



Commotio cordis (conmoción cardíaca) en un niño. Reporte de un caso

María J. Bruera^a , Daniela A. Pierola Guardia^b , Emilio Sotelo Ledezma^a , Ana C. Blanco^a

RESUMEN

Commotio cordis o conmoción cardíaca es un síndrome arritmogénico mecano-eléctrico raro y mortal. Es la segunda causa de muerte súbita en atletas jóvenes. Se asocia con una lesión que se produce durante la práctica deportiva, en la que un proyectil impacta a alta velocidad en el precordio y provoca una arritmia que conduce a la muerte inmediata del individuo sin una reanimación cardíaca.

En las autopsias, los corazones son estructuralmente sanos.

Con el conocimiento de este síndrome y las capacitaciones de reanimación cardiopulmonar a la comunidad, las tasas de supervivencia han mejorado.

El objetivo de este trabajo es describir un paciente que llegó a nuestro hospital con *commotio cordis* y su evolución, enfatizando la importancia de medidas de prevención y capacitación de la población en técnicas de reanimación cardiopulmonar y uso del desfibrilador externo automático para la supervivencia de los pacientes que sufren esta entidad.

Palabras clave: *commotio cordis*; *pediatría*; *arritmias cardíacas*; *deportes*.

doi (español): <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2022-02593>

doi (inglés): <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2022-02593.eng>

Cómo citar: Bruera MJ, Pierola Guardia DA, Sotelo Ledezma, Blanco AC. *Commotio cordis* (conmoción cardíaca) en un niño. Reporte de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2023;121(2):e202202593.

^a Servicio de Terapia Intensiva Infantil; ^b Servicio de Pediatría; Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia para María J. Bruera: majobruera@gmail.com

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno que declarar.

Recibido: 3-2-2022

Aceptado: 6-7-2022



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional. Atribución — Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original. No Comercial — Esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso. Sin Obra Derivada — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, no puede difundir el material modificado.

INTRODUCCIÓN

El *commotio cordis* (CC) es un síndrome mecano-eléctrico fatal en corazones normales; es una fibrilación ventricular provocada por un traumatismo cerrado en el tórax.^{1,2} El significado del término en español, 'agitación del corazón', describe el mecanismo por el que una distorsión significativa del miocardio crea suficiente energía mecánica para causar una despolarización inapropiada, que resulta en una disritmia inestable.^{2,3}

Es una causa importante de muerte súbita en deportistas jóvenes.

CASO CLÍNICO

Niño de 11 años, sano, sufrió un traumatismo cerrado de tórax por impacto en región precordial de un balón de fútbol mientras realizaba una práctica deportiva, con pérdida súbita de la conciencia. Fue asistido por un profesor, quien constató paro cardiorrespiratorio (PCR) y realizó reanimación cardiopulmonar básica (RCP) sin uso de desfibrilador externo automático (DEA) porque no había en el lugar.

El paciente fue trasladado a un hospital, donde continuaron con maniobras de RCP avanzada; se realizó desfibrilación y se logró revertir el paro luego de 45 minutos. Fue derivado a una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), donde ingresó inestable, con *shock* cardiogénico. Requirió goteos de fármacos vasoactivos a altas dosis y asistencia ventilatoria mecánica (AVM).

Presentó valores elevados de enzimas cardíacas (*Tabla 1*), electrocardiograma con ritmo sinusal, ecocardiograma sin cardiopatía estructural con fracción de acortamiento del 26 %, sin derrame pericárdico.

Tomografía axial computada cerebral, cervical, torácica, abdominal y pélvica: normales. Control cardiológico a las 48 horas, mejorado.

Electroencefalograma (EEG) al 2.º día de internación: trazado con actividad cerebral de mediano voltaje; con mejoría al 7.º día de internación.

Al 10.º día de internación, el niño neurológicamente sin requerimiento de analgesia y sedación presentó compromiso motor, hemiparesia braquiocrural izquierda, hipotonía generalizada y débil reflejo tusígeno, por lo que se realizó traqueostomía con el objetivo de mejorar su confort y progresar en la rehabilitación motora y funcional.

Al día 15, se realizó resonancia cerebral con secuencia de gradiente de eco y difusión, que presentó aumento de la intensidad de la señal bilateral y simétrica de ambos globos pálidos en secuencia T2 y Flair, con imágenes de restricción en secuencias de difusión compatible con lesión hipóxico-isquémica (*Figura 1*).

Se progresó con el destete respiratorio y se suspendió presión positiva a los 35 días de internación.

Fue trasladado a pediatría sin requerimiento de oxígeno. Se encontraba vigil, reactivo, conectado, con monoparesia superior izquierda, marcha eubásica y buena comunicación verbal, con persistencia de disartria.

El paciente recibió alimentación enteral por sonda nasogástrica y a los 42 días de internación, luego de estudio de deglución normal, comenzó con alimentación oral.

Se procedió a la decanulación de traqueostomía por buena evolución respiratoria y neurológica.

Se otorgó egreso hospitalario luego de 47 días de internación, con seguimiento y rehabilitación.

A los 20 meses del *commotio cordis*, el paciente se encuentra sin déficit motor, sin déficit neurológico, con trastorno cognitivo y del aprendizaje; continúa con las terapias correspondientes. Todos los controles

TABLA 1. Valores de enzimas cardíacas

Día de internación	Troponina (ng/L)	CPK (UI/L)	CPK-MB (UI/L)
1	11 653	615	213
2	70 155	2360	291
3	32 154	994	122
4	10 623	528	85
6	2239	171	48
8	82	97	-
10	22	74	-

CPK: creatina fosfoquinasa. Valores expresados en UI/L. Valor normal 26-140 UI/L.

CPK-MB: isoenzima de la creatina-fosfoquinasa.

Troponina: valores expresados en ng/L. Valor normal < 30 ng/L.

cardiológicos posteriores al egreso fueron normales.

DISCUSIÓN

El *commotio cordis* es una fibrilación ventricular precipitada por un traumatismo cerrado en el lado izquierdo del tórax, no atribuible a daño estructural del corazón o de las estructuras circundantes.^{1,2} Es una causa principal de muerte súbita en adolescentes y jóvenes. Detrás de la miocardiopatía hipertrófica, es la segunda causa de muerte cardíaca en atletas jóvenes, predominante en varones.

Los casos notificados son menos de 30 anuales. El Registro Nacional CC de los EE. UU. (Minneapolis) se ha establecido para facilitar la agregación de información.^{3,4}

En un estudio publicado en *JAMA* en 2002 que confirmó 128 casos de CC, el 95 % de los pacientes tenían una edad media de 14 años. El 62 % ocurrió en eventos deportivos. El evento fatal dependía del rango de velocidad del impacto y el tiempo de asistencia a la víctima.⁵

La tasa de supervivencia informada entre los afroamericanos es del 4 % frente al 33 % en los blancos. Esto puede deberse a una tasa más alta de reanimación tardía (44 % vs. 22 %) y un uso menor del DEA (4 % vs. 8 %).⁶

El CC se debe a un impacto en la región precordial con una pelota dura, en un instante vulnerable de la repolarización cardíaca, lo que desencadena un paro cardiorrespiratorio por fibrilación ventricular. Es un trauma torácico directo, no penetrante, involuntario, sin lesión

de las costillas o el esternón, y sin enfermedad cardiovascular de base.

La ausencia de lesión cardíaca estructural distingue el CC de la contusión cardíaca (*contusio cordis*), en la que golpes de alto impacto generan lesión traumática del tejido miocárdico y el tórax.

Los eventos de CC se observan durante las actividades deportivas de niños, adolescentes y adultos jóvenes. La lesión se produce cuando la energía mecánica generada por un golpe, limitada a una zona precordial, altera la estabilidad eléctrica del miocardio y origina fibrilación ventricular. La energía del impacto debe ser suficiente para provocar la despolarización ventricular, estimada en unos 50 julios, por ejemplo, una pelota de béisbol lanzada.⁷ Las bolas más pequeñas pueden tener un mayor riesgo de CC, debido a que el impacto se concentra en una superficie menor.⁸

La conmoción cardíaca es habitualmente mortal, con una tasa de supervivencia muy baja, aunque esta ha aumentado con el reconocimiento de la entidad, la instauración rápida del soporte vital básico y el acceso a un DEA en el menor tiempo posible.

Para que se produzca, debe existir una combinación de factores como las características, velocidad y orientación del objeto, la constitución física y susceptibilidad del paciente, la localización del golpe, y que, en el momento del impacto, el miocardio esté eléctricamente vulnerable (elevación de la onda T) y se activen los canales iónicos para que así ocurra la fibrilación ventricular.

FIGURA 1. Resonancia magnética nuclear cerebral con aumento de la intensidad de la señal bilateral y simétrica de ambos globos pálidos en secuencia T2 y Flair, con imágenes de restricción en secuencias de difusión compatible con lesión hipóxico-isquémica



La importancia en el diagnóstico es excluir el traumatismo torácico mayor que induce la lesión cardíaca estructural. Los niños con intervalos QT largos son susceptibles al CC, lo que hace a la conversión eléctrica el mejor tratamiento inmediato.⁹

La *American Heart Association* (AHA) y el *American College of Cardiology* (ACC) brindan una recomendación sólida, basada en evidencia de calidad moderada, de que después de la reanimación los pacientes con CC deben someterse a “una evaluación integral de patología cardíaca subyacente y susceptibilidad a arritmias”.¹⁰

Un electrocardiograma puede revelar evidencia de lesión miocárdica, difícil de distinguir si ocurrió primaria o secundariamente al paro cardíaco.

La troponina y el ecocardiograma son útiles para determinar la presencia de contusión

miocárdica. Un ecocardiograma identifica si existen anomalías estructurales subyacentes. Se pueden considerar las pruebas de esfuerzo o el cateterismo cardíaco para evaluar la enfermedad de las arterias coronarias, y las pruebas farmacológicas para el síndrome de Brugada y el de QT largo.

La tasa de supervivencia ha mejorado, debido a la accesibilidad a la desfibrilación inmediata y la rápida respuesta de los espectadores. Cada minuto perdido antes de la desfibrilación reduce la tasa de supervivencia.⁶

La prevención sigue siendo importante, con estrategias primarias y secundarias.

Estrategias primarias: concientización para evitar golpes precordiales, material del balón, uso de chalecos torácicos (aunque el 37 % de los casos notificados se produjeron con protectores de pecho colocados).⁶⁻¹¹

FIGURA 2. Cadena de supervivencia de la American Heart Association para pacientes pediátricos con paro cardíaco intrahospitalario (PCIH) y paro cardíaco extrahospitalario (PCEH)

Paro cardíaco intrahospitalario (PCIH)



Paro cardíaco extrahospitalario (PCEH)



Fuente: Pediatric Basic and Advanced Life Support. In Highlights of the 2020 American Heart Association guidelines for CPR and ECC. Dallas: American Heart Association; 2020;14-22.
RCP: reanimación cardiopulmonar.

Estrategias secundarias: capacitación de la población en técnicas de RCP, contar con DEA. La AHA¹⁰⁻¹² proporciona las siguientes recomendaciones:

1. “Se deben tomar medidas para asegurar la reanimación exitosa de las víctimas de CC, capacitación de entrenadores y personal para garantizar el reconocimiento rápido, la notificación de los servicios de emergencia y la institución de resucitación cardiopulmonar y desfibrilación”. (Recomendación fuerte, basada en evidencia de calidad moderada).
2. “Usar pelotas de seguridad apropiadas para la edad para reducir el riesgo de lesiones y CC”. (Recomendación moderada, basada en evidencia de calidad moderada).
3. “Las reglas que rigen el atletismo para reducir los golpes en el pecho pueden ser útiles para disminuir la probabilidad de CC”. (Recomendación moderada, basada en evidencia limitada).

La supervivencia ha mejorado con una mayor conciencia y acceso a la atención médica y a los desfibriladores públicos.¹³⁻¹⁵

Las razones clave de la mortalidad son el fracaso de la reanimación oportuna y la presencia de cardiopatías congénitas.

CONCLUSIÓN

El *commotio cordis* es una afección que puede ser mortal sin actuación inmediata; el pronóstico es mejor si se activa de manera oportuna la cadena de supervivencia y se realiza RCP básica con uso de DEA. Es importante la capacitación de los profesores y contar con DEA en todas las competencias deportivas.

La estandarización de la reanimación fuera del hospital ha visto un aumento constante de sobrevivientes de todos los tipos de paro cardíaco.¹³⁻¹⁵ ■

REFERENCIAS

1. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med*. 1995; 333(6):337-42.
2. Menezes RG, Fatima H, Hussain SA, Ahmed S, et al. Commotio Cordis: a review. *Med Sci Law*. 2017; 57(3):146-51.
3. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Estes NA 3rd, Link MS. Historical observation on commotio cordis. *Heart Rhythm*. 2006; 3(5):605-6.
4. Maron BJ, Estes NA 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med*. 2010; 362(10):917-27.
5. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA*. 2002; 287(9):1142-6.
6. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, et al. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm*. 2013; 10(2):219-23.
7. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, VanderBrink BA, et al. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest-wall impact (commotio cordis). *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41(1):99-104.
8. Kalin J, Madias C, Alsheikh-Ali AA, Link MS. Reduced diameter spheres increases the risk of chest blow-induced ventricular fibrillation (commotio cordis). *Heart Rhythm*. 2011; 8(10):1578-81.
9. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Bharati S, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med*. 1998; 338(25):1805-11.
10. Link MS, Estes NA 3rd, Maron BJ, American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 13: Commotio Cordis: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015; 132(22):e339-42.
11. Weinstock J, Maron BJ, Song C, Mane PP, et al. Failure of commercially available chest wall protectors to prevent sudden cardiac death induced by chest wall blows in an experimental model of commotio cordis. *Pediatric*. 2006; 117(4):e656-62.
12. Atkins DL, de Caen AIR, Berger S, Sansón RA, et al. 2017 American Heart Association Focused Update on Pediatric Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2018; 137(1):e1-6.
13. De Gregorio C, Magaouda L. Blunt thoracic trauma and cardiac injury in the athlete: contemporary management. *J Sports Med Phys Fitness*. 2018; 58(5):721-6.
14. Palacio LE, Link MS. Commotio cordis. *Sports Health*. 2009; 1(2):174-9.
15. Pediatric Basic and Advanced Life Support. In Highlights of the 2020 American Heart Association: Guidelines for CPR and ECC. Dallas: American Heart Association; 2020:14-22. [Acceso: 7 de julio de 2022]. Disponible en: https://cpr.heart.org/-/media/cpr-files/cpr-guidelines-files/highlights/hghlghts_2020_ecc_guidelines_english.pdf