

TRAUMATISMO CARDIACO CERRADO: REVISIÓN

HERNANDO LORENZO AE¹, MENCHACA ANDUAGA A², GARCÍA-NIETO GÓMEZ-GUILLAMÓN F³

RESUMEN

Se revisa el traumatismo cardíaco cerrado, en lo que se refiere a los mecanismos lesivos, la frecuencia de afectación de diferentes estructuras cardíacas, (válvulas y aparato subvalvular, vasos coronarios, rotura de pared libre y de pericardio, rotura de grandes vasos intrapericárdicos), y su asociación a otras lesiones.

PALABRAS CLAVE:Traumatismo cardíaco, mecanismos lesivos, rotura cardíaca, contusión miocárdica, rotura de pericardio, infarto de miocardio traumático, rotura de grandes vasos, rotura de arteria pulmonar, rotura bronquial.

ABSTRACT

A review of blunt cardiac trauma is made, related to mechanism of injury, as so the frequency of injuries in various cardiac structures (valves and subvalvular apparatus, coronary vessels, free wall and pericardial rupture, intrapericardial great vessels rupture), and other associated injuries.

KEY WORDS:Cardiac trauma, injury mechanisms, cardiac rupture, myocardial contusion, pericardial rupture, traumatic myocardial infarction, great vessels laceration, pulmonary artery rupture, bronchial rupture.

CONTACTO: Dirigirse a: Antonio E. Hernando Lorenzo, c/ Joaquín María López 23- 5º- D, Madrid 28015, Tfno: 91-5497189 y 649-855918 • Fax: 91-5436464 • E-Mail: herloren@telefonica.net

NOTA. Los autores declaran que el presente trabajo no ha sido subvencionado total ni parcialmente por ninguna entidad pública ni privada.

INTRODUCCIÓN.

Se ha referido que los traumatismos torácicos son responsables de alrededor del 25% de las muertes en pacientes traumatizados. Dentro de los traumatismos torácicos cerrados, el traumatismo cardíaco se está describiendo cada vez con mayor frecuencia, dados los procedimientos diagnósticos no invasivos (ecardiografía, tomografía axial multicorte, etc.), permitiendo el diagnóstico precoz y la aplicación de tratamientos que pueden determinar la

diferencia entre la muerte del paciente o su supervivencia.

Se realiza una revisión bibliográfica de las distintas expresiones clínicas del traumatismo cardíaco cerrado, debido, principalmente, en nuestro medio, a mecanismos de desaceleración muy intensa, como ocurre en los accidentes de tráfico., recordando que desde el punto de vista médico-legal, debe sospecharse su existencia en esas circunstancias, para tratar de confirmarlo en el estudio necrópsico.

- 1 Médico. Especialista en Medicina Intensiva y Cardiología. Dpto. de Medicina Intensiva. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid. Magister Universitario en Valoración del Daño Corporal. Técnico Superior en Prevención de Riesgos Laborales.
- 2 Enfermera. Directora de Enfermería del SUMMA 112 – Sistema de Emergencia de la Comunidad Autónoma de Madrid Alumna del Curso de Master en Pericia Sanitaria.
- 3 Médico. Especialista en Medicina Intensiva y en Anestesiología y Reanimación. Dpto. de Medicina Intensiva. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid. Master Universitario en Pericia Sanitaria. Técnico Superior en Prevención de Riesgos Laborales.

REVISION.

Desde que Beck en 1935, describió el fenómeno de la contusión cardíaca, muchos estudios científicos han analizado la patología, diagnóstico y tratamiento de los traumatismos cardíacos no penetrantes. En base a su posición anatómica entre el esternón y las vértebras torácicas, el corazón está expuesto a cualquier impacto súbito sobre el esternón así como a fuerzas de compresión aplicadas sobre el tórax, lo que puede causar la muerte súbita del lesionado (M. Darok y cols)

Respecto al traumatismo cardíaco, Olsovsky M.R y cols refieren que los efectos cardiacos frecuentes del traumatismo incluyen rotura miocárdica, contusión miocárdica, desgarró cardíaco, lesión pericárdica, lesión coronaria, daño vascular, arritmias o trastornos de conducción.

Así, las lesiones cardíacas varían desde las más leves, como es la concusión o commotio cordis hasta la ruptura. Comparada con la contusión, la concusión se caracteriza por ausencia de daño celular en el miocardio, ya que causa daño funcional, mientras que la primera ocasiona daño estructural. No obstante, ambas pueden ser ocasionadas por mecanismos lesivos similares.

La contusión cardíaca es una lesión concomitante en traumatismos contusos, no penetrantes, sobre el tórax y frecuentemente es un trastorno benigno. La mayor parte de las contusiones cardíacas son consecuencia de accidentes de tráfico.

Estas lesiones varían desde los pacientes que presentan desgarró anatómicos graves hasta los que sólo manifiestan arritmias cardíacas después del accidente (Fabian TC). Aunque estas contusiones fueron descritas ya desde el siglo XVIII, no fue hasta la epidemia actual de traumatismos torácicos (en relación con los accidentes de automóviles) cuando esta entidad acaparó la atención de los cirujanos.

Hoy día constituye una entidad clínica probada histológicamente en animales de experimentación sometidos a traumatismos torácicos y su número se eleva por día cada vez que se tiene más información de ella (Beresky R, y cols.). Estas lesiones son análogas a las contusiones pulmonares y se traducen por un hematoma con infiltración de sangre en el miocardio.

Por su localización anterior detrás del esternón, el ventrículo derecho suele ser el más afectado por este tipo de traumatismo. El traumatismo indirecto en el tórax, provocado por la desaceleración rápida de los vehículos a grandes velocidades, representa un alto porcentaje de estas lesiones; también pueden producirse en caídas de alturas o por aplastamientos y golpes en el tórax.

La contusión miocárdica puede causar la muerte al determinar la producción de arritmias de diverso tipo –taquicardias ventriculares o fibrilación ventricular, bloqueos cardíacos avanzados, etc.-, pudiendo asociarse otros tipos de arritmias, tales como extrasístoles mono o bifocales, taquicardia sinusal inexplicable, fibrilación auricular, bloqueo de rama, etc., o puede producirse claramente un infarto.

Su frecuencia es variable, algunas estadísticas la destacan con el 9,4 % de los traumatismos cerrados del tórax, (Paone RF y cols) en el 15 % de las autopsias por traumatismos, (Kissane RW), en el 20 % de los sujetos que sufren lesiones torácicas por aplastamiento y si fuesen monitorizados los pacientes que sufren traumatismos torácicos, los porcentajes podrían elevarse hasta el 76 %.

Entre las cinco lesiones principales torácicas por deceleración (contusión miocárdica, rotura traumática de aorta, fractura esternal, volet torácico y rotura traqueo-bronquial), las lesiones coexistentes son llamativamente raras. (Swank. G. y cols.). Estos autores revisaron las historias clínicas de todos los pacientes con

diagnósticos finales de las lesiones mencionadas anteriormente tratadas en el Centro Médico de la Universidad de New Jersey en Newark, en los diez años precedentes a 1997.

Entre 142 pacientes, todas víctimas de accidentes de tráfico hubo 38 contusiones miocárdicas, 36 roturas traumáticas de aorta, 33 fracturas esternales, 28 voletts torácicos y 7 roturas traqueobronquiales. Hubo seis lesiones coexistentes (3,5%).

Las lesiones torácicas por deceleración se producen cuando un individuo se mueve hacia delante y se detiene repentinamente, golpeando con alguna parte del tórax con algún obstáculo que está fijo o se mueve a una velocidad mucho menor.

Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente y los ocupantes de los asientos delanteros son los más vulnerables. Las caídas desde altura son otras causas de ese tipo de lesiones.

Las lesiones principales a menudo con riesgo vital, incluyen rotura traumática de aorta, rotura traqueo-bronquial, contusión miocárdica, fractura esternal y volet torácico. Algo sorprendente es la observación de que raramente se ven cualquiera de estas lesiones combinadas en el mismo paciente.

Por ejemplo un choque frontal entre automóviles y conductores comparables, produce una fractura esternal sufrida por un conductor y una rotura traumática de aorta por el otro.

Los autores mantienen la hipótesis de que esas lesiones torácicas por deceleración, pueden producirse por combinación y que los pacientes con ellas raramente llegan vivos al hospital y que si lo hacen, el pronóstico es sombrío.

La infrecuente observación de lesiones asociadas, puede deberse a que dichas lesiones no se reconocen, debido a que la víctima muere en la zona del accidente o poco tiempo después de la llegada al hospital, y no se realiza la autopsia. Si se observan lesiones coexistentes, el pronóstico es malo, ya que en este estudio se observó una mortalidad del 67%. Si existía asociación de tres lesiones torácicas por deceleración, el pronóstico era incluso peor, mostrando una mortalidad del 100%.

Las lesiones cardíacas por traumatismo cerrado están entre las causas principales de muerte tras accidentes de tráfico (Krasna MJ y cols). La lesión en corazón está presente en alrededor del 20% de los muertos en accidentes de tráfico (Fitzgerald M, y cols). Las lesiones cardíacas estaban presentes en un 16% de los pacientes en la serie de Glinz et al de los pacientes que habían sufrido traumatismo torácico cerrado y el 25% de estos casos no tenían fracturas costales concomitantes. Las roturas de cámaras cardíacas están presentes en autopsia en 36-65% de muertos por traumatismo cardíaco cerrado, mientras que en las series clínicas, sólo se refiere en un 0.3-0.9% de casos, y es un hallazgo infrecuente. Las lesiones cardíacas pueden afectar a diferentes estructuras: pericardio, miocardio, arterias y venas coronarias, cuerdas, músculos papilares y válvulas y grandes vasos.

La rotura cardíaca es una lesión torácica de gran riesgo vital inmediato, dado el compromiso hemodinámico que produce. Se da en grandes traumatismos torácicos (traumatismos torácicos abiertos y heridas por arma de fuego o arma blanca, así como en traumatismos torácicos cerrados de gran energía). La rotura cardíaca produce un taponamiento cardíaco masivo al llenarse el saco pericárdico con la sangre procedente de las cavidades cardíacas. Si es una rotura abierta, origina un shock hipovolémico con hemotórax masivo, sin taponamiento cardíaco, y el pronóstico es fatal.

En España, la causa más frecuente de traumatismo cardíaco es el secundario al traumatismo torácico sufrido tras un accidente de tráfico, bien por contusión directa en la cara anterior del tórax o por mecanismo de aceleración-deceleración con afectación cardíaca y ocasionalmente vascular. Sin embargo, en los últimos años se ha observado, posiblemente en relación con la utilización de mecanismos pasivos de seguridad como el “airbag” en los automóviles, que el índice de lesiones secundarias a traumatismo torácico directo ha disminuido de manera considerable. La American Association for the Surgery of Trauma (AAST) y en concreto su comité Organ Injury Scaling (OIS) desarrolló en 1994 una escala con seis niveles para objetivar la severidad del traumatismo cardíaco, con el fin de describir uniformemente las diferentes lesiones, realizar una gradación respecto al nivel de afectación cardíaca y evaluar su pronóstico.

La incidencia de daño cardíaco en el traumatismo torácico cerrado se ha cifrado en torno al 10-16%. La etiología más frecuente del traumatismo cardíaco cerrado en nuestro medio es el accidente de tráfico, pero también puede ser una consecuencia de caídas de altura, golpes recibidos en peleas o por la práctica de deportes de riesgo.

Los principales mecanismos de afectación del corazón durante un accidente de tráfico son la compresión brusca del hospital, la auricular derecha es la cámara afectada con mayor frecuencia. En hasta el 30% de casos, la rotura afecta a más de una cámara.

En muchas ocasiones se observan lesiones valvulares sin afectación de la pared libre y, aunque no son muy frecuentes, se han descrito casos de grave disfunción de la válvula tricuspídea o mitral.

El traumatismo afecta generalmente al aparato subvalvular y lesiona las cuerdas tendinosas y los músculos papilares; estas

lesiones se manifiestan coincidiendo con la diástole, cuando el ventrículo se encuentra distendido. La válvula aórtica se lesiona por rotura directa del anillo o por afectación de la aorta ascendente. También pueden objetivarse fístulas entre cavidades

El traumatismo cardíaco cerrado, en su mayoría producido en el contexto de accidentes de tráfico, puede causar rotura miocárdica como resultado de la compresión cardíaca entre el esternón y la columna, por impacto directo (traumatismo esternal, o por lesión por desaceleración, o por una combinación de ellas. (Perchinsky, M.J. y cols).

Puede producir rotura de los músculos papilares, rotura de la pared libre cardíaca o del tabique interventricular. Las cámaras cardíacas afectadas, en orden decreciente de frecuencia, son el ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo, la aurícula derecha y la aurícula izquierda.

En una revisión retrospectiva de 10 años de todos los pacientes con traumatismo ingresados en su centro, Perchinsky y cols. refirieron solamente 27 pacientes con lesión cardíaca cerrada (el 0,16% de todos los pacientes con traumatismo cerrado). La incidencia de lesión cardíaca producida por punción directa desde una costilla fracturada es todavía más rara. En su serie de 27 pacientes, Perchinsky y cols., refirieron solo un paciente al que atribuyeron el desgarro cardíaco a la punción por una costilla fracturada.

El traumatismo cerrado sobre el pericardio desarrolla, por regla general, poca repercusión clínica, ya que muchos desgarros que se producen en esta estructura pasan desapercibidos, aunque ocasionalmente puede originar complicaciones como derrames pericárdicos con o sin taponamiento cardíaco, bien de forma aguda o subaguda (Echevarría J R, San Román A., “Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos”, Rev Esp Cardiol 2000; 53: 727 – 735).

En ocasiones, la presencia de líquido se cronifica, originando con el tiempo una pericarditis constrictiva que en algunos casos ha hecho necesaria la práctica de una pericardiectomía. Si el desgarramiento pericárdico es muy amplio, el corazón puede desplazarse e incluso herniarse con las complicaciones consecuentes.

El máximo exponente del traumatismo cardíaco cerrado es la rotura cardíaca, bien sea de la pared libre, el septo interventricular, los músculos papilares o las cuerdas tendinosas (Rogers FB, y cols).

La rotura de la pared libre es la manifestación más frecuente del traumatismo cardíaco, pero su diagnóstico en la mayoría de las ocasiones se realiza durante la necropsia. La rotura traumática del septo interventricular es menos frecuente. La disfunción traumática del aparato subvalvular mitral origina insuficiencia de dicha válvula en mayor o menor grado, dependiendo de si la rotura se circunscribe a una sola cuerda o es más extensa. Más frecuente es la afectación de la válvula aórtica, que en la mayoría de las ocasiones se asocia a una lesión traumática de la aorta ascendente, que puede ser debida a disección o rotura.

La localización más habitual de la rotura traumática de la aorta se circunscribe al istmo aórtico, justo por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda. Sólo ocasionalmente se observan lesiones múltiples ocasionadas por diferentes mecanismos en el mismo traumatismo torácico. Pueden darse distintas lesiones ante un evento similar, y por ejemplo un choque frontal entre automóviles y conductores comparables, produce una fractura esternal sufrida por un conductor y una rotura traumática de aorta por el otro. Los autores mantienen la hipótesis de que esas lesiones torácicas por deceleración, pueden producirse por combinación y que los pacientes con ellas raramente llegan vivos al hospital y que si lo hacen, el pronóstico es sombrío.

La observación infrecuente de lesiones asociadas, puede deberse a que dichas lesiones no se reconocen, debido a que la víctima muere en la zona del accidente o poco tiempo después de la llegada al hospital, y no se realiza la autopsia. Si se observan lesiones coexistentes, el pronóstico es malo, ya que en este estudio se observó una mortalidad del 67%. Si existía asociación de tres lesiones torácicas por deceleración, el pronóstico era incluso peor, mostrando una mortalidad del 100%.

La incidencia de contusión miocárdica es difícil de valorar, por la simple razón de que el diagnóstico es a menudo impreciso. Han existido diversos criterios, tales como presencia de arritmias que requieren tratamiento farmacológico, otros criterios tales como mecanismo lesivo, elevación enzimática, trastorno de contractilidad en el ecocardiograma, etc.

Se ha referido una incidencia de contusión miocárdica tras trauma torácico cerrado, que varía entre el 0% y el 76% de pacientes, dependiendo de los criterios utilizados para establecer el diagnóstico (Bertinchant J-P y cols). En su estudio de 94 pacientes, la contusión miocárdica se diagnosticó en el 28% y el diagnóstico se basó en hallazgos significativos, electrocardiográficos o ecocardiográficos. El 31% de pacientes tenían fractura esternal y el 39% volet torácico.

De interés es que la incidencia de fractura esternal entre los 68 pacientes con sospecha de tener, pero en quienes no se encontró que hubieran sufrido contusión miocárdica, no fue significativamente diferente (36%) de los pacientes en quienes se confirmó contusión miocárdica (31%).

La incidencia de contusión miocárdica es difícil de valorar, por la simple razón de que el diagnóstico es a menudo impreciso. Han existido diversos criterios, tales como presencia de arritmias que requieren tratamiento

farmacológico, otros criterios tales como mecanismo lesivo, elevación enzimática, trastorno de contractilidad en el ecocardiograma, etc.

Se ha referido que el traumatismo cerrado de tórax puede producir una serie de diferentes lesiones cardiacas en función de diferentes mecanismos. La lesión más frecuente incluye rotura cardiaca, insuficiencia valvular y rotura de cava inferior auricular. Incluso estas lesiones son relativamente raras (Patetsios P. y cols)

Una revisión de la literatura mundial realizada en el año 2000, revelaba cinco casos referidos de lesiones penetrantes cardiacas directamente atribuibles a fracturas costales en los que la evolución del paciente estaba bien definida. Así, diversos autores refieren ese tipo de lesión, con una frecuencia variable

En una revisión de más de 20.000 pacientes ingresados en un centro de trauma de nivel 1, Fulda G. y cols, identificaron 59 pacientes que habían sufrido rotura pericárdica y precisaron cirugía de urgencia por esta causa, en una serie retrospectiva de 20.000 pacientes ingresados en un Centro de Trauma de nivel 1. Referían una incidencia de un 8% de rotura pericárdica asociada a rotura cardíaca.

La mayoría de ellos, el 63% también habían sufrido rotura de una o más cámaras cardiacas. Solo 17 pacientes (menos del 0,1%) tenían rotura pericárdica aislada. Este porcentaje también se encontró por Parmley LF y cols. Observaron que el 63% de los pacientes (37) tenían rotura aislada de una cámara cardiaca, el 29% (17 pacientes) tenían rotura pericárdica aislada y solamente el 8% (5 pacientes) tenían rotura combinada de pericardio y de una cámara cardiaca. Un total de 18 pacientes (30,5%) tenían rotura ventricular, estando afectado el lado derecho en 12 pacientes (67%) y el 22% tenían desgarramiento ventricular derecho (4 pacientes). Dos pacientes (11%) sufrieron roturas biventriculares. De los que tuvieron desgarramiento auricular (26 pacientes -un 44% del

total-), tenían desgarramiento de aurícula derecha 17 siendo la más frecuente.

En esta serie, un total de 35 pacientes tenían una historia documentada suficientemente para valorar lesiones asociadas, y de los 35, 17 (un 51%) tenían algún tipo de lesión en la cabeza, de ellos 13 con traumatismo craneo-encefálico cerrado, 6 con fracturas faciales múltiples y 3 con fractura de cráneo. Las lesiones torácicas fueron muy frecuentes sufriendo fracturas costales múltiples.

Se encontraron lesiones abdominales en 15 pacientes (el 43%) siendo la lesión en hígado la más frecuente observándose en 8 pacientes. Sufrieron traumatismo de miembros 14 pacientes (un 40%) de ellos 7 con fracturas en miembros inferiores y 3 con fracturas en miembros superiores.

La causa de lesión la mayoría de las veces se relaciona con un traumatismo a alta velocidad y solo en el 5% de casos se debe a caída. La localización predominante del desgarramiento pericárdico es en el lado izquierdo y a lo largo del nervio frénico, como se vio en el 64% de casos de la serie de Fulda G. y cols.

Los síntomas debidos a rotura pericárdica dependen en su mayoría del traumatismo y las lesiones asociadas subyacentes. En la mayoría de casos hay hipotensión o parada cardiaca. En caso de rotura pericárdica aislada los síntomas pueden ser leves o ausentes. El peligro principal es la herniación cardiaca a través del defecto.

Fulda G. y cols., refieren que más del 40% de pacientes con rotura cardiaca o pericárdica tienen lesiones asociadas abdominales, el 40% tienen lesiones ortopédicas y el 51% tenían traumatismo craneoencefálico. Las roturas de hemidiafragma izquierdo se produjeron en el 10% de pacientes con roturas pericárdicas en la serie de Clark.

El mecanismo de rotura pericárdica es comparable al de la lesión aórtica por

desceleración o a las lesiones torácicas por aplastamiento. Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente. Se han descrito cuatro zonas de lesión: los desgarros pleuropericárdicos izquierdos son los más frecuentes produciéndose en el 50 al 64% de casos.

Tales desgarros están próximos y paralelos al trayecto del nervio frénico. El pericardio diafragmático aislado roto se ve en el 18 al 27% de casos. La rotura de pericardio y de la cara superior del pericardio son menos frecuentes. El riesgo principal del desgarro pericárdico es la herniación cardiaca a través del defecto comprometiendo el gasto cardiaco por estrangulación cardiaca o por doblado de las venas cavas que llevan a un descenso del retorno venoso.

Se ha descrito un sonido cardiaco como el de paletadas de una rueda de molino en el agua. El ECG generalmente no es sugerente pero puede haber una desviación del eje indicando la herniación cardiaca en la dirección de la desviación del eje. Pueden escucharse sonidos peristálticos precordiales indicando herniación hacia arriba de las vísceras abdominales. La herniación cardiaca puede ocurrir inmediatamente al traumatismo pero puede ser diferido horas, meses o años.

La existencia de neumopericardio, gas intestinal superpuesto al corazón, desviación de la silueta cardiaca desproporcionadamente al desplazamiento del resto del mediastino o un doble arco a lo largo del borde del corazón producido por una distorsión del corazón que protruye a través del defecto pericárdico son hallazgos en las radiografías de tórax que pueden orientar hacia el diagnóstico. El TC puede mostrar una interrupción brusca del pericardio producido por el desgarro.

Se han postulado siete mecanismos de rotura cardiaca en el traumatismo cerrado:

1. Impacto directo en la zona precordial
2. Efecto hidráulico, que se produce cuando una fuerza intensa se dirige al abdomen y miembros inferiores. La fuerza se transmite a través del abdomen hacia el sistema venoso. Una elevación muy brusca y muy intensa de la presión venosa se transmite al corazón, especialmente a la aurícula. Estos pacientes pueden tener rotura auricular y posiblemente ventricular, sin evidencia de traumatismo directo en pared torácica.
3. Compresión. El corazón resulta atrapado entre el esternón y la columna vertebral.
4. Lesiones por aceleración y desaceleración. Debido a la diferencia entre la movilidad del corazón y la de sus fijaciones, una desaceleración rápida puede llevar a desgarros del corazón y sus fijaciones a los vasos fijos. Este es probablemente el mecanismo de las lesiones aurículo-cava.
5. Lesión “por onda explosiva” –Blast-. La tremenda presión generada por la fuerza de la onda explosiva dirigida al tórax puede romper las cámaras cardiacas.
6. Golpe contusivo. La contusión cardiaca se ha considerado mortal a través de la producción de arritmias malignas. Puede producirse rotura cardiaca tardía secundaria a necrosis miocárdica tras la contusión referida.
7. Trauma penetrante secundario. Fragmentos de costillas o esternón fracturado por el traumatismo cerrado tienen la posibilidad de penetrar en una cámara cardiaca.

Getz y cols sugirieron que el factor determinante entre la rotura ventricular frente a la auricular depende de la fase del ciclo cardiaco en el cual se produzca el incremento brusco de la presión cardiaca. Por lo tanto, la rotura ventricular es más probable que se produzca hacia el final de la diástole y la rotura

auricular que se produzca en la sístole tardía cuando todas las válvulas están cerradas.

Respecto a la rotura traumática de pericardio, según un artículo clásico, Borrie J. y Lichter I. refieren que la rotura puede producirse en dos zonas anatómicas: pericardio diafragmático y pleuropericardio.

En el primer caso, la rotura puede afectar a la cavidad pericárdica sola o puede extenderse a una o a ambas cavidades pleurales adyacentes. Se puede sospechar por la existencia de un neumoperitoneo, y puede haber herniación de vísceras intraabdominales. A veces se diagnostica sólo tras toracotomía, cuando no se extiende a la cavidad pleural.

En la rotura pleuropericárdica, el desgarro generalmente es vertical y con mayor frecuencia en el lado izquierdo. Se sospecha por la presencia de aire intrapericárdico que procede del traumatismo pulmonar asociado. Puede producirse salida del corazón del saco pericárdico, a una cavidad pleural, con constricción o estrangulación cardíaca.

Así, se han referido casos de herniación cardíaca secundaria a rotura de pericardio, con diversa frecuencia, que llega hasta un 64% de casos (Sohn J.H. y cols). Se puede producir rotura combinada de pared libre del miocardio y rotura pericárdica, con hemotórax.

Estos autores refieren la utilidad de la RMN para el diagnóstico de la rotura pericárdica; encontraron 55 casos adicionales de roturas pericárdicas desde 1987 al realizar una búsqueda de la literatura, y de ellos casi las dos terceras partes estaban complicados con herniación cardíaca.

En la rotura pleuropericárdica, el desgarro con la mayor frecuencia se localiza a lo largo del nervio frénico y cuando el desgarro es suficientemente grande, el corazón puede deslocalizarse, y esta dislocación puede producir una torsión a lo largo de un eje

constituido por la vena cava inferior y los grandes vasos, con estrangulación del corazón.

La rotura pericárdica ha menudo se ha referido como un hallazgo casual al realizar toracotomías o laparotomías de urgencias en pacientes con trauma múltiple.

La tasa de supervivencia de pacientes que llegan vivos al hospital y son diagnosticados de rotura pericárdica es baja, variando del 36,4% al 42,9%.

Clark D. E y cols. en una revisión de la literatura, describían 142 casos de rotura traumática de pericardio. El pleuropericardio izquierdo estaba lesionado en 71 casos (50%), el pleuropericardio derecho en 24(17%), el pericardio diafragmático en 39 casos (27%) y el pericardio mediastínico superior en 6 casos (4%). Se encontró herniación cardíaca en 31 y 5 de los defectos pleuropericárdicos izquierdo y derecho, respectivamente, y en 4 desgarros de pericardio diafragmático

En la rotura pleuropericárdica, el desgarro con mayor frecuencia se localiza a nivel del nervio frénico, y si la rotura es suficientemente grande, se puede producir la herniación cardíaca. Se ha descrito que el desgarro en el lado izquierdo fue tres veces más alto que en el lado derecho en la serie de Clark y cols., y en otras (Mattila S. y cols.). Una explicación podría ser que hay una masa flotante libre más grande en el lado izquierdo en combinación con una superficie mayor del pericardio.

Se ha descrito la rotura pericárdica como lesión en ocupantes de automóvil que usaban cinturón de seguridad, (Benckert C. y cols.), ,sobre todo en automóviles no provistos de airbag, como lesión asociada a fractura de esternón, fracturas costales, etc.

La rotura pericárdica traumática es una lesión poco frecuente, asociada a una mortalidad elevada. Fue descrita por primera vez por Morel-Lavallé en 1864, y se encuentra

en alrededor del 3% de pacientes estudiados en autopsia, y en tres estudios se describía una mortalidad de hasta 63%.

Su mecanismo es similar al de la rotura de aorta, es decir una lesión por desaceleración, y un traumatismo de suficiente intensidad como para producir rotura de pericardio, a menudo supone una lesión mortal, ya que es precisa una gran fuerza para romper el pericardio. El mecanismo de una tensión de estiramiento y tracción asociada a lesiones por aceleración-desaceleración se ha considerado un mecanismo de rotura traumática de aorta, que a menudo se asocia a la rotura pericárdica. Se ha descrito asociado a insuficiencia valvular tricuspídea, tras trauma cerrado de tórax. Se han descrito supervivencias del 36,4% al 42,9% entre los pacientes que llegan vivos al hospital y a los que se les diagnostica la rotura de pericardio.

Farhatziz N. y cols., refieren que la rotura pericárdica debida a traumatismo torácico cerrado es una lesión infrecuente que generalmente se produce en un paciente con traumatismo grave. Se han referido lesiones graves torácicas asociadas que incluyen rotura de cámaras cardiacas, contusión pulmonar y volet torácico.

Respecto a la rotura intrapericárdica de grandes vasos, el traumatismo torácico es responsable de aproximadamente el 25% de las muertes por traumatismo cerrado, y las lesiones de la porción intrapericárdica de los grandes vasos suponen una parte muy pequeña de esas muertes.

Así, la rotura intrapericárdica de grandes vasos es una lesión rara y generalmente mortal, (Clemens R. H., Fisher P. J), y la mayoría de pacientes fallecen antes de llegar al hospital. Se han propuesto varios mecanismos como causa de estas lesiones. La vena cava inferior (VCI) está fija cuando atraviesa el diafragma. Una desaceleración rápida mueve el corazón, móvil, hacia delante, y desgarran la VCI en su

punto de fijación al diafragma. La vena cava superior (VCS), asimismo está fija al pericardio, haciéndola vulnerable a las fuerzas de tracción y desgarro. Se ha propuesto una deceleración hacia abajo del hígado, que tiende a romper la vena cava en el pericardio. El efecto Valsalva y el empuje de la sangre desde la compresión del tórax y la compresión abdominal, pueden romper cualquiera de los grandes vasos en el momento del impacto.

Respecto al infarto agudo de miocardio traumático, Pai M. y cols refieren que la contusión cardiaca generalmente se debe a traumatismo torácico cerrado originado en accidentes de tráfico o lesiones por caídas. La incidencia referida de contusión cardiaca en pacientes con traumatismo torácico cerrado varía del 3 al 56% dependiendo de los métodos diagnósticos.

El infarto agudo de miocardio es una complicación rara pero grave tras el traumatismo torácico cerrado y generalmente se debe a lesiones de las arterias coronarias, tales como trombosis coronaria, desgarro, fístula y pseudoaneurismas coronarios,. Pai M., refiere un caso de infarto agudo de miocardio sin lesiones de arteria coronaria tras un traumatismo torácico cerrado.

El tejido miocárdico contundido se caracteriza histológicamente por hemorragia intramiocárdica, edema y necrosis de las células musculares miocárdicas, que son similares a los hallazgos del infarto agudo de miocardio.

Para la valoración de la viabilidad miocárdica la PET con FDG se ha usado como el método de elección para el diagnóstico de miocardio infartado no viable.

Respecto a la rotura de pared libre, Brathwaite C.E.M. y cols ("Blunt Traumatic Cardiac Rupture, a 5-year experience", Ann. Surg. Dec. 1990, pág. 701-704), refieren 32 pacientes con el diagnóstico de rotura cardiaca

traumática, entre 9.522 pacientes (un 0,34%), que sufrieron traumatismo cerrado, ingresados en el Shock Trauma Center del Instituto para Sistemas de Servicios Médicos de Emergencias de Maryland, durante un periodo de 5 años entre 1983 a 1988.

Las lesiones anatómicas incluían rotura de aurícula derecha en 13 casos -40,6%-, rotura de aurícula izquierda en 8 casos -25%-, rotura de ventrículo derecho en 10 casos -31,3%- y rotura ventricular izquierda en 4 casos -12,5%-. Se vió que 3 pacientes (9,4%) tenían rotura de dos cámaras cardíacas.

Martin T. D. y cols., ("Blunt cardiac rupture", J. Trauma, 1984; 24(4): 287-290). refirieron una incidencia de solo el 0,5% de rotura cardíaca en pacientes con traumatismo torácico cerrado. De 5.378 pacientes con trauma, 515 de los cuales sufrieron traumatismo torácico cerrado, Shorr y cols., vieron 14 casos (0,3%) de laceraciones cardíacas.

El hecho más preocupante de la rotura cardíaca es el taponamiento cardíaco en pacientes que pueden tener múltiples lesiones asociadas que alteran el cuadro clínico. Una hipotensión desproporcionada respecto a la pérdida identificable de sangre, debe alertar del taponamiento cardíaco como parte del diagnóstico diferencial. La elevación de la presión venosa central, la distensión venosa yugular y la igualdad de presiones de llenado cardíacas también sugieren el diagnóstico.

Se ha visto que el 66% de pacientes que sobreviven a rotura cardíaca por traumatismo cerrado también tienen cianosis significativa en la parte superior del tronco, cabeza y cuello.

Además del taponamiento cardíaco, otras manifestaciones principales de la rotura cardíaca incluyen la hemorragia exanguinante con hemotórax masivo. Esto generalmente ocurre en el pequeño porcentaje (aproximadamente 10%) de pacientes que tienen desgarramiento pericárdico asociado y en estos

pacientes la mortalidad es mucho más alta debido a un desangrado precoz, debido a la pérdida del efecto de taponamiento del pericardio intacto.

Se han postulado varios mecanismos etiológicos de la rotura cardíaca cerrada. Un impacto precordial intenso con una compresión posterior del esternón y la pared torácica anterior que lleva a un atrapamiento cardíaco entre el esternón y la columna vertebral es un posible mecanismo. Las aurículas y los ventrículos parecen ser más vulnerables a las fuerzas de compresión en los momentos del llenado máximo del ciclo cardíaco. Una deceleración rápida con una disrupción resultante de las aurículas de sus uniones con la vena cava y las venas pulmonares es otra teoría que se ha referido (Martin T. D. y cols).

La compresión de las extremidades inferiores y el abdomen con un aumento rápido de la presión hidrostática intratorácica debido a un desplazamiento de la sangre hacia arriba es otro mecanismo que se ha referido (Parmley L.F. y cols).

Las localizaciones anatómicas de rotura cardíaca en 40 supervivientes con 42 lesiones han sido referidos por Leavitt y cols, en una serie retrospectiva (Ann. Thoracic. Surg. 1987; 44(5): 532-535). Fueron como sigue: aurícula derecha, 21 pacientes (50%), ventrículo derecho 7 (17%), aurícula derecha 10 (24%) y ventrículo izquierdo 4 (9%).

Se ha referido alguna forma de lesión cardíaca en el 75% de los pacientes traumatizados, obteniéndose que al menos el 5% de las 50.000 muertes anuales en EE.UU. por accidente de tráfico se deben a traumatismo cardíaco cerrado.

Ambrose G. y cols. ("Main pulmonary artery laceration after blunt trauma: accurate preoperative diagnosis" Ann Thorac. Surg. 2000; 70:955-957), refieren que en la lesión por desgarramiento de arteria pulmonar principal en el

traumatismo cerrado, los informes de casos aislados siguen siendo la fuente principal de información de esta lesión. No hay grandes series relacionadas con esta lesión debido a su rareza y a la escasez de supervivientes. El sitio mas frecuente de lesión cerrada a las estructuras intratorácicas es en el hilio y los pacientes frecuentemente se presentan con hemotórax.

El traumatismo torácico cerrado se produce en hasta el 50% de todos los accidentes de tráfico mortales y es la causa principal de muerte en el 12 al 25%; sin embargo solo el 15% de pacientes con traumatismo torácico que llegan vivos a Urgencias precisan toracotomía precoz.

La rotura de arteria pulmonar por traumatismo cerrado es extremadamente rara y es incluso más rara en los pacientes vistos en el ámbito hospitalario. Kemmerer y cols., en una serie de 585 autopsias encontraron solo 4 casos de desgarro de arteria pulmonar (Kemmerer V.T y cols "Patterns of thoracic injuries in fatal traffic accidents", J. Trauma, 1961, 1: 595-599)

Según Mattox, la gran mayoría de esos pacientes fallecen "in situ" con una tasa de supervivencia menor del 30%. Debe sospecharse esta lesión en casos de lesiones por desaceleración, caídas desde altura o deformidad del volante.

Hallazgos físicos orientadores son las improntas del cinturón de seguridad o del volante sobre el tórax, fracturas costales múltiples y volet torácico. El hallazgo radiológico sugerente de esta lesión es el ensanchamiento mediastínico aunque es más frecuente en la lesión aórtica. Otros signos indicadores de traumatismo torácico grave son fractura de la primera costilla, fractura de escápula y casquete pleural apical.

La presentación clínica puede varias siendo uno de los datos la inestabilidad hemodinámica. Otras presentaciones clínicas son hemotórax

masivo, hemorragia contenida que lleva a la formación de aneurisma, comienzo diferido de un derrame pleural grande o taponamiento pericárdico.

El TAC torácico es útil en el diagnóstico de desgarros arteriales pulmonares sospechados, siendo más fácil de realizar que la aortografía.

La rotura de arteria pulmonar puede clasificarse como intrapericárdica o extrapericárdica. Las lesiones intrapericárdicas se presentan con taponamiento y pueden a menudo ser reparadas sin bypass cardiopulmonar.

Las lesiones de arteria pulmonar en su cara anterior pueden manejarse por presión directa y reparación. Los desgarros anteriores o anteriores pueden precisar bypass cardiopulmonar.

Se ha descrito también lesión de la íntima de la arteria pulmonar en el traumatismo torácico cerrado (Chung J.H. "Pulmonary artery intimal injury associated with blunt trauma". Emerg. Radiol. 2008)

Respecto a la rotura bronquial y de venas pulmonares, Le Guyader A., Fertin F. y cols. "Case report: Blunt Chest Trauma: a right pulmonary vein rupture", Eur. J. of Cardio-Thoracic Surg. 20 (2001) 1054-1056, refieren que la rotura traumática de venas pulmonares y la lesión aislada de esta vena es infrecuente. Puede asociarse a lesión de aurícula izquierda, a desgarro de aurícula derecha y también se ha descrito rotura por traumatismo cerrado de los vasos pulmonares principales de ambos pulmones (Hanline NH. "Blunt traumatic rupture of the main pulmonary vessels". South Med J 1983;76(4):541-542).

El traumatismo torácico cerrado puede llevar a desgarro aislado o múltiple o a rotura de estructuras intratorácicas: cámara cardiaca, que es la lesión visceral observada con mayor frecuencia pero la más frecuentemente no

sospechada, responsable de muerte en víctimas de accidentes, grandes vasos, vía aérea, arteria y venas pulmonares (Bratwaite DE, Rodríguez A, Turney SZ, Dunham CM, Cowley R. "Blunt traumatic cardiac rupture: a 5-year experience". *Ann Surg* 1990; 212(6):701-704).

Los vasos pulmonares rotos pueden drenar en la cavidad pleural produciendo un hemotórax o en el pericardio con o sin taponamiento en función de la ausencia o existencia de un desgarro pericárdico.

Se ha propuesto varios mecanismos para explicar esta lesión: efectos de desaceleración sobre estructuras no fijas del tórax; compresión bidireccional entre el esternón y los cuerpos vertebrales; fuerza indirecta desde el abdomen que aumenta la presión intratorácica y produce rotura, y fuerzas por onda explosiva (blast).

Weltman D. I. y cols. "Case Report: CT Diagnosis of Laceration of the Main Pulmonary Artery After Blunt Trauma", *AJR* 173. Noviembre 1998, pág. 1361-1363, refieren que la supervivencia de pacientes tras desgarro de arteria pulmonar principal por trauma cerrado es extremadamente rara y los autores utilizaron TAC con contraste para el diagnóstico preoperatorio de lesión de arteria pulmonar que a veces puede ser difícil de diferenciar de la lesión de aorta torácica.

Daon E. y Gorton M.E., "Traumatic Disruption of the Innominate and Right Pulmonary Arteries: Case Report", *J. Trauma*, Vol. 43(4), Oct. 1997, pág. 701-702, refieren un caso de lesión proximal de tronco braquiocefálico y de arteria pulmonar intrapericárdica por traumatismo cerrado. En general las lesiones de grandes vasos son raras suponiendo menos del 5% de todos los traumatismos vasculares en ámbito civil. La verdadera incidencia de la lesión vascular mediastínica es probablemente mayor de lo indicado ya que estos pacientes es menos probable que sobrevivan suficiente tiempo

como para ser evaluados y diagnosticados.

El diagnóstico se basa en la historia (lesión por desaceleración, caída desde altura) y la exploración física (volet torácico, signos de impronta del volante o del cinturón de seguridad sobre el tórax) así como un alto índice de sospecha. Entre los signos radiológicos sugerentes de lesión de grandes vasos se incluyen el ensanchamiento mediastínico, fractura de la primera y segunda costillas, fractura de escápula o casquete pleural.

Hawkins ML, Carrway RP y cols. "Pulmonary Artery Disruption from Blunt Thoracic Trauma", *The Am. Surgeon*, March 1988, Vol. 54, No. 3, pág. 149-152, refieren que el traumatismo torácico cerrado está presente en el 35 al 50% de todos los accidentes de tráfico mortales. De los pacientes con traumatismo torácico que llegan vivos a urgencias, solo el 10-15% precisan toracotomía precoz.

El desgarro de arteria pulmonar por traumatismo cerrado se produce infrecuentemente. Kemmerer y cols. (Kemmerer WT, Eckert WG, Gathwright JB, Reemtsma K, Creech O. "Patterns of thoracic injuries in fatal traffic accidents". *J Trauma* 1961; 1:595-599), analizaron los resultados de autopsia de 585 víctimas de accidentes de tráfico. De estos pacientes se pensó que 133 habían muerto principalmente por traumatismo torácico incluyendo 4 pacientes que tenían un desgarro de arteria pulmonar.

El Filky M. ("Traumatic closed complete and partial rupture of the main bronchi accompanied with closed rupture of main pulmonary artery, a critical analysis and review of the literature". *J. Egypt Med Assoc* 1977; 60:243-255) refirió 10 casos de rotura bronquial traumática, uno de los cuales también tenían un desgarro de arteria pulmonar.

Blair E., Topuzly C. y Davis NH ("Delayed or missed diagnosis in Blunt Chest Trauma". *J Trauma* 1971; 11:129-145) refirieron 90

pacientes con traumatismo torácico cerrado grave que tuvieron diagnósticos diferidos o erróneos. Un paciente tenía un desgarramiento de la arteria pulmonar principal. El desgarramiento cerrado de venas pulmonares es mucho menos probable que ocurra que el de arteria pulmonar y clínicamente puede manifestarse por una presión extremadamente baja en estos vasos.

Ambrose G., Barrett L. O. y cols. "Main Pulmonary Artery Laceration After Blunt Trauma: Accurate Preoperative Diagnosis", *Ann Thorac Surg* 2000; 70, 955-957, refieren que la localización más frecuente de la lesión cerrada de estructuras intratorácicas es el hilio y los pacientes generalmente presentan hemotórax. La lesión de arteria pulmonar puede clasificarse como intrapericárdica o extrapericárdica. Las lesiones intrapericárdicas se presentan con taponamiento y a menudo pueden ser reparadas sin bypass cardiopulmonar.

McKeown P. P., Rosemurgy A. y Conant P., "Blunt Traumatic Rupture of Pulmonary Vein, Left Atrium and Bronchus", *Ann Thorac Surg*. 1991; 52: 1171-1172, refieren que la lesión de corazón, grandes vasos y estructuras traqueobronquiales por trauma cerrado puede no ser sospechada clínicamente, pero se produce en el 10 al 15% de los accidentes mortales (Getz BS, Davies E, Steinberg SM, Beaver BL, Koenig FA. "Blunt cardiac trauma resulting in right atrial rupture". *JAMA* 1986; 255:761-763 – Bertelsen S, Howitz P. "Injuries of the trachea and bronchi". *Thorax* 1972; 27: 188-194).

Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de traumatismo torácico cerrado. La lesión grave de estructuras intratorácicas puede producirse en ausencia de fracturas y, en síntesis y como se ha comentado anteriormente, puede ser atribuida a varios mecanismos:

1. una fuerza indirecta o impulso hidráulico desde el abdomen y las extremidades

inferiores que aumenta la presión intratorácica y produce rotura sin un golpe directo al pecho;

2. compresión bidireccional entre el esternón y los cuerpos vertebrales;
3. efecto de aceleración/desaceleración sobre las estructuras fijas del tórax; y
4. fuerzas de estallido (blast). Las estructuras intratorácicas también pueden ser dañadas por una fractura costal o esternal; sin embargo las fracturas óseas del tórax no necesariamente anuncian lesiones graves y así un subtipo de pacientes tiene lesiones intratorácicas graves sin fracturas costales.

Varghese D., Patel H. y cols. "Repair of Pulmonary Vein Rupture After Deceleration Injury", *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 656-658, refieren que la lesión aislada de vena pulmonar como causa de un hemotórax masivo es extremadamente rara y se ha teorizado que tras la rotura de una vena pulmonar y desarrollo subsiguiente de un hemotórax a baja presión, la cavidad pleural forma parte de este sistema de baja presión y funciona efectivamente como una aurícula izquierda gigante.

Por tanto, la retención de sangre en la cavidad pleural permite el mantenimiento de la hemodinámica (como durante el clamping de un drenaje torácico) mientras que la liberación de sangre desde el hemotórax produce una depleción rápida de volumen.

Shkrum, MJ, Green, RN, Shum, DT) Azygos "Vein Azygos Laceration Due to Blunt Trauma", *Journal of Forensic Sciences*, Vol. 36, Nº 2 (March 1991), refieren que la vena ázigos asciende a lo largo de la columna vertebral a través del mediastino y drena en la vena cava superior a nivel de la cuarta vértebra dorsal. La fractura-dislocación de la columna torácica media como resultado de un traumatismo puede desgarrar la vena ázigos Los autores

describen cuatro casos mortales (tres por accidente de tráfico y una precipitación), de los cuales solo uno fue reconocido previo a la muerte. La vena puede ser también desgarrada en ausencia de lesiones esqueléticas, por fuerzas de aceleración/deceleración horizontales.

El desgarro de vena ácigos puede ser una causa de hemotórax o hemomediastino o de ambos, en una víctima de traumatismo torácico cerrado si el paciente tiene hipotensión mantenida durante las horas previas a la muerte y no se identifica otra fuente de hemorragia en la autopsia, tal como corazón, grandes vasos, pulmón y pared torácica, sin que sea preciso que haya fracturas vertebrales. Aunque esta lesión parece ser una causa infrecuente de hemotórax o hemomediastino, probablemente sea mas frecuente de los pocos casos referidos en la literatura.

Respecto a las roturas cardíacas internas como consecuencia de traumatismos cerrados de tórax, secundarios a accidentes de tráfico, se han descrito lesiones valvulares agudas, que pueden afectar tanto a los velos como a cuerdas tendinosas, músculos papilares (Simmers T. A, Meijburg Huub W. J., Brutel de la Rivière A., "Traumatic papillary muscle rupture", *The Annals of Thoracic Surgery*, 2001, vol. 72, no1, pp. 257-259.

La rotura de músculo papilar producida por traumatismo torácico cerrado es una causa poco frecuente de insuficiencia mitral. Hasta 2001 se habían referido sólo 25 casos de insuficiencia mitral postraumática corregida quirúrgicamente, de las cuales sólo ocho se debían a rotura del músculo papilar antero-lateral.

Con posterioridad se han descrito nuevos casos (Cordovil A, Fischer CH, Rodrigues AC, Lira Filho EB, Vieira ML, Cury AF, Naccarato GA, Valente C, Brandão CM, Pommerantzeff PM, Morhy SS, "Papillary muscle rupture after blunt chest trauma," *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2006

Apr; 19(4):469.e1-3), con diagnóstico mediante ecocardiografía transeesofágica.

Se ha referido que los mecanismos de la lesión papilar incluyen compresión del corazón durante la telediástole o en la fase de contracción isovolumétrica, cuando las válvulas están a punto de cerrarse o se acaban de cerrar. Una compresión torácica intensa aumenta la presión intracardiaca y conduce a un prolapso grave de la válvula y a rotura. La gravedad del traumatismo cardíaco no siempre se relaciona con la gravedad del traumatismo, y, por otra parte, la aparición de insuficiencia cardíaca secundaria a la lesión valvular puede aparecer inmediatamente a la lesión o retrasarse horas, días e incluso años. Se pueden producir también úlceras en los velos valvulares, etc., así como afectaciones de tabique.

La lesión valvular mas frecuente es la de válvula aórtica, seguida de válvula mitral y tricúspide. Se han descrito también lesiones asociadas de mas de una válvula, o lesiones valvulares junto a otras lesiones cardíacas (Cuadros CL, Hutchinson JE 3rd, Mogtader AH., "Laceration of a mitral papillary muscle and the aortic root as a result of blunt trauma to the chest. Case report and review of the literature", *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984 Jul; 88(1):134-40.

La insuficiencia tricúspide traumática es una rara complicación del traumatismo torácico cerrado, aunque se ha referido con frecuencia creciente en los últimos 45 años, debido especialmente a los accidentes de tráfico.

La lesión mas frecuente es. la rotura de cuerdas, seguida de la rotura del músculo papilar anterior y del desgarro del velo, principalmente del velo anterior, pudiendo pasar desapercibida la lesión en la fase aguda; en la fase crónica pueden faltar síntomas o aparecer síntomas y signos de insuficiencia cardíaca; cuando hay fallo cardíaco derecho franco, está indicada la cirugía, aunque recientemente se tiende a operar mas

precozmente, sin esperar la aparición de signos de insuficiencia cardíaca. (Dounis G, Matsakas E, Poularas J, Papakonstantinou K, Kalogeromitros A, Karabinis A, "Traumatic tricuspid insufficiency: a case report with a review of the literature", *Eur J Emerg Med.* 2002 Sep; 9(3):258-61)..

También se han descrito lesiones de arterias coronarias, con producción consiguiente de infarto agudo de miocardio, incluso afectando simultáneamente a dos vasos (Lai, Chao-Hung Ma, Tsochiang, y cols, "A case of blunt chest trauma induced acute myocardial infarction involving two vessels", *Int Heart J.*, 2006-Jul; Vol 47 N^o 4, pp 639-43), o produciendo taponamiento cardíaco diferido (Bozinovski J, Wang S, "Delayed cardiac tamponade after coronary artery laceration". *Ann Thorac Surg* 2002; 73(4): 1314-5.

La contusión cardíaca constituye en la actualidad la causa más frecuente de muerte entre los traumatizados en accidentes fatales por lesiones viscerales que pasan inadvertidas (Walt A J. "The early care of the injured patient". *American College of Surgeons.* Philadelphia: W.B. Saunders, 1982:137).

Patetsios P y cols. "Lacerations of the Left Ventricle from Rib Fractures alter Blunt Trauma", *J. Trauma*, Vol. 49, Oct. 2000, pág. 771-773, refieren que el traumatismo cerrado de tórax puede producir una serie de diferentes lesiones cardíacas en función de diferentes mecanismos. La lesión más frecuente incluye rotura cardíaca, insuficiencia valvular y rotura de cava inferior auricular. Incluso estas lesiones son relativamente raras.

En una revisión retrospectiva de 10 años de todos los pacientes con traumatismo ingresados en su centro, Perchinsky y cols., "Blunt Cardiac Rupture", *Arch. Surg.* 1995; 130:852-857, refirieron solamente 27 pacientes con lesión cardíaca cerrada (el 0,16% de todos los pacientes con traumatismo cerrado). La incidencia de lesión cardíaca producida por

punción directa desde una costilla fracturada es todavía más rara. En su serie de 27 pacientes Perchinsky y cols., refirieron solo un paciente al que atribuyeron el desgarro cardíaco a la punción por una costilla fracturada.

Una revisión de la literatura mundial realizada en el año 2000, revelaba cinco casos referidos de lesiones penetrantes cardíacas directamente atribuibles a fracturas costales en los que la evolución del paciente estaba bien definida (Glock y cols. "Cardiac Damage in Nonpenetrating Chest Injuries", *J. Cardiovasc. Surg.* 1989; 30:27-33; Suszko B. "Heart Injury Caused by a Rib Fragment", *Pol Tyg Lek*, 1968; 23:595; Glock y cols. "Left Ventricular Perforation by a Rib Fracture Following Closed Thoracic Trauma", *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.* 1986; 40:98-101; Bourguignon y cols. "Heart Injury Following Closed Thoracic Injury", *Ann. F. Anesth. Reanim.* 1996; 15:1088-1089; Galvin y cols. "Fractured Rib with Penetrating Cardiopulmonary Injury", *Surg.* 1993; 56:558-559).

BIBLIOGRAFIA

1. M. Darok, C. Beham-Schmid, R. Gatternig and P. Roll, Sudden death from myocardial contusion following an isolated blunt force trauma to the chest, *Int. J. Legal Med.* Vol. 5, No. 2/Oct. 2001
2. Olsovsky M.R y cols. Cardiac trauma: diagnosis, Management and current therapy, *Angiology*, vol. 48, No. 5, 423-432, 1997
3. Fabian TC. Y cols. Myocardial contusion in blunt trauma: clinical characteristics, means of diagnosis and implications for patient's management. *Trauma* 1988; 28(1):50.
4. Beresky R, Klinger R, Peake J. Myocardial contusion: when does it have clinical significance? *J Trauma* 1988; 28:64
5. (Paone RF, Peacock JB, Smith DL. Diagnosis in myocardial contusion. *South Med J* 1993; 86: 867,
6. Kissane RW. Traumatic heart disease. *Circulation* 1952; 6:421

7. Swank. G. y cols., Deceleration Thoracic Injury,, J. Trauma, 2001, Vol. 51: 970-974
8. Krasna MJ, Flancbaum L. Blunt cardiac trauma: clinical manifestations and Management. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1992;4(3):195-202..
9. Fitzgerald M, Spencer J, Johnson F, Marasco S, Atkin C, Kossmann T. Definitive management of acute cardiac tamponade secondary to blunt trauma. Emerg Med Australas 2005; 17(5-6):494-9
10. Glinz W, Turina M. Blunt heart injuries. Langenbecks Arch Chir 1986; 369:129-38
11. Perchinsky, M.J., W.B. Long, and J.G. Hill, Blunt Cardiac Rupture. Arch Surg, 1995. 130: p. 852-857,
12. Echevarría JR, San Román A. Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos, Rev Esp Cardiol 2000; 53: 727 – 735).
13. Rogers FB, Leavitt BJ. Upper Torso Cyanosis: a marker for blunt cardiac rupture. Am J Emerg Med 1997; 15: 275-276,
14. Bertinchant J-P, Polge A, Mohty D, et al: Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma.. J Trauma 2000; 48:924-931.
15. Patetsios P. y cols. Lacerations of the Left Ventricle from Rib Fractures alter Blunt Trauma, J. Trauma, Vol. 49, Oct. 2000, pág. 771-773,
16. Glock y cols. Cardiac Damage in Nonpenetrating Chest Injuries, J. Cardiovasc. Surg. 1989: 30:27-33;
17. Suszko B. Heart Injury Caused by a Rib Fragment, Pol Tyg Lek, 1968; 23:595;
18. Glock y cols. Left Ventricular Perforation by a Rib Fracture Following Closed Thoracic Trauma, Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1986;40: 98-101;
19. Bourguignon y cols. Heart Injury Following Closed Thoracic Injury, Ann. F. Anesth. Reanim. 1996; 15:1088-1089;
20. Galvin y cols. Fractured Rib with Penetrating Cardiopulmonary Injury, Surg. 1993; 56:558-559,
21. Fulda G. y cols. Blunt Traumatic Rupture of the Heart and Pericardium: A Ten-year Experience (1979-1989), J. Trauma, Vol. 31, No. 2, Feb. 1991, pág. 167-173
22. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of de heart. Circulation 1958;18:371-96.
23. Getz y cols., "Blunt Cardiac Trauma Resulting in Right Atrial Rupture", J.A.M.A., 255: 761-763, 1986,
24. Borrie J. y Lichter I. "Pericardial rupture from blunt chest trauma", Thorax, 1974, Vol. 29, pág. 329-337,
25. Pondaven E, Hanouz JL, Gérard JL, Bricard H, Traumatic rupture of the pericardium. A rare diagnosis, Ann Fr Anesth Reanim. 1998;17(10):1243-6
26. acques T. Janson, David G. Harris, Johann Pretorius, Gawie J. Rossouw, Pericardial Rupture and Cardiac Herniation Alter Blunt Chest Trauma", Ann. Thorac. Surg., 2003; 75:581-2,
27. Levine A. J. "Blunt traumatic pericardial rupture", J. Accident and Emerg. Med., 1995, 12: 55-56,
28. J H Sohn, 1J W Song, 1J B Seo, 1K H Do, J S Lee, D K Kim, K S Song, and T H Lim, "Pericardial rupture and cardiac herniation alter blunt trauma: a case diagnosed using cardiac MRI, Br J Radiol. 2005 May;78(929):447-9
29. Clark D. E y cols "Traumatic rupture of the pericardium", Surgery, 1983, 93:495-503,
30. Mattila S, Silvola H, et al. Traumatic rupture of the pericardium with luxation of the heart: case report and review of the literature. J Thorac Cardiovasc Surg. 70: 495-8. 1975.
31. Benckert C. y cols, "Harm from Seat belt: Transthoracic lung herniation and pericardial rupture", J. Thor. and Cardio. Surg., Feb. 2007, 133: 588-9,
32. Morel Lavallée, "Rupture du pericarde: bruit de roue hydraulique, bruit de moulin", Gaz. Med. Paris, 1864:19, 695-696, 729-30, 771-2, 803-8
33. Farhataziz N. y cols "Pericardial rupture after blunt chest trauma" J. Thorac. Imaging, vol. 20 No. 1, Feb. 1005, pág. 50-52,
34. Clemens R. H., Fisher P. J. "Blunt Injury of the Intrapericardial Great Vessels", J. Trauma, 2001; 50:129-132,
35. Pai M. y cols Case Report: Diagnosis of myocardial contusion after blunt chest trauma, using 18F-FDG positron emission tomography". Br. J. Radiol. 79(2006), 264-265,
36. Salmi A. y cols. "Left anterior descendig artery occlusion alter Blunt Chest trauma", J. Trauma, 1996; 40:832-834);
37. arcum JL y cols. "Acute myocardial infarction caused by blunt chest trauma: successful treatment by direct coronary angioplasty", Am. Heart J. 1996; 132:1265-1277);

38. Yoon SJ y cols. "Acute myocardial infarction caused by coronary artery dissection following blunt chest trauma", Yonsei Med. J. 2003; 44:736-739);
39. Kahn JK y cols. "Long-term follow-up of coronary artery occlusion secondary to blunt chest trauma". Am. Heart J. 1987; 113:207-210.
40. Brathwaite C.E.M. y cols "Blunt Traumatic Cardiac Rupture, a 5-year experience", Ann. Surg. Dec. 1990, pág. 701-704,
41. Martin T. D. y cols., "Blunt cardiac rupture", J. Trauma, 1984; 24(4): 287-290.
42. BJ Leavitt, JA Meyer, JR Morton Survival following nonpenetrating traumatic rupture of cardiac chambers: Ann Thorac Surg 1987 44: 529-531.
43. RuDusky, BM "Classification of Myocardial Contusion and Blunt Cardiac Trauma", Angiology, Vol. 58, No. 5, 610-613 (2007)