

GEGORIO ALVAREZ MARTÍNEZ*

**LESIONES
CARDIACAS
POR
TRAUMATISMOS
NO
PENETRANTES**

EN LOS TIEMPOS ACTUALES, época de las altas velocidades en la transportación y de la industria mecanizada, los traumatismos de toda clase han aumentado considerablemente, y de éstos, los que originan lesiones en el corazón y grandes vasos, son de una especial preocupación en los últimos años, pues gracias a los progresos alcanzados en los métodos de diagnóstico y tratamiento quirúrgico, es posible evitar muchas muertes y proporcionar una vida normalmente activa a individuos seriamente lesionados, cuando se actúa oportuna y adecuadamente.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Las lesiones cardíacas y de los grandes vasos originadas por traumatismos no penetrantes se deben en su gran mayoría a fuerzas físicas que actúan violentamente sobre la pared torácica, aunque se observan también en traumatismos que no afectan directamente el tórax y como veremos más adelante, algunos autores consideran como lesiones traumáticas las ocasionadas por un esfuerzo intenso y anormal que da lugar a una sobrecarga extrema del corazón. Según Urbach, citado por Kissane¹, aproximadamente un 18% de los traumatizados de tórax presentan lesiones cardíacas; para Watson y Bartolomae² esta cifra se eleva al 30%. Es común que el antecedente de traumatismo no lo mencionen algunos pacientes por considerarlo

* Alumno del Curso de Adiestramiento Clínico en Cardiología. División del Doctorado. Facultad de Medicina. U. N. A. M.

leve y de poca importancia, sin embargo si se investiga cuidadosamente puede encontrarse este dato en un buen número de casos.

Moritz³, en un estudio sobre los mecanismos del traumatismo por violencia física, establece la distinción entre lesión miocárdica primaria (o directa) y secundaria (o indirecta).

La lesión primaria, funcional u orgánica o funcional y orgánica a la vez, fue definida por este autor como la que resulta de una fuerza aplicada directamente al corazón o transmitida al mismo. La designación de lesión secundaria fue dada a la resultante de alteraciones orgánicas o funcionales producidas en otro punto del organismo por un agente traumatizante.

LESIÓN TRAUMÁTICA PRIMARIA. Puede consistir en una herida penetrante (ocasionada por un proyectil o por un objeto punzo-cortante) o en el impacto de un objeto romo. En la actualidad la causa más frecuente de traumatismos productores de lesiones cardíacas, es la debida a accidentes de tránsito^{1, 4}, siendo el impacto ocasionado por el volante del automóvil o por el respaldo del asiento anterior, el agente traumatizante directo. También es frecuente que se lesione el corazón en las compresiones torácicas ocurridas en los atropellamientos. En general, los golpes que afectan el corazón, son los producidos en la cara anterior o izquierda del tórax. No es necesario que sean suficientemente fuertes como para fracturar huesos o producir lesiones superficiales importantes; puede no causarse más que una contusión mínima.

Los traumatismos no penetrantes pueden ocasionar conmoción, contusión o desgarro, según la fuerza con que actúe el agente vulnerante.

La conmoción cardíaca consiste, por definición, en una perturbación de la función, no acompañada de alteración orgánica. Se han registrado defunciones por traumatismo no penetrante, en los cuales la causa de la muerte ha sido la insuficiencia cardíaca, a pesar de ausencia de daño estructural cardíaco. Diversos autores han observado perturbaciones transitorias de la función cardíaca consecutivas a impactos en el tórax en personas, y en animales de experimentación. Schlomka y Schmitz, citados por Tedeschi⁵, deducen de sus experimentos que el trastorno cardíaco de la conmoción, es secundario a isquemia coronaria transitoria resultante de vasoconstricción refleja. Apoya este concepto la presencia de necrosis isquémica diseminada en corazones humanos y por hallazgos de focos de necrosis miocárdica en animales sometidos a impactos cardíacos. La observación de que los conejos con colesterosis coronaria soportan peor los traumatis-

mos cerrados de tórax, guarda relación con el hecho de que un pequeño traumatismo precordial puede desencadenar insuficiencia cardíaca y la muerte en individuos con lesiones de los vasos coronarios.

Se dice que hay contusión miocárdica cuando se escapa sangre a través de las miofibrillas sin ninguna otra lesión apreciable, como resultado de una violencia no penetrante, directa o transmitida. Las principales causas de la hemorragia son el aumento de la presión intracapilar y el estiramiento o torsión de las paredes vasculares³.

Una causa frecuente de desgarro del corazón es la caída desde una altura considerable. La brusca distorsión y compresión del órgano producen un aumento de presión en las cavidades cardíacas y son causa de que el miocardio se desgarre en la zona de mayor violencia y menor resistencia, ordinariamente en la aurícula y ventrículo derechos. La solución de continuidad del tejido puede ser tan pequeña, que no se observe a simple vista, o tan extensa, que quede roto el corazón. Moritz y Atkins³ han presentado datos indicativos de que el principal factor del desgarro es la fuerza hidrostática que resulta de la brusca compresión del corazón por el esqueleto torácico.

Como durante las primeras décadas de la vida la caja ósea torácica es por lo general suficientemente elástica para deformarse sin fracturarse, es más probable en este período de edad que se produzca conmoción, contusión o desgarro en ausencia de lesión abierta. En cambio, una caja ósea torácica más fácilmente fracturable es un importante factor de protección del corazón en las contusiones.

En la compresión manual rítmica del corazón, tanto externa como por masaje directo, del tipo que se emplea en la resucitación, pueden producirse contusiones y desgarros. Tedeschi y White⁵ han comprobado que en el corazón con fibrilación es más probable que se produzcan desgarros a causa de su relativa rigidez.

LESIÓN TRAUMÁTICA SECUNDARIA. El miocardio normal generalmente no se afecta en forma permanente como resultado del stress debido a un traumatismo en cualquier parte del cuerpo, siendo en cambio éste una amenaza para un corazón afecto de una enfermedad orgánica.

La frecuencia con que se producen ataques mortales de hipoxia miocárdica aguda en condiciones de esfuerzo, demuestra el peligro de un episodio hipertensor en un corazón enfermo.

Como antes mencionamos se producen alteraciones orgánicas o funcionales que dependen de una sobrecarga extrema del corazón. Es difícil

generalmente, establecer si un corazón era sano o enfermo, antes de haber ocurrido un traumatismo o realizado un esfuerzo físico extraordinario, a partir del cual se descubre una cardiopatía. El problema es complejo, ya que un accidente puede ser la causa inmediata o simplemente un mecanismo desencadenante; ésto es particularmente difícil de diferenciar cuando se trata de oclusiones coronarias sin estudio necrópsico. En un corazón sano pueden aparecer por primera vez trastornos del ritmo, incluyendo extrasístoles, taquicardia paroxística e incluso fibrilación auricular, después de un ejercicio intensísimo; pero es mucho más común observar esta sucesión de hechos cuando hay una cardiopatía subyacente. En algún caso una válvula normal o una cuerda tendinosa se rompen por esfuerzo físico. Este, especialmente si va acompañado de tensión emocional, origina con frecuencia un paroxismo de angina de pecho, pero solamente en personas con aterosclerosis coronaria avanzada u otra enfermedad que disminuya la reserva coronaria. La opresión precordial que algunas veces sufren personas normales durante una carrera prolongada, antes de lograr la adaptación respiratoria, puede corresponder a una angina de pecho por insuficiencia coronaria funcional, pero desaparece rápidamente y sólo repite en ocasión de un ejercicio extraordinario y agotador. En un corazón que ya está enfermo la tensión representada por un esfuerzo físico puede, al parecer, originar desórdenes del ritmo como los ya mencionados, rotura de una valva, cuerda o músculo papilar, paroxismos de angina de pecho, y en ocasiones insuficiencia cardíaca congestiva.

Teóricamente, un ejercicio agotador y prolongado puede causar necrosis miocárdica sin oclusión coronaria, pero resulta muy discutible si tal ejercicio puede llegar a desencadenar la propia oclusión.

El denominado "corazón de atleta", ésto es, la dilatación e hipertrofia cardíacas atribuídas en un tiempo a actividades atlética, en la actualidad se considera que dependen de una cardiopatía independiente de tipo reumático, congénito o sifilítico. A veces se produce agrandamiento cardíaco pasajero durante un esfuerzo físico agotador, pero ésta es una dilatación compensadora reversible, que desaparece rápidamente después que se interrumpe la actividad⁶.

Como consecuencia de una rotura mecánica de tejidos, pueden penetrar en el sistema circulatorio diversos tipos de émbolos y llegar a las cavidades cardíacas. Son frecuentes secuelas de los traumatismos, la estasis sanguínea, el edema de los tejidos y la inactividad muscular, circunstancias que favorecen la formación de trombosis y émbolos venosos. En casos de

traumatismo sobre hígado, se han encontrado émbolos formados por células hepáticas en el interior de las cavidades cardíacas⁵. Otros posibles orígenes de embolia son la entrada de aire en las venas y la penetración en la sangre circulante de gotitas de grasa. Tedeschi⁵ reporta un caso de oclusión de la rama descendente anterior de la arteria coronaria izquierda, ocasionada por un émbolo de grasa, en una víctima de un tornado, que murió 24 hs. después del accidente.

Dentro de las causas de lesiones cardíacas por traumatismos se incluyen a veces las alteraciones bruscas de la presión atmosférica, las explosiones, la hipotermia e hipertermia, la corriente eléctrica las radiaciones y algunas sustancias químicas.

ASPECTOS CLÍNICOS DE LOS TRAUMATISMOS NO PENETRANTES DEL CORAZÓN

El pericardio y el miocardio son las estructuras más frecuentemente lesionadas por heridas no penetrantes, siguiéndoles en frecuencia la válvula aórtica.

Podemos dividir las lesiones cardíacas por su situación, en lesiones pericárdicas y epicárdicas, miocárdicas, endocárdicas, rotura del corazón, y lesiones de los grandes vasos.

LESIONES PERICÁRDICAS Y EPICÁRDICAS. Las principales lesiones que se encuentran, consisten en hemorragias y desgarros pericárdicos y epicárdicos. Son frecuentes la pericarditis fibrinosa y el hemopericardio; éste último mucho más raramente que después de heridas penetrantes. La contusión del pericardio y el epicardio probablemente es común pero suele pasar inadvertida en casos no mortales, ya que produce muy pocos o ningún síntoma.

Las complicaciones más frecuentes de la rotura del pericardio son la pericarditis infecciosa, el neumopericardio, el hemopericardio y la hernia del corazón a causa de la retracción del pericardio. Los pequeños desgarros, las hemorragias y las contusiones del pericardio se curan en muchos casos sin originar adherencias. Cuando éstas se producen, varían de un simple cordón fibroso a la pericarditis adhesiva. Las adherencias ocasionadas por una hemorragia (con infección o sin ella) en el espacio mediastínico posterior pueden originar constricción de la vena cava superior, de la tráquea, de los bronquios o del esófago; incluso pueden originar la fijación del corazón. En ocasiones, un traumatismo cardíaco no penetrante desencadena una pericarditis tuberculosa⁶.

LESIONES MIOCÁRDICAS. Las lesiones iniciales en la contusión del miocardio se caracterizan por hemorragias en los espacios comprendidos entre las fibras musculares, apartándolas, así como desgarró de las mismas fibras⁷. Las hemorragias más pequeñas se encuentran generalmente en las regiones subepicárdica o subendocárdica, pero algunas veces forman el vértice de una zona triangular más extensa de contusión miocárdica. A veces están afectados los músculos papilares, que pueden estar desgarrados⁸. Las lesiones de las miofibrillas se desarrollan en la siguiente forma: primero pierden las estriaciones transversales, luego se hinchan y su protoplasma se hace granuloso; finalmente quedan rodeadas por una pared de gránulos y leucocitos polimorfonucleares. Esta lesión en general, resulta de una fuerte contusión; se halla situada en lo profundo del miocardio y se requieren para descubrirla muchos cortes seriados⁷.

En las lesiones antiguas se puede encontrar, 1o. desplazamiento o substitución de las fibras miocárdicas por tejido fibroso cicatrizal; 2o., destrucción de fibras musculares causadas por necrosis isquémica, con subsecuente absorción del tejido necrosado, y 3o., substitución por tejido conjuntivo. Estas alteraciones conducen frecuentemente a la formación de aneurismas por adelgazamiento del miocardio. Las lesiones por isquemia son muy semejantes a las que se observan en el infarto miocárdico, siendo a veces difícil su diferenciación, principalmente en las lesiones antiguas.

LESIONES ENDOCÁRDICAS. Estas lesiones varían desde pequeñas hemorragias petequiales a grandes zonas de equimosis. Las hemorragias más extensas tienen a menudo aspecto de hematoma, y algunas veces el miocardio correspondiente está necrosado. Son frecuentes los desgarró del endocardio, con o sin afectación del miocardio; de ordinario curan con formación de tejido cicatrizal⁹.

Puede producirse la rotura traumática de válvulas sanas o enfermas. Los desgarró y las hemorragias en la base o en la comisura de la válvula curan con formación de tejido cicatrizal, produciendo aumento de espesor y cierto grado de estenosis e insuficiencia. Ciertos desgarró difíciles de curar, presentan fragmentación del borde libre de la válvula o rotura de una cuerda tendinosa. La mayoría de las roturas valvulares se producen en el lado izquierdo del corazón siendo la válvula aórtica la más afectada⁹. La lesión de esta válvula se debe en la mayoría de los casos a accidentes tales como caída desde un lugar alto o el sepultamiento por un derrumbe. Se admite que esta válvula o sus inserciones se desgarran por un esfuerzo físico extraordinario⁶. Se supone que en accidentes de esta clase puede

producirse un gran aumento de la presión diastólica de la columna de sangre contra la válvula aórtica cerrada¹⁰.

Esta hipótesis queda apoyada por el hecho de que los desgarros suelen ser parciales, porque al producirse la rotura disminuye inmediatamente la presión. El paso de un catéter rígido a través del orificio aórtico contra la dirección de la corriente sanguínea rompe o lesiona la válvula en un elevado porcentaje de casos⁷, tal y como puede lesionar otros sitios de las cavidades cardíacas.

Las condiciones anatómicas de la válvula mitral son distintas, pues sus valvas son grandes, anchas y gruesas y están apoyadas en las cuerdas tendinosas, que las protegen contra la rotura. Se cree que la hiperextensión de las valvas durante la compresión del corazón, produce más fácilmente la rotura de las cuerdas tendinosas y los músculos papilares que la rotura de las valvas mitrales⁸. Pueden producirse pequeños desgarros incompletos tanto en esta válvula, como en la tricúspide y la pulmonar, pero la rotura mitral es rara y cuando se produce, va acompañada de otras graves lesiones cardíacas. Una cuestión muy discutida es la posibilidad de una endocarditis infecciosa consecutiva a traumatismo cardíaco. Es posible que a la formación de un trombo en pequeñas lesiones endocárdicas pueda ofrecer un foco para un proceso endocárdico infeccioso y la acumulación de vegetaciones trombóticas; puede así mismo sobreañadirse endocarditis bacteriana subaguda. Se ha observado que frecuentemente existe otra lesión que puede constituir la puerta de entrada de los microorganismos infectantes.

ROTURA DEL CORAZÓN. La rotura por estallido puede producir una herida de bordes definidos y lisos, mayor en la superficie exterior del miocardio que en la interior⁷. En general no ocurre en el punto en que se aplicó la fuerza. La rotura puede producirse unos días o semanas después de la contusión miocárdica, durante el proceso de necrosis y reabsorción de una zona isquémica, lo que se observa no raramente en el tabique interventricular, dando lugar a comunicación^{11, 12, 13}. También puede observarse tardíamente, rotura cuando la pared miocárdica se adelgaza y se forma una zona cicatrizal que da lugar al desarrollo de un aneurisma cardíaco¹. Las roturas inmediatas se producen generalmente en las bases de las aurículas, en el punto de implantación de la tricúspide y de los grandes vasos, sobre todo las venas, al desplazarse violentamente el corazón¹⁴. En ciertos casos este órgano queda suelto por completo, rotas las uniones con las arterias y las venas, alojado en la cavidad pleural⁷.

LESIÓN DE LOS GRANDES VASOS. La lesión de los grandes vasos se produce frecuentemente en los desplazamientos violentos del corazón y en general es complicación de traumatismo cardíaco. El vaso más frecuentemente afectado es la aorta⁹, lo que puede explicarse por motivos anatómicos. Las roturas y distenciones con formaciones aneurismáticas debidas a desplazamientos ocurren más frecuentemente en el arco aórtico; los desgarramientos generalmente son transversales.

Una brusca y violenta compresión de las arterias de la circulación general, suficiente para distender marcadamente la aorta en el momento de la sístole cardíaca, puede ocasionar la rotura de la íntima, con extravasación de sangre que gradualmente distiende la túnica elástica, dando lugar a la formación de aneurismas fusiformes a saculares¹⁵. Los aneurismas debidos a compresión periférica (por ejemplo al quedar el paciente cubierto por escombros y en posición de cuclillas), se localizan ordinariamente en la porción abdominal. Los traumatismos torácicos que producen magullamiento con hemorragia en la pared de la aorta y desgarros de la íntima, rara vez ocasionan la formación de un aneurisma disecante. Un aneurisma traumático de este tipo no es un verdadero aneurisma sino más bien un hematoma¹. Puede formarse después de un aneurisma sacular como resultado del estiramiento del tejido cicatrizal. El aneurisma del seno de Valsalva es de origen congénito, luético o endocardítico. Su observación por traumatismos es sumamente raro^{16, 17}.

SÍNTOMAS, MANIFESTACIONES FÍSICAS Y DIAGNÓSTICO. Estos dependen de la localización y carácter de la lesión traumática y se deduce que originarán síntomas y signos análogos, si no idénticos, a los de las lesiones debidas a otras causas. Tiene gran importancia la anamnesis, la correcta apreciación del estado del corazón antes del traumatismo, durante el mismo, e inmediatamente después. En la rotura o el desgarramiento del saco pericárdico aparece en ocasiones un soplo sistólico doble, fuerte y suave, con una patente interrupción, que a veces se parece al ruido que se produce al soplar una botella vacía. La contusión y la hemorragia pericárdica originan un soplo sistólico que puede ser suave o áspero y frecuentemente es substituído en cualquier momento por un frote. Estos soplos desaparecen a veces al cambiar de posición.

El síntoma cardinal de la contusión del miocardio es un dolor precordial muy intenso, que puede aparecer inmediatamente o unas horas después del accidente. Se presentan algunas veces disnea y ortopnea y en ocasiones la respiración se acompaña de dolor precordial. El dolor a la

presión y las palpitations son síntomas que persisten algún tiempo. Cuando un soplo se debe a la rotura de una válvula, se presenta inmediatamente, es constante y se acompaña de un signo característico de insuficiencia valvular. La rotura de las cuerdas tendinosas origina un soplo vibrante. Es frecuente que desaparezca cuando las cuerdas rotas quedan trabadas o se adhieren a las paredes de la cavidad cardíaca.

El síntoma cardinal de la contusión del miocardio es un dolor muy intenso e inmediato, localizado en las regiones retroesternal o precordial, que se irradia al hombro y brazo izquierdos, aunque a veces también al lado derecho y a los lados del cuello. El dolor es idéntico al de la insuficiencia u oclusión coronaria. Si el paciente está inconsciente o la atención del médico se concentra en las fracturas de las costillas o lesiones graves en otras partes del cuerpo, puede pasar inadvertido el dolor retroesternal. En ciertos casos no aparece hasta haber transcurrido un período de latencia que varía entre pocos días y dos semanas. Puede producirse una contusión miocárdica silenciosa, así como un infarto silencioso. La concentración de transaminasa glutámica oxalacética del suero es elevada⁷, como en el infarto y en las lesiones de músculo estriado, a las que habrá que tomar en cuenta. Al cabo de algún tiempo es posible que el dolor de la contusión solamente se percibe en ocasión de esfuerzos, se irradie al brazo izquierdo y cese con el reposo.

En un 25% de los casos la aparición de los síntomas se retrasa hasta un mes, pero los signos de debilidad miocárdica revelada por congestión venosa y disnea nocturna, suelen manifestarse después de un corto período de latencia. Los datos que se observan con mayor frecuencia en todos los casos de contusión miocárdica son, el dolor antes mencionado, la taquicardia, las palpitations y arritmias. Frecuentemente no se descubre nada especial en la auscultación, sin embargo, si en cualquier momento pareciese que los ruidos cardíacos están lejanos, debe efectuarse una radiografía, un electrocardiograma e incluso una punción pericárdica para descartar la existencia de un posible hemopericardio. Un quinograma es muy útil para la localización de la zona de contusión del corazón.

La rotura cardíaca produce un brusco colapso, con dolor torácico intenso y pulso lento al principio, rápido y débil después, al producirse el taponamiento cardíaco. La presión arterial descende, la venosa aumenta y se presentan congestión y distensión de las venas del cuello; al producirse la insuficiencia circulatoria aparecen notable palidez y cianosis y finalmente el paciente queda inconsciente. La percusión revela aumento de la zona

de matidez cardíaca. El diagnóstico se establece por punción pericárdica y extracción de sangre.

Las arritmias cardíacas dependen de la localización de la lesión. La más frecuente es la presencia de extrasístoles prematuras que pueden originarse en cualquier punto del corazón. Pueden presentarse fibrilación auricular, flutter o bloqueo AV. En contusiones severas y rotura del miocardio pueden aparecer taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y ritmo nodal, que generalmente preceden a las muertes repentinas.

Como en el infarto del miocardio es frecuente que una isquemia traumática no manifieste alteraciones electrocardiográficas hasta haber transcurrido 24 ó 48 horas, por lo que deben tomarse trazos seriados. En la contusión miocárdica el trazado tiende a volver al tipo normal con mayor rapidez que en el caso de infarto.

El cateterismo y la angiocardiografía son procedimientos de gran utilidad en el diagnóstico de varias afecciones cardíacas de origen traumático.

Si poco después de una contusión se observa en la radiografía aumento de densidad y ensanchamiento de la parte superior del espacio mediastínico posterior, debe repetirse el examen semanalmente, porque estas alteraciones son manifestaciones de contusión, hemorragia y rotura parcial de los grandes vasos. Pueden presentarse signos de aneurisma aórtico en el término de uno a cuatro meses, pero en muchos casos no se observa la pulsación de la sombra por haberse formado trombos.

PRONÓSTICO. Aunque la rotura valvular no produce una muerte repentina ni acostumbra originar una terminación fatal, debe considerarse grave. La insuficiencia traumática de una válvula representa una brusca sobrecarga para la cavidad que se encuentra detrás de la válvula, mientras que en la insuficiencia no traumática, la sobrecarga para la cavidad que se encuentra detrás de la válvula, mientras que en la insuficiencia no traumática, la sobrecarga se produce gradualmente. La primera no da tiempo para que se desarrolle una hipertrofia compensadora y se llega a la IC. con bastante rapidez. La duración de la vida se acorta cuando se producen rotura de las válvulas aórtica o mitral. Puede presentarse una embolia mortal con muerte repentina o sin ella, procedente de un foco de fibrina o de un coágulo en la valva desgarrada. En las lesiones valvulares menores, la cicatrización puede originar insuficiencia valvular, pero en la mayoría hay restablecimiento con lesión residual nula o ligera. El pronóstico es grave si las lesiones valvulares se complican con inflamación del endocardio, el miocardio o pericardio.

En la contusión miocárdica la gravedad del pronóstico depende del número y la extensión de las lesiones. En general existe una clara tendencia a una rápida curación, en especial si las lesiones no penetran profundamente en la pared cardíaca. La cicatrización de lesiones extensas frecuentemente da lugar a insuficiencia miocárdica. La rotura cardíaca no siempre produce muerte repentina, y se han observado casos en que el paciente sobrevive dos o tres días. Las contusiones que afectan el mecanismo de conducción del corazón originan a menudo arritmias permanentes o inmediatamente fatales. Los desgarros de tabique pueden cicatrizar, pero si se afecta el fascículo de His disminuye la capacidad de trabajo del corazón. La rotura de la pared auricular es sumamente grave porque la delgadez del miocardio en esta región no permite que se cierre la abertura por contracción muscular. Se viene observando desde hace mucho tiempo que el porcentaje más bajo de muerte repentina es el correspondiente a la rotura del ventrículo izquierdo.

Las pequeñas lesiones pericárdicas curan sin accidentes, pero las más extensas o de tipo obliterante pueden dificultar el trabajo del corazón, apresurando así, la insuficiencia. La fijación cardíaca por adherencias ocasiona muchas veces una incapacidad permanente. El taponamiento cardíaco origina la muerte repentina o una insuficiencia rápidamente progresiva. También puede hallarse el corazón dificultado en sus movimientos por la formación de coágulos en el saco pericárdico, incluso cuando provienen de una pequeña laceración. La obliteración del saco por adherencias puede causar calcificación y corazón en coraza (pericarditis constrictiva). Una rotura del saco pericárdico que permite escapar a la sangre impide que se produzca el taponamiento y retrasa la muerte. Las lesiones del pericardio se curan más rápidamente que las del endocardio. En los casos de lesión cardíaca no complicada, leve o moderada, el pronóstico es bueno, siendo probable un restablecimiento parcial e incluso total. Las lesiones de mejor pronóstico son las hemorragias no complicadas; evidentemente son de más buen pronóstico que la contusión o la rotura producidas por traumatismos no penetrantes que afectan más de una cavidad cardíaca.

En los niños el pronóstico es más favorable porque el corazón es más pequeño; además son menos probables en este grupo de edad las lesiones por explosión. Anderson, citado por Kissane¹, clasifica los resultados finales de la evolución de las contusiones miocárdicas en la forma siguiente:

1o. Completo restablecimiento; 2o. Reducción de la capacidad cardíaca; 3o. Dolor en los esfuerzos; 4o. Insuficiencia congestiva y 5o. Rotura cardíaca.

TRATAMIENTO. El tratamiento será de acuerdo con el tipo de lesión y estado del paciente. Cuando existen síntomas graves de traumatismo cardíaco como disnea, ortopnea o cianosis, se administrará oxígeno por 4 a 7 días. Casi siempre es necesario dar un narcótico o un sedante para el dolor y la ansiedad. Puede producirse edema pulmonar, especialmente si coexiste una contusión de los pulmones. Se tratará en la forma corriente, pero no es recomendable la flebotomía. La digital está indicada cuando existen signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Las arritmias se tratarán en la forma acostumbrada.

El dolor de la contusión miocárdica se mitiga con la administración de nitritos y papaverina, aunque suelen ser insuficientes. Los efectos de estos medicamentos son análogos a los que se producen en el infarto del miocardio, siendo el tratamiento, en general, igual al de esta última afección. El reposo en cama es variable, según el riesgo que se considere que existe. Si se presenta *shock*, se tratará como el consecutivo a infarto del miocardio.

No obstante la aparente inutilidad de todo esfuerzo en ciertos casos de desgarros hay que intervenir quirúrgicamente. Se aconseja proceder a repetidas punciones del saco pericárdico, no sólo para confirmar el diagnóstico, sino también para corregir el taponamiento, mientras se aguarda la intervención quirúrgica⁷. Si existe *shock* y colapso no se practicará masaje del corazón, ya que las partes lesionadas podrían extenderse y producir nueva hemorragia. Las fracturas de la caja torácica con deformidades que disminuyen el diámetro anteroposterior del tórax, deben corregirse para que no produzcan compresión o desplazamiento del corazón. La hemorragia en el mediastino posterior requiere en ocasiones la intervención quirúrgica para impedir que se produzcan adherencias y quede fijo el corazón. Según Steinberg⁵, la mera presencia de un aneurisma no es indicación de operación. El tratamiento quirúrgico ha de limitarse a los casos en que hayan de aliviarse los síntomas o existan signos de agrandamiento cardíaco.

Finalmente, debemos mencionar los indudables beneficios que se pueden obtener con la colocación de prótesis valvulares, resolviendo en esta forma grandes trastornos ocasionados por traumatismos.

REFERENCIAS

1. Kissane, R. W.: *Clinical aspects of traumatic heart diseases*. En *Cardiology, Encyclopedia* Editada por Luisada, 1959.
2. Watson, J. H. and Bartholomae, W. M.: *Cardiac injury due to nonpenetrating chest trauma*. *Ann. Int. Med.*, 57; 871, 1960.
3. Moritz, A. A.: *Injuries of the heart and Pericardium by physical violence*. En *Pathology of the Heart* (Edit. por Gould), 1953.
4. Deacon, W. U.: *Traumatic rupture of heart*. *Brit. Med. J.* 5257:1067, 1961.
5. Tedeschi, C. G.: *Myocardial Alterations caused by physical or chemical agents*. En *Cardiology Encycl.*, Edit. por Luisada, 1959.
6. Friedberg, Ch. K.: *Enfermedades del corazón*. Edit. Interamer. 1958.
7. Kissane, R. W.: *Traumatic heart diseases, especially myocardial contusion*. *Postgrad.* 15: 114, 1954.
8. Hansen, J.: *Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart*. *Acta Med. Scand.* 172: 531, 1962.
9. Parmley, L. F. y Col.: *Nonpenetrating traumatic injury of the heart* *Circulation*, 18: 317, 1958.
10. Spurny, O. M. and Hara M. *Rupture of the aortic valve due to strain*. *Am. J.*
11. Cary, F. H. y Col.: *Acquired interventricular septal defect secondary to trauma*, *Cardiol.*, 8: 125, 1961.
report of 4 cases. *New Eng. J. Med.* 258: 355, 1958.
12. Desforges, G. y Abelman, W.: *Interventricular septal defect due to Blunt trauma*. Report of a case repaired surgically under total cardiopulmonary bypass. *The New England J. Med.* 268: 3, 1963.
13. Stern, W. R.: *Traumatic interventricular septal defect of heart*. A case report. *Am. Heart J.* 63: 6, 1962.
14. Tribe, C. R.: *Traumatic rupture of heart*. *Brit. Med. J.* 5257: 1289, 1961.
15. Steinberg, I.: *Cronic traumatic aneurysm of the thoracic aorta*. *New Engl. J. Med.* 257: 913, 1957.
16. Jick, H. y Col.: *Rupture of aneurysm of aortic sinus of Valsalva associated with acute bacterial endocarditis*. *Circulation* 19: 745, 1959.
17. London, S. B., and London, R. E.: *Production of aortic regurgitation by unperforated aneurysm of the sinus of Valsalva*. *Circulation* 24: 1403, 1961.