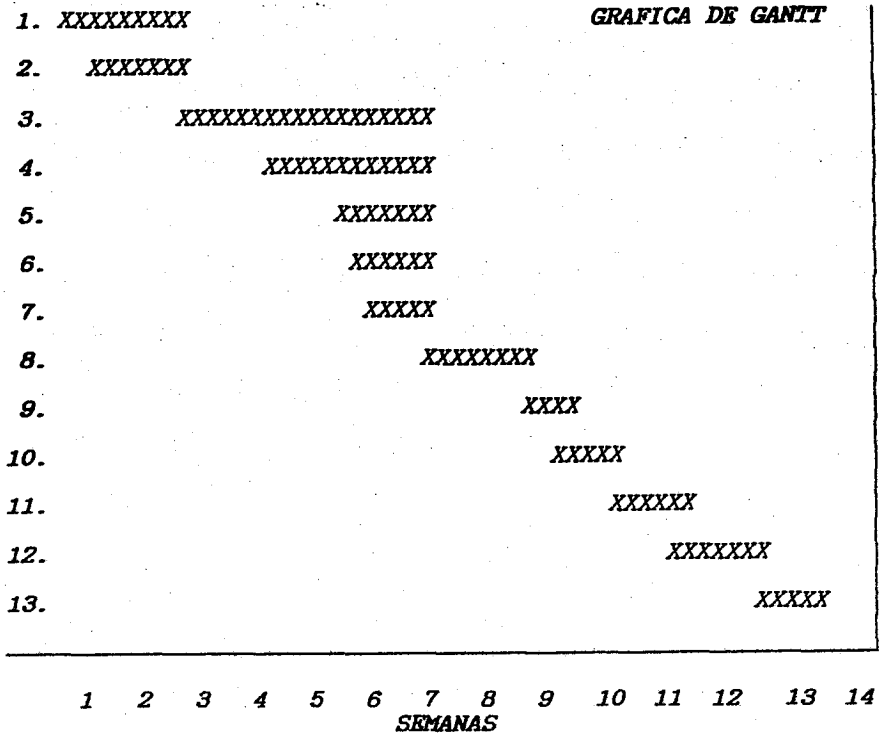
- a) Area física del Hospital General San Juan de Dios.
- b) Libro de estadística del departamento de Cuidado Intensivo del Hospital General San Juan de Dios.
- c) Archivo del Hospital General San Juan de Dios.
- d) Registro clínico de pacientes con Diagnóstico de Trauma cardíaco penetrante y no penetrante.
- e) Biblioteca de la Facultad de CC.MM USAC.
- f) Biblioteca del INCAP.
- g) Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios.

2.- Recursos Humanos:

- a) Investigador.
- b) Médico asesor.
- c) Médico revisor.

3.- Recursos Económicos:

- a) El estudio no representó ningún gasto para el Hospital General San Juan de Dios.
- b) Para el investigador 100 hojas de papel continuo para impresora. (Q.25.00)
- c) Cinta para impresora (Q.35.00).
- d) Papelería y otros (Q.30.00).



ACTIVIDADES:

1. Selección del Tema de Investigación.
2. Elección de Asesor y Revisor.
3. Recopilación Bibliográfica.
4. Reconocimiento inicial del Area de Trabajo.
5. Elaboración del protocolo de tesis.
6. Diseño del instrumento para recopilación de datos.
7. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
8. Ejecución del Trabajo de Campo.
9. Procesamiento de Resultados.
10. Análisis de Resultados; Conclusiones y Recomendaciones.
11. Presentación del Informe Final.
12. Impresión de Tesis.
13. Examen Público.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
 Biblioteca Central

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

El número de casos sometidos al estudio, que llenaron los criterios de inclusión, fué una serie de 53 casos con trauma cardíaco penetrante y no penetrante que fueron atendidos en el departamento de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan De Dios, durante el periodo de enero de 1,989 a diciembre de 1,993.

A continuación se presentan los resultados del estudio, cuya información se obtuvo de los datos investigados en las papeletas del archivo de pacientes del Hospital General San Juan De Dios.

CUADRO No. 1
DISTRIBUCION DE PACIENTES CON
TRAUMA CARDIACO DE
ACUERDO A EDAD Y SEXO

DIAGNOSTICO	NUMERO DE PACIENTES	SEXO		EDAD			PORCEN
		M	F	15-34	35-54	55-+	%
TRAUMA ELECTRICO	28	28	0	20	7	1	53 %
TRAUMA TORACICO	14	12	2	5	5	4	26 %
TRAUMA PENETRANTE	11	11	0	9	2	0	21 %
SUB-TOTAL	53	51	2	34	14	5	100%
TOTAL	53	53		53			100%

CUADRO No 1

En el CUADRO No 1 se presentan los traumatismos cardíacos incluidos en el presente estudio, siendo le más frecuente trauma eléctrico con 53 % (28 casos); seguido por trauma torácico con 26 % (14 casos); y trauma penetrante con 21 % (11 casos).

Además se muestra que el sexo más afectado fué el masculino con 51 casos para un 96 %, el rango de edad predominante fué el de 15 - 34 años con 64 % (34 casos).

CUADRO No. 2
 CORRELACION DE SIGNOS Y SINTOMAS DE
 PACIENTES INGRESADOS CON
 DIAGNOSTICO DE TRAUMA CARDIACO

SINTOMAS - SIGNOS	CASOS	PORCENTAJE
ASINTOMATICO	26	49 %
RUIDOS CARDIACOS ALEJADOS	9	17 %
HIPOTENSION	4	7.5 %
TAPONAMIENTO CARDIACO	2	4 %
DOLOR PRECORDIAL	3	6 %
FROTE PERICARDIACO	1	1.5 %
OTROS	8	15 %
TOTAL	53	100 %

CUADRO No 2

La relación de síntomas y signos nos ayuda para determinar el manejo de urgencia y su adecuado monitoreo.

El 49 % de los casos se reportó como asintomático a su ingreso (26 casos); el 36 % ingresó con sintomatología cardíaca: ruidos cardíacos alejados 17 %, hipotensión 7.5 %, dolor precordial 6 %, taponamiento cardíaco 4 %, frote pericárdico 1.5 %, mientras que el 15 % restante presentó sintomatología inespecífica ó signos y síntomas no relacionados con la evaluación cardiológica de ingreso, por lo que se agrupó en el apartado de otros.

CUADRO No. 3
 PERFIL ENZIMATICO, CPK TOTAL-MB EN SUERO AL INGRESO
 Y SU CONTROL A LAS 24 HORAS, EN EL PACIENTE CON
 TRAUMA ELECTRICO.

CASOS	CPK - TOTAL		CPK - MB		RELACION (%)		EKG
	INGRESO	CONTROL	INGRESO	CONTROL	INGRESO	CONTROL	
1	263	----	153	----	58 %	----	ANORMAL
2	10635	405	95	30	1 %	7 %	NORMAL
3	369	4236	120	34	32 %	1 %	NORMAL
4	2640	303	73	55	2.7%	18 %	NORMAL
5	620	1865	95	422	15 %	22 %	NORMAL
6	6166	1800	78	60	3.6%	3.3%	NORMAL
7	1234	672	180	820	14 %	12.2%	NORMAL
8	543	2500	21	108	3.8%	4.3%	NORMAL
9	211	799	111	67	52 %	8.3%	NORMAL
10	4732	4065	54	155	1.1%	3.8%	NORMAL
11	3995	275	799	40	20 %	14.5%	ANORMAL
12	657	1655	100	353	15 %	21 %	NORMAL
13	5850	69	86	15	1.4%	21 %	NORMAL
14	1606	1940	52	19	3.2%	1 %	NORMAL
15	3085	305	700	50	22 %	16 %	NORMAL
16	882	1253	156	116	17 %	9 %	-----
17	551	1024	99	110	18 %	11 %	NORMAL
18	19792	2718	141	241	1 %	8.8%	NORMAL
19	80	100	----	24	----	24 %	NORMAL
20	334	6095	346	1832	10 %	3 %	NORMAL
21	204	----	24	----	11 %	----	NORMAL
22	4880	2817	153	198	3 %	7 %	ANORMAL
23	783	256	76	59	9.7%	24 %	NORMAL
24	558	1820	381	138	68 %	7 %	NORMAL
25	211	1677	51	49	24 %	3 %	ANORMAL
26	815	950	413	408	50 %	43 %	ANORMAL
27	500	149	135	11	27 %	7.4%	NORMAL
28	3971	5462	128	87.2	3 %	1.3%	-----

CUADRO No.4
PERFIL ENZIMATICO, CPK TOTAL-MB EN SUERO AL INGRESO
Y SU CONTROL A LAS 24 HORAS EN EL PACIENTE CON
TRAUMA TORACICO.

CASOS	CPK - TOTAL		CPK - MB		RELACION (%)		EKG
	INGRESO	CONTROL	INGRESO	CONTROL	INGRESO	CONTROL	
1	386	6790	143	214	37 %	3.2%	ANORMAL
2	2595	-----	127	---	5 %	-----	NORMAL
3	186	266	23	31	12 %	11 %	ANORMAL
4	1235	1616	42	24	3.4%	2.5%	ANORMAL
5	650	1548	27	84	7.2%	5.4%	NORMAL
6	533	-----	29.4	---	5.5%	-----	NORMAL
7	842	504	48	54	5.7%	11 %	NORMAL
8	1692	-----	115	---	7 %	-----	NORMAL
9	4080	3530	97	90	2.4%	2.5%	ANORMAL
10	321	173	41	24	12 %	14 %	NORMAL
11	4865	3125	90	85	1.8%	2.7%	NORMAL
12	1324	338	62	57.2	4.6%	17 %	ANORMAL
13	1300	2030	358	370	27 %	18 %	ANORMAL
14	1142	1001	62	45	5 %	4 %	ANORMAL

CUADRO No.5
 PERFIL ENZIMATICO, CPK TOTAL-MB EN SUERO AL INGRESO
 Y SU CONTROL A LAS 24 HORAS EN PACIENTES CON
 TRAUMA CARDIACO PENETRANTE

CASOS	CPK - TOTAL		CPK - MB		RELACION (%)		EKG
	INGRESO	CONTROL	INGRESO	CONTROL	INGRESO	CONTROL	
1	1228	1065	52	41	4 %	3 %	ANORMAL
2	415	715	42	90	10 %	12 %	ANORMAL
3	798	----	47	----	5 %	----	ANORMAL
4	2230	2041	137	63	6 %	3 %	ANORMAL
5	850	1715	57	70	6 %	4 %	NORMAL
6	552	----	86	----	15 %	----	ANORMAL
7	2164	3481	157	109	7 %	3 %	ANORMAL
8	3776	4499	83	90	2 %	2 %	ANORMAL
9	1439	364	111	25	7 %	6 %	-----
10	60	431	19	17	31 %	4 %	-----
11	397	----	16.2	----	4 %	----	ANORMAL

CUADRO No 3 - 4 - 5

El cuadro No 3 nos muestra el perfil enzimático (CPK TOTAL-MB) y su relación porcentual, en los pacientes con trauma eléctrico, el cual fué tomado en su ingreso y control 24 - 48 hrs posteriores; además se presenta su electrocardiograma en reposo.

En su relación porcentual del perfil enzimático (CPK TOTAL-MB), 15 pacientes (53 %) tuvo una relación porcentual mayor del 10 %; 5 pacientes (19 %) presentaron electrocardiograma en reposo anormal.

El cuadro No. 4 muestra el perfil enzimático (CPK TOTAL-MB) y su relación porcentual, en los pacientes con trauma toracico, el cual fué tomado a su ingreso y su respectivo control 24 - 48 Hrs. posteriores, además se presenta su electrocardiograma en reposo.

En su relación porcentual del perfil enzimático (CPK TOTAL-MB), 4 pacientes (28.5 %), tuvo un porcentaje mayor del 10 %; 8 pacientes (57 %), tuvo electrocardiograma en reposo anormal.

El cuadro No 5 muestra el perfil enzimático (CPK TOTAL-MB), y su relación porcentual, en los pacientes con trauma penetrante, el cual fué tomado 24 - 48 Hrs. posteriores, además se presenta su electrocardiograma en reposo.

En su relación porcentual de su perfil enzimático (CPK TOTAL-MB), 2 pacientes (18 %) tuvo un porcentaje mayor del 10 %; 8 pacientes el (73 %) tuvo un electrocardiograma anormal.

CUADRO No. 6
 PERFIL ENZIMATICO, EN RELACION PORCENTUAL
 CPK - TOTAL - MB, EN PACIENTES
 CON TRAUMA CARDIACO.

RELACION PORCENTUAL	INGRESO		CONTROL	
	CASOS	PORCENTAJE	CASOS	PORCENTAJE
MENOR 10%	29	55%	25	61%
10% - 14%	6	11%	7	17%
MAYOR 15%	17	34%	9	22%
TOTAL	52	100%	41	100%

CUADRO No. 6

El presente cuadro nos muestra el perfil enzimático, en relación porcentual de la CPK TOTAL y su fracción MB, tomando como valores de referencia los siguientes: menor del 10% NEGATIVO, 10% a 14% POSITIVO DUDOSO, mayor del 15% POSITIVO VERDADERO.

De los 53 casos en total a su ingreso el perfil enzimático se encontraba distribuido de la siguiente manera: menor del 10%, 29 casos (55%); de 10% - 14%, 6 casos (11%); y 15% o más con 18 casos (34%).

Los controles enzimáticos realizados 24 - 48 hrs. posteriores, al ingreso fueron un total de 41 casos distribuidos de la siguiente manera: menor del 10% con 25 casos (61%); 10% - 14% con 7 casos (17%); y 15% o más con 9 casos (22%). El número de controles es menor debido a que no todos los pacientes se les realizó control enzimático.

CUADRO No. 7
 PERFIL ENZIMATICO, CPK TOTAL - MB
 EN RELACION PORCENTUAL MAYOR DEL 10%,
 EN PACIENTES CON TRAUMA ELECTRICO.

CASOS	CPK TOTAL - MB EN RELACION (%) MAYOR DE 10%	
	INGRESOS	CONTROL
1	32 %	1 %
2	58 %	-----
3	15 %	22 %
4	14 %	12 %
5	52 %	9 %
6	20 %	14.5%
7	15 %	21 %
8	23 %	16 %
9	17 %	10 %
10	11 %	-----
11	68 %	7 %
12	24 %	3 %
13	50 %	43 %
14	27 %	7.4%
15	17 %	9.3%

CUADRO No. 7-A
 PERFIL ENZIMATICO, CPK TOTAL - MB
 EN RELACION PORCENTUAL MAYOR DEL 10%,
 EN PACIENTES CON TRAUMA TORACICO.

CASOS	CPK TOTAL - MB EN RELACION (%) MAYOR DE 10%	
	INGRESOS	CONTROL
1	37 %	3.2%
2	12 %	-----
3	12 %	13 %
4	27 %	18 %

CUADRO No. 7-B
 PERFIL ENZIMATICO, CPK TOTAL - MB
 EN RELACION PORCENTUAL MAYOR DEL 10%,
 EN PACIENTES CON TRAUMA PENETRANTE.

CASOS	CPK TOTAL - MB EN RELACION (%) MAYOR DE 10%	
	INGRESOS	CONTROL
1	15 %	-----
2	31 %	4 %

CUADRO No. 7 A - B

Los presentes cuadros muestran la relación porcentual (CPK TOTAL-MB), arriba del 10% en pacientes con trauma cardíaco (trauma eléctrico, trauma torácico, trauma penetrante) sometidos al presente estudio. En éstos se puede observar que 15 pacientes con trauma eléctrico alteraron su perfil enzimático por arriba del 10%, en su relación porcentual (CPK TOTAL-MB), lo que equivale a un 54%.

Los pacientes incluidos en este estudio con trauma torácico, 4 sufrieron en su relación porcentual enzimática, elevación por arriba del 10%, para un 29%. En tanto que los pacientes incluidos como trauma penetrante, 2 sufrieron en su perfil enzimático elevación por arriba del 10%, para un 18%.

CUADRO No. 8
 PERFIL ENZIMATICO, EN RELACION PORCENTUAL
 CPK TOTAL - MB, POSITIVA VERDADERA*
 EN PACIENTES CON TRAUMA CARDIACO

CASOS	CPK TOTAL - MB EN RELACION (%) MAYOR DE 10%	
	INGRESOS	CONTROL
1	58 %	----
2	32 %	1 %
3	15 %	22 %
4	20 %	14.5%
5	52 %	8.5%
6	23 %	16 %
7	17 %	10.7%
8	17 %	10.7%
9	68 %	7 %
10	24 %	3 %
11	50 %	43 %
12	27 %	7.4%
13	37 %	3.2%
14	27 %	18 %
15	31 %	4 %
16	15 %	21 %
17	15 %	-----

* VALORES PORCENTUALES TOMADOS COMO REFERENCIA:

Menor del 10% = Falso.

10% a 14% = Positivo dudoso.

Mayor del 15% = Positivo verdadero.

CUADRO No.9
 PERFIL ENZIMATICO CPK TOTAL - MB, POSITIVO
 VERDADERO, COMPARADO CON ELECTROCARDIOGRAMA
 EN REPOSO DE PACIENTES CON TRAUMA
 CARDIACO.

CASOS	VERDADERO POSITIVO CORRELACIONADO CON EKG EN REPOSO		
	INGRESOS	CONTROL	HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS
1	58 %	-----	Lesión subepicárdica cara inf.
2	32 %	1 %	NORMAL
3	15 %	22 %	NORMAL
4	20 %	14.5%	Isquemia subepicárdica
5	52 %	8.3%	NORMAL
6	23 %	16 %	NORMAL
7	17 %	9.3%	-----
8	17 %	10.7%	NORMAL
9	68 %	7 %	NORMAL
10	24 %	3 %	Extrasistoles ventriculares
11	50 %	43 %	Taquicardia Sinusal
12	27 %	7.4%	NORMAL
13	37 %	3.2%	Taquicardia Sinusal
14	27 %	18 %	Supradesnivel del segmento S-T
15	31 %	4 %	-----
16	15 %	21 %	NORMAL
17	15 %	-----	Cambios inespecificos de la rep.

CUADRO No. 8 - 9

En este cuadro se presenta el perfil enzimático en relación porcentual (CPK TOTAL-MB), con elevación positiva verdadera, como se definió en el cuadro No. 7, en los pacientes con trauma cardíaco penetrante y no penetrante.

Los 53 pacientes incluidos en este estudio, 17 presentaron una elevación enzimática verdadera, esto es, relación (CPK TOTAL-MB), mayor del 15%, lo que equivale a un 32%. En los controles respectivos solamente en 5 casos permaneció elevada su relación mayor del 15%, lo que equivale a un 9%.

El cuadro No. 9 muestra los resultados anteriores relacionados con los hallazgos electrocardiográficos a su ingreso, dentro de los cuales encontramos: 8 electrocardiogramas en reposo normales y 7 anormales encontrándose: Lesión e isquemia subepicárdica, taquicardia sinusal, cambios en el segmento S-T, y extrasístoles ventriculares.

CUADRO No. 10
 EVALUACION DEL PERFIL ENZIMATICO
 COMO METODO DIAGNOSTICO

		ELECTROCARDIOGRAMA		
		POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
PERFIL ENZIMATICO	POSITIVO	7 (a)	13 (b)	20 a + b
	NEGATIVO	6 (c)	22 (d)	28 c + b
TOTAL		13	35	48

CUADRO No.11
 CALCULO DE LA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD
 DEL PERFIL ENZIMATICO EN LOS PACIENTES CON
 TRAUMA CARDIACO

SENSIBILIDAD	=	$\frac{7}{7 + 13}$	X 100 =	53.8%
ESPECIFICIDAD	=	$\frac{22}{13 + 22}$	X 100 =	62.8%
RELACION DE FALSOS NEGATIVOS	=	$\frac{6}{7 + 6}$	X 100 =	46 %
RELACION DE FALSOS POSITIVOS	=	$\frac{13}{13 + 22}$	X 100 =	37 %
VALOR PREDICTIVO DE LA PRUEBA POSITIVA	=	$\frac{7}{7 + 13}$	X 100 =	35 %
VALOR PREDICTIVO DE LA PRUEBA NEGATIVA	=	$\frac{22}{6 + 22}$	X 100 =	78.6%
FALSOS POSITIVOS DE LA PRUEBA POSITIVA	=	$\frac{13}{7 + 13}$	X 100 =	65 %
FALSOS NEGATIVA DE LA PRUEBA NEGATIVA	=	$\frac{6}{6 + 22}$	X 100 =	78.6%
EXACTITUD	=	$\frac{7 + 22}{7+13+6+22}$	X 100 =	60.4%

CUADROS No. 10 - 11

Los cuadros nos muestran la determinación de la sensibilidad y especificidad del perfil enzimático con respecto al electrocardiograma en reposo, utilizando para ello el Standar de Oro.

Los resultados son concluyentes puesto que la sensibilidad fué del 53.8% y la especificidad de 62.8%; relación de falsos positivos 37%; relación de falsos negativos 46%; valor predictivo de la prueba positiva 35%; valor predictivo de la prueba negativa 78.6%; falsos positivos de la prueba positiva 65%; falsos negativos de la prueba negativa 78.6%; con una exactitud de 60.4%.

VIII. COMPARACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

El presente estudio, muestra que las injurias cardíacas, tanto penetrantes como no penetrantes, han aumentado notablemente en comparación a estudios previos, por lo que la detección temprana es fundamental para mejorar el pronóstico y disminuir las complicaciones.

En los conceptos de el manejo hospitalario de los pacientes con trauma cardíaco, se incluye la evaluación hemodinámica y estabilización de la misma, para posteriormente realizar pruebas diagnósticas para definir lesión miocárdica, entre las cuales se encuentran, el electrocardiograma en reposo, el perfil enzimático, estudios radiológicos de tórax, ecocardiograma y en caso de sospecha de taponamiento cardíaco, la pericardiocentésis.

En la serie de 53 casos clasificados como trauma cardíaco penetrante y no penetrante en este estudio, encontramos que el 53% corresponde a pacientes con quemadura eléctrica; 26% a pacientes con trauma cerrado de tórax y 21% a pacientes con trauma penetrante.

A pesar de no existir un cuadro específico, la mayoría de los casos con trauma eléctrico han sucedido en trabajadores de construcción, quienes manipulan varillas de hierro sin ninguna protección, y las mismas hacen contacto con cables de alta tensión provocando accidentes laborales. Aparentemente en nuestro medio se ha desarrollado en forma importante la construcción de grandes edificios o complejos habitacionales, lo que favorecería éste tipo de trauma.

El aumento del número de vehículos y la mayor violencia en la calle favorece el trauma cerrado y penetrante que ocupa el segundo y tercer lugar en ésta revisión.

El grupo etéreo más afectado es el comprendido entre los 15-34 años (66% de toda la población), para los diferentes tipos de trauma, con importante afección para la población económicamente activa y por supuesto con marcado predominio en el sexo masculino (92.4%) de nuestro grupo de estudio. La afección de éste grupo etéreo y del sexo masculino puede ser influenciada por el tipo de ocupación (albañiles); irresponsabilidad en la conducción de vehículos automotores (personas jóvenes) o la integración de grupos violentos que acosan a la población y la agreden ocasionando traumas penetrantes.

A pesar que casi el 50% de la población estudiada fué asintomática desde el punto de vista cardiovascular; la mayoría de signos y síntomas fueron relacionados al compromiso pericárdico (ruidos alejados, frote pericárdico, taponamiento cardíaco, etc.) 28%. No se detectaron manifestaciones de insuficiencia cardíaca y los casos de

hipotensión podrían tener un componente múltiple en su etiología.

La explicación del porqué, la mayoría de los pacientes no mostraron signos y síntomas cardiovasculares estriba en que la mayoría tuvieron un trauma eléctrico, el mismo a excepción que produca arritmias cardíacas serias; las cuales no se presentaron en ninguno de los casos; favoreció que éstos cursarán asintomáticos.

El grupo enzimático (CPK TOTAL-MB), son enzimas intracelulares que pueden ser liberadas a la circulación por lesión, necrosis o hipoxia miocárdica, las cuales se pueden cuantificar através de muestras de sangre venosa.

La Creatinfosfokinasa cataliza la transferencia de fosfato rico en energía; la elevación de la actividad CPK-MB plasmática mayor del 7 - 10 %, es un indicador específico y sensible para determinar isquemia miocárdica. Para fines de cuantificación en trauma cardíaco se utilizó una relación mayor del 15 %, para tomarla como significativa, ya que el trauma múltiple, las afecciones musculares, el ejercicio intenso e incluso el mismo acto de hipodermia puede plantear la posibilidad de falsos positivos.

El perfil enzimático en el grupo de estudio, (CPK TOTAL-MB), mostró un patron multifacético, puesto que se encontraron relaciones porcentuales CPK MB bastante elevadas (mayor del 25 %), con controles muy bajos en su relación porcentual (menor del 5 %), observando el mismo fenómeno en forma inversa.

La primera impresión de los resultados pareciera ser incongruente, ya que el valor relativo de su cuantificación en algunos casos, sufre una elevación dramática, con un caída rápida a valores basales.

Lo anterior se puede justificar al analizar detenidamente los resultados, pudiendo encontrar que la elevación enzimática está sujeta a variaciones, dependiendo de la integridad celular de cada individuo; puesto que la elevación marcada de CPK MB tal como lo indica la literatura, el excesivo incremento de la CPK arriba de mil U/l y el rápido desenso de su actividad, son característicos del patron enzimático visto en el shock, donde la hipoxia celular producida por el mismo, produce liberación de este complejo proteínico, y esto aunado con el medio ácido producido por el metabolismo anaerobio, puede contribuir a la liberación rápida de esta isoenzima, donde su distribución en los tejido corresponde: mayor del 20 % en el tejido cardíaco y menor del 3 % en músculo esquelético.

La disminución de las curvas de CPK, depende de la habilidad del corazón para retornar y mantener adecuada circulación, momentos posteriores a la injuria cardíaca.

La actividad máxima de CPK MB, puede entanto preceder a la CPK TOTAL, quedando elevada hasta el 3 er. día por tiempo más prolongado.

Por lo anterior descrito podemos plantear que el comportamiento enzimático debe ser individualizado, puesto que el estado metabólico del paciente es determinante en la actividad de la CPK TOTAL y su isoenzima MB.

Al correlacionar el perfil enzimático con otros métodos diagnósticos (electrocardiograma en reposo), nos damos cuenta que elevación de la curvas enzimáticas, no tienen validez como marcador de severidad y extensión de la lesión, puesto que perfiles elevados no necesariamente mostraron alteración significativa en sus electrocardiogramas controles.

La sensibilidad y especificidad del perfil enzimático con respecto al electrocardiograma en nuestro estudio fué de un 53.8% y 62.8% respectivamente; lo que nos indica que el perfil enzimático no es una prueba diagnóstica y pronóstica sensible ni específica para determinar trauma cardiaco, ya que nosotros esperaríamos un valor mínimo del 80% para considerarla con buena sensibilidad.

La discordancia en esto métodos se puede explicar, puesto que lesiones intramurales, no son electricamente detectables, no así los daños subepicardicos, subendocardicos, o transmurales que se pueden identificar en los trazos del EKG en reposo. Lo que nos muestra que el EKG en reposo, al igual que las curvas enzimáticas tienen sus limitaciones en la detección de lesiones miocárdicas secundarias a traumatismos penetrantes y no prenetrantes cardiacos, dando margen a falsos-negativos.

IX. CONCLUSIONES

- 1.- La cuantificación de la Creatininfosfokinasa y su isoenzima MB en suero, no es prueba diagnóstica y pronóstica, sensible ni específica para determinar trauma cardíaco penetrante y no penetrante, ya que ésta se eleva en un alto porcentaje en los pacientes que sufren lesión múltiple de tejidos blandos, sin que necesariamente presenten injuria miocárdica.
- 2.- La determinación de la CPK TOTAL-MB, y su relación porcentual, en el paciente con trauma cardíaco, no debe ser utilizada como en el infarto agudo al miocardio, puesto que el trauma múltiple y el estado metabólico del paciente determina el comportamiento de este grupo enzimático.
- 3.- La actividad máxima de la CPK-MB puede precedir a la CPK TOTAL y mantenerse hasta 3 días después del trauma.
- 4.- Los pacientes a los cuales se les determinó lesión miocárdica a través del electrocardiograma en reposo, no presentaron una alteración significativa en su perfil enzimático con respecto a los pacientes a quienes no se les identificó lesión alguna.
- 5.- A los pacientes que ingresaron por trauma cardíaco penetrante y no penetrante, al realizarse el electrocardiograma en reposo se pudo observar que el hallazgo más frecuente fue cambios en el segmento S-T; cabe mencionar también que la elevación de superfil enzimático no fue significativa como para determinar su diagnóstico y pronóstico.
- 6.- El electrocardiograma en reposo continua siendo el método más accesible y rápido para determinar lesión miocárdica en las salas de emergencias, tomando este como prioritario en la valoración del mismo.
- 7.- Casos con patología presente y resultado del procedimiento positivo 35%; casos con patología presente y procedimiento negativo 78.6%.
- 8.- Falsos positivos de la prueba positiva 65%; falsos negativos de la prueba negativa 78.6%; exactitud del procedimiento 60.4%.

X. RECOMENDACIONES

- 1.- Seleccionar a los pacientes que sugieran fuertemente lesión miocárdica, para que sean candidatos a ser sometidos a estudios más específicos, como pirofosfato de calcio, 4 días después del trauma, para determinar presencia, extensión y localización de la lesión.
- 2.- Manejar adecuadamente las muestras de sangre venosa que serán utilizadas para la determinación enzimática, tratando de procesarlas inmediatamente, ya que el tiempo que transcurre desde que se toma la muestra, hasta que se procesa puede influir a que el resultado no sea confiable.
- 3.- La determinación enzimática para fines diagnósticos debe ser tomada 6 hrs. posteriores al trauma con su control a las 24 hrs., ya que mediciones posteriores están sometidas en gran medida al metabolismo de cada individuo.
- 4.- Utilizar el mismo laboratorio en la cuantificación enzimática de cada paciente para la determinación de trauma cardíaco.
- 5.- Los departamentos de estadística de los hospitales del país, deben de contar con medios que faciliten la búsqueda de registros médicos, ya que es un problema la búsqueda de los mismos.

XI. RESUMEN

El presente trabajo, es un estudio retrospectivo efectuado en el Hospital General San Juan de Dios.

Se presentaron 53 casos de pacientes con trauma cardíaco penetrante y no penetrante (quemadura eléctrica, trauma cerrado de tórax, trauma penetrante), sucedidos durante los años de 1989 - 1993.

Se identificaron 28 casos de pacientes con quemadura eléctrica; 14 con trauma cerrado de tórax; 11 con trauma penetrante; a quienes se les realizó los estudios diagnósticos de rutina, perfil enzimático (CPK TOTAL-MB), electrocardiograma en reposo; para su valoración inicial, el sexo más afectado fue el masculino, comprendido entre los 15 - 34 años.

Los signos clínico de los pacientes en orden de frecuencia fueron: asintomático 49 %; ruidos cardíacos alejados 17 %; hipotensión 7.5 %; dolor precordial 6 %; taponamiento cardíaco 4 %; y dentro del apartado de otros 15 %.

Se pudo observar que el perfil enzimático (CPK TOTAL-MB) no es un prueba diagnóstica y pronóstica sensible ni específica para determinar lesión cardíaca secundaria a traumatismo. Ya que 17 casos presentaron alteración significativa de su perfil enzimático (CPK TOTAL-MB mayor del 15 %), y al relacionar los resultados electrocardiográficos se evidenció que solo 7 casos presentaron alteraciones electrocardiográficas, sin poder determinar si los electrocardiogramas reportados como normales tenían lesión intramural no detectable.

El comportamiento enzimático comprueba la literatura al referirse a los cambios del patron enzimático, que sufren durante el shock, trauma e isquemia, donde el metabolismo de cada paciente determina la tendencia de las mismas, por lo que la presencia de falsos-negativos, es palpable tanto para el perfil enzimático como para el electrocardiograma en reposo.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Abendschein Dr. Morelli Rl. Carlson J. Emilson B. Rapaport E. Creatinekinase MM. isoenzyme subforms in myocardium, cardiac lump and blood artery occlusion in dogs. Cardiovasc Res.
- 2.- Bancewics, J. y D. Yates. Blunt injury to the heart. Br. Med J. 1983 Feb.; 12; 286 (6364): 497.
- 3.- Bendz R. Strom S. Olin C: CK-MB in serum and in heart and skeletal muscle in patients subjected to mitral valve replacement.
- 4.- Blalock, A., and Ravicht, M.M; Consideration of non-operative treatment of cardiac tamponade resulting from wounds of the heart Surgery. 14:157,1943.
- 5.- Bleifeld W., Mathey D., Hanrath P, Buss H, Effert S. Infart size estimated from serial serum creatinephosphokinase in relation to left ventricle dynamics. Circulation 1977, 55: 303-11.
- 6.- Bar FW, Vermeer F, de Zwaan C, et al. Value of admission electrocardiogram in penetrating myocardial, Am J Cardiol 1989; 59:6-13.
- 7.- Bennet Em. On comparisons of sensitivity, specificity and predictive value of a number of diagnostic procedures Biometrics 28:793-800,1972.
- 8.- Belitzky, R. Desarrollo, prueba y evaluación de los procedimientos diagnósticos. Guía de discusión pública científica Clap No. 995, 1983.
- 9.- Cooper, G. J. et al. The biomechanical response of the thorax to nonpenetrating impac with particular reference to cardiac injuries. J. Trauma. 1987; 24 (12); 996-1010.
- 10.- Chapelle J.P. Heusghem C: Further heterogeneity de, onstrated for serum creatine Kinase isoenzyme MM. Clin Chem 26:457, 1980.
- 11.- Cecil, tratado de medicina Interna. Ed. Interamericana. 17 ed. Vol. # 1, Anatomía y fisiología del corazón; IAM, 1987.
- 12.- Doty, D.B. Anderson, A.E. Rose, et al: Cardiac trauma: clinical and experimental correlation of miocardial contusión. Ann, sur 180,452, 1978.
- 13.- Evans, J., Gray, L.A., Rayner, A.C., et al: principes for the management of penetratingh cardiac wounds, Ann Srg,189-777, 1984.

- 14.- European Cooperative Study Group. Streptokinase treatment of myocardial infarction. *Angiologica. N Engl. J. Med* 1987.
- 15.- Erharth Lr. Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction. *Acta. Med. Scand* 1984 suppl 560:1-78.
- 16.- Fallas, M V. Taponamiento cardiaco. Quezada, V.O. *Emergencias medicas, 2da edición San José, Pfizer, 1987 vol # 1. 487-502.*
- 17.- Fung AYM, Rabkin SW. Beneficial effects of streptokinase on left ventricular function after myocardial reoxygenation and reperfusion following global ischemia in the isolated rabbit heart, *J Cardiovasc Pharmacol* 1984;6:429-35.
- 18.- Graeber Gm. Snyder RJ, Zajtchuk R, Brott WH: A comparison of serum isoenzyme level of creatine phosphokinase and lactic dehydrogenase in patients undergoing thoracic operations and patients admitted to a coronary care unit. *Ann Thorac surg.* 30:364-369:1980.
- 19.- Graeber GM, Cafferty Pj. readon Mj, Curley Cp, Ackerman Nb, Harnonn Jw; Changes in serum total creatine phosphokinase and its isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery, *Ann Sur* 1993 501-507.
- 20.- Graber Gm. Wukich DK, Gafferty Pj., O'Neill JF, Wolf RE., Ackerman NB, Harmon JW; Changes in peripheral serum creatine phosphokinase and lactic dehydrogenase in acute experimental colonic infarction. *Ann Surg.* 194; 708-715. 1987.
- 21.- Gruppo, Italiano per lo studio della streptochinase nell' infarto miocardio (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1:397-401.
- 22.- Grande P, Hansen BF, Christianse C, Naestoft J. Estimation of acute myocardial infarct size in man by serum Ck MB measurement *Circulation* 1982,65: 756-64.
- 23.- Grace A.Roberts R: Improved procedures for purification of and canine creatine kinase isoenzyme. *Clin Chin Acta* 123; 59, 1982.
- 24.- George S. Ishikawa Y. Perryman MB. Roberts R. purification and sub-banding of creatine kinase MM and Ck conversion factor. *Clin Biochen* 14: 2, 1991.

- 25.- A. G. Gynton, Fisiología Humana, ED. Interamericana. Sva. Edición, Metabolismo muscular. 1989. 539-541.
- 26.- Harper, Bioquímica médica, Edit. Manual Moreno. 10ma. edic. Metabolismo muscular. 1989. 495.
- 27.- Hashimoto H. Grace AM. Billadello JJ. Gross RW. Strauss AW. Sobel Be: non-denaturing quantification of subforms of canine MM creatine kinase isoenzymes and their interconversion J. Lab Clin Med 103: 470, 1984.
- 28.- Hermens WT. Willems GM, Davids HA, Hollaar L, Laaser A Vd. Enzymatic assess, et of myocardial injury after infartion or cadiac surgery. Is isoenzyme analysis requied. Clin Chin. Acta 1986; 156; 235-46.
- 29.- Hermes WT. Willems Mp,. Quantification of circulating proteins. Boston: Martinus Niihoff: 1982; 96-107.
- 30.- Ivatury, R. et al. Penetrating cardiac trauma. Annals surgery 1987; (205); 957-981.
- 31.- Jones, KW, Thoracic Trauma. Surg Clin North Am 1986 Aug; 60(4): 957-981.
- 32.- Jennings RB. Baum JH. PB. Fine structural Changes in Myocardial eschemic injury. Arch Pathol 79; 135. 1985.
- 33.- King, S.A et al. Cardiac contusion a new diagnostic aproach utilizing two dimensional echocardiography. J. Trauma 1983 jul., 23(7):610-614.
- 34.- Kumar, S.A et al. Miocardial contusion following nonfatal blunt chest trauma. J. Trauma 1988; 24(4):327-331.
- 35.- Lewis, R.F. Thoracic trauma. Surg Clin North Am. 1982 Feb; 61(20); 97-104.
- 36.- Laaser A vd, Dijkshoorn NJ, Hollaar L, Caspers T. The (iso) enzyme activites of lactate dehydrogenase, alpha-hydroxybutyrate dehydrogenase, creatine kinase and aspartate aminotranferase in humanan myocardial biopsies and autopsies. Clin Chim Acta 1980;104;381-91.
- 37.- Meneses G. Edwin D. Manejo y tratamiento de las heridas penetrantes del miocardio: estudio retrospectivo de 39 casos, tratados en el Hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de enero de 1975 a diciembre 1982. Tesis (médico y cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias médicas, Guatemala. 184 56 P.

- 38.- Rosalki SB. An improved procedure for serum creatine phosphokinase determination. J. Lab Clin Med. 1987;69;696-705.
- 39.- Shell WE. Kjekshus JK, Sobel BE: quantitative assessment of the exts of meocardial infartion in the cosecios dog by means of analysis of serial chages in serum creatine phosphokinase activity. J. Clin Invest 50;2614;1981.
- 40.- Symbas, P.M, Harlaftis, N. and, W.J: penetranting cardiac wounds: A comparison of different therapeutic methods, Ann, Sug, 183;377, 1978.
- 41.- Wilson, R.F Muray, C. and Antonenko, D.R.: Nonpenetrantig. Toracic injuries. Sug. Clin, Noth Am 57;17,1977.
- 42.- Tsung SH. Creatine Kinase phosphokinase isoenzyne patterns, in human tissue obtaine at surgery. Clin Med. 22:173-175, 1976.

PROFESOR DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE BARRAHONA
Biblioteca Central

XIII. ANEXOS

ANEXO I

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Registro clínico: _____

Diagnóstico de
Ingreso: _____

Sexo: _____

Edad: _____

Manifestaciones
Clínicas: _____

Perfil Enzimático

Ingreso:

CPK TOTAL: _____

Fracción MB: _____

Control:

CPK TOTAL: _____

Fracción MB: _____

EKG: _____

