

Traumatismos no penetrantes de tórax con lesión de corazón y grandes vasos

Ricardo Jáuregui Aguilar

Introducción

La gravedad de los traumatismos que involucran al corazón es evidente, ya que es una de las causas de muerte sobre todo en varones jóvenes de menos de 40 años. Actualmente el incremento de las lesiones violentas es atribuido a la mecanización de la vida moderna sea en la ciudad, en la industria o en el campo y aunque todos los grupos de edad y sexo son susceptibles de sufrir accidentes, son los jóvenes las víctimas más frecuentes, ya que tienen más probabilidades de sufrir accidentes de automóvil o de motocicleta, durante el desarrollo de ciertas prácticas deportivas, trabajos pesados etcétera.

Otra de las causas que se han mencionado como responsables de lesión de corazón son las maniobras que se realizan en la reanimación cardiopulmonar, cuando estas las practican personas sin suficiente preparación.

El propósito de este trabajo es dar a conocer los tipos de lesión que ocasionan los traumatismos cerrados del tórax; es decir cuando no hay evidencia externa de lesión y por tanto pueden pasar inadvertidos si no son buscados intencionalmente, el antecedente de traumatismo contuso debe hacer sospechar contusión de corazón en todo paciente que llega a los servicios de Urgencia.

Generalidades de anatomía de corazón

Para comprender la frecuencia de las lesiones cardíacas es conveniente recordar la constitución anatómica del corazón, grandes vasos y la posición que guarda dentro de la cavidad torácica. El corazón es un músculo hueco, yace dentro del saco pericárdico en la mitad del tórax, ligeramente a la izquierda de la línea media. Lo forman

cuatro cavidades, dos de baja presión: Aurícula y Ventrículo derechos, situados en la parte anterior del corazón y dos de mayor presión: Aurícula y Ventrículo izquierdos situados en la parte posterior.

Estructura de la pared cardíaca

Pericardio. Es un saco fibroso que envuelve al corazón. Su función es la de proteger al corazón de la fricción y se compone de dos capas: una fibrosa y otra serosa; ésta a su vez en capa parietal y capa visceral.

Miocardio. Forma la mayor parte de la pared del corazón, está constituido por haces de fibras de músculo cardíaco entrelazadas.

Endocardio. Forma la superficie membranosa interna del corazón y recubre las cámaras cardíacas.

Músculos papilares. Se originan en la superficie endocárdica de los ventrículos y se unen a las cuerdas tendinosas.

Cuerdas tendinosas. Se fijan a las válvulas tricúspide y mitral tanto las cuerdas tendinosas como los músculos papilares colaboran para permitir la apertura y el cierre de las válvulas durante la contracción y relajación de los ventrículos. Las cuerdas además previenen la eversión de las válvulas durante la sístole.

Válvulas cardíacas

Aurículo-ventriculares. Se llama así a la tricúspide y la mitral la primera situada entre aurículo y ventrículo derechos, la segunda entre aurícula y ventrículo izquierdos.

Válvulas semilunares. Son la pulmonar y la aórtica, la primera se encuentra entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar; la segunda entre el ventrículo izquierdo y la arteria aorta.

Grandes vasos. La arteria pulmonar principal corre hacia arriba y a la izquierda frente a la aorta, deja el saco pericárdico para dividirse en dos ramas: derecha e izquierda. La arteria aorta, surge de lo profundo del corazón y su porción proximal está cubierta por la orejuela derecha, corre hacia arriba y atrás de la vena cava superior, la primera rama que surge es el tronco braquiocefálico, el arco aórtico pasa atrás, a la izq. dan origen a la carótida común izquierda y a la subclavia izquierda.

La íntima relación entre la arteria pulmonar y la aorta es debida al conducto arteriovenoso en la circulación fetal; en el adulto persiste como un ligamento arteriovenoso. El punto de unión se le denomina *istmo* ya que hay un estrechamiento en ese lugar.

Circulación. Está dada por las arterias coronarias derecha e izquierda.

Inervación. A cargo del nervio vago que proporciona las fibras colinérgicas y el simpático toracolumbar que a través de los ganglios cervicales proporciona las fibras adrenérgicas.

Tipos de lesión cardíaca producida por traumatismo contuso

Miocardio

- 1.- Contusión
- 2.- Laceración
- 3.- Rotura
- 4.- Perforación del tabique
- 5.- Aneurisma, Pseudo aneurisma
- 6.- Hemopericardio, Tamponade
- 7.- Trombosis, embolias generales

Pericardio

- 1.- Pericarditis
- 2.- Síndrome post pericardiotomía
- 3.- Pericarditis constrictiva
- 4.- Laceración pericárdica
- 5.- Hemorragia
- 6.- Hernia cardíaca

Estructuras endocárdicas

- 1.- Rotura del músculo papilar
- 2.- Rotura de cuerdas tendinosas
- 3.- Rotura de válvulas A-V y semilunares

Arterias coronarias

- 1.- Trombosis
- 2.- Laceración
- 3.- Fístula

Grandes vasos: aorta

- 1.- Laceración
- 2.- Trombosis
- 3.- Aneurisma
- 4.- Ruptura

Mecanismo de producción en las lesiones del corazón y los grandes vasos

Se trata siempre de un traumatismo torácico cerrado, aunque se han sistematizado los mecanismos que pueden producir la contusión al miocardio:

Contusión directa. La causa es un golpe directo dado contra el tórax, puede ser por un objeto pesado, choque contra otra persona a velocidad, patadas de animales y el masaje cardíaco externo con golpe en el precordio.

Contusión transitada o indirecta. Se debe a colisión en la parte baja del tórax o alta del abdomen en la que un aumento súbito de la presión intraabdominal se transmite a las estructuras intra torácicas provocando súbita dilatación de las cavidades cardíacas forzando sus sistemas valvulares y ocasionando rupturas septales, valvulares, de cuerdas tendinosas y de músculos papilares.

Aceleración. Debido a la distinta densidad del contenido del tórax, y a que el corazón se encuentra prácticamente suspendido del pedículo se produce un penduleo del mismo que al quedar retrasado en relación a la caja torácica, choca contra el esternón o la columna vertebral.

Compresión. Las estructuras torácicas se ven presionadas bruscamente entre dos fuerzas opuestas generando rupturas en los órganos contenidos en ellas.

Aplastamiento. Ocurresobre todo en derrumbes o accidentes laborales al caer estructuras u objetos muy pesados sobre el individuo obligándolo a asumir una posición forzada con lo que el arco de la aorta se comprime y se rompe.

Fuerza explosiva. A causa de la onda expansiva hay un aumento de la presión visceral, se producen estallamientos y hemorragias masivas, aun cerebrales por el aumento súbito de la presión intracraneana.

Contusión miocárdica

Es la lesión producida al músculo cardíaco como consecuencia del choque con un cuerpo obtuso. La importancia de la lesión se puede clasificar por su extensión en mayor y menor; las primeras generalmente van asociadas a gran alteración funcional casi siempre mortal.

Fisiopatología. Se pueden ocasionar verdaderos infartos contusivos con un cuadro típico de: dolor y choque cardiogénico o bien lesiones intracavitarias que darán reflujo hacia la izquierda, hipertensión pulmonar e insuficiencias valvulares que provocarán Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

Sin embargo la contusión menor, aquella que por su ausencia de síntomas o que enmascarados por otra patología asociada al accidente es la que debe ser investigada y diagnosticada ya que el corazón se muestra sumamente lábily una administración excesiva de líquidos o de una anestesia general bastan para producir muerte súbita.

Manifestaciones clínicas. La contusión menor usualmente no produce síntomas importantes, pero aún en ausencia de ellos debe sospecharse y buscarse intencionadamente:

- Dolor precordial, similar al de infarto al miocardio
- Palpitaciones
- Taquicardia
- Disnea
- Hipotensión arterial
- Arritmias
- Cambios electrocardiográficos
- Signos de hemopericardio
- Signos de taponamiento cardíaco

Diagnóstico. La auscultación puede ser normal, encontrarse roce pericárdico, soplos de insuficiencia valvular o apagamiento de los ruidos por derrame. La radiografía no aporta datos importantes ya que generalmente es tomada en condiciones deficientes por la gravedad de otros síntomas. El electrocardiograma es fundamental para el diagnóstico siempre que se tome en forma evolutiva, inicialmente podrá ser normal, pero los cambios se detectarán posteriormente en ECG seriados, al principio cada cuatro horas y después cada 24 horas. Los cambios que se detectan son alteraciones en el segmento ST y onda T, signos de pericarditis, estos pudieran disminuir los signos de lesiones mas profundas como la Q patológica que sólo aparece al disminuir la inflamación. El laboratorio muestra elevación de leucocitos y de la velocidad de sedimentación globular pero su ayuda diagnóstica es poca ya que las lesiones preexistentes provocan su elevación; lo mismo puede decirse de la TGO, DHLy CPK, de esta última nos es de utilidad la medición de la fracción MB isoenzima específica que muestra presencia o ausencia de la lesión cardíaca. También los estudios de gabinete son útiles para demostrar

la contusión miocárdica: Centelleografía con radionúclidos, Coronariografía, etc.

Al igual que en el infarto, la lesión de las fibras de Purkinje es capaz de desencadenar taquiarritmias ventriculares, al iniciarse un foco automático. La contusión miocárdica por si sola rara vez conduce a insuficiencia cardíaca a menos que se acompañe de lesión valvular grave.

Tratamiento. Esencialmente es similar al del infarto, siendo de vital importancia el reposo absoluto en ocasiones difícil de lograr ya que por tratarse de jóvenes en apariencia sinsíntomas rehusan quedarse en cama, éste reposo debe guardarse estrictamente hasta la desaparición de los signos clínicos y electrocardiográficos.

La reposición de la volemia en estos pacientes debe ser muy cuidadosa para evitar la sobrecarga al corazón debilitado.

El empleo de analgésicos o anestésicos es muy peligroso; pudiera causar depresión cardíaca y paro intempestivo.

Lesiones de las estructuras endocárdicas: válvulas cardíacas, músculos familiares y cuerdas tendinosas

Los pacientes con una cardiopatía valvular preexistente están en mayor riesgo de desarrollar lesión valvular después de un traumatismo contuso. De éstas la válvula aórtica es la que se afecta con mayor frecuencia, seguida por la lesión de la mitral y la tricúspide, debido a la elevación de la presión que se origina con el traumatismo contuso; si a esto se suma la condición de que el corazón es más vulnerable cuando se encuentra en el final de la diástole e inmediatamente antes de la sístole, es decir cuando se encuentra totalmente lleno y las válvulas cerradas, la presión que se origina y por tanto el daño son mayores. En todo paciente que presente un soplo sin antecedentes de enfermedad cardíaca deberá sospecharse lesión de válvula aórtica después de sufrir traumatismo grave del tórax

Manifestaciones clínicas. Los soplos nuevos, intensos, musicales son característicos de lesiones valvulares y de sus estructuras de soporte. La combinación de un soplo diastólico, aspirativo, de timbre elevado, con presión diferencial amplia posterior a trauma; indica ruptura de válvula aórtica. El soplo y las consecuencias hemodinámicas de la ruptura pueden aparecer algunos días después del traumatismo. También se presenta insuficiencia aórtica transitoria debido al edema o hemorragia perivalvular.

La ruptura de la válvula mitral o de un músculo papilar suele ocurrir por una obstrucción súbita al flujo

de salida de ventrículo izquierdo por una lesión contusa en protodiástole. Generalmente está asociada: dolor precordial, presencia de soplo holosistólico áspero, intenso con irradiación hacia la punta y que rápidamente desarrolla edema pulmonar fulminante. Los pacientes con grados menores de insuficiencia por desgarre de las valvas o cuerdas tendinosas pueden presentar signos compensados.

La ruptura de la válvula tricúspide se considera rara y benigna; sus síntomas incluyen desde fatiga hasta ascitis y edema, los datos físicos suelen ser notables, con pulsaciones hepáticas y un soplo holosistólico de acentuación inspiratoria. La válvula lesionada queda flotando lo que se reconoce por estudios de ecocardiografía, angiografía selectiva o cateterismo a fin de evaluar la gravedad y las consecuencias hemodinámicas de la lesión.

Pronóstico. Depende de la gravedad de la insuficiencia; ya que la lesión se produce en forma repentina sin dar oportunidad al ventrículo a adaptarse a la carga como habitualmente lo hace en las formas crónicas de cardiopatía. Asimismo el estado valvular y de función del ventrículo antes del accidente y la presencia o no de lesiones concurrentes son elementos decisivos en la capacidad del corazón para adaptarse a la agresión.

Tratamiento. En los casos graves es siempre quirúrgico, en los moderados y leves la supervivencia es común con ligera insuficiencia ventricular.

Ruptura de la aorta

La ruptura de la aorta es una de las lesiones más comunes que afectan al corazón o a los grandes vasos. El primer caso de ruptura de la aorta causada por traumatismo contuso, fue comunicado por Vesalio en 1557, su frecuencia relativa se refleja en el hecho de que de cada seis víctimas de accidentes automovilísticos que mueren por contusión directa del tórax, una tiene ruptura de aorta.

La importancia de esta lesión menos rara de lo que se piensa, deriva de que un 10 a 20 por ciento de los pacientes que llegan vivos a los servicios de Urgencia, pueden ser salvados si se realiza un diagnóstico correcto y una intervención quirúrgica precoz.

Fisiopatología. La ruptura de la aorta asienta en la mayoría de los casos en el *istmo*, después del origen de la arteria subclavia izquierda le sigue en frecuencia la lesión localizada en el nacimiento de la misma aún dentro del saco pericárdico. Aunque puede haber pequeñas lesiones parciales o incompletas; lo habitual son los graves desgarres de toda la circunferencia del vaso y

la ruptura completa de todo su perímetro (60% de los casos). En relación a la lesión de la aorta es conveniente recordar un detalle anatómico de la mayor importancia: el istmo está cubierto por un manguito periadventicial que se extiende hasta el cuello, otro manguito similar rodea las venas del mediastino superior y un manguito común rodea a los dos anteriores. El porvenir del paciente depende muchas veces no solo de la ruptura de la aorta sino de la consistencia e integridad de estos manguitos.

La ruptura puede provocar una hemorragia masiva y la muerte inmediata, pero la sangre puede quedar al menos temporalmente, contenida por los manguitos periadventiciales de la aorta primero y del paquete vascular del mediastino después; la misma presión de la hemorragia así contenida actúa hemostasiando parcialmente la ruptura. Estos falsos aneurismas son los que llegan vivos al Hospital y a los que un diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz puede salvar.

Manifestaciones clínicas. Se puede presentar afonía por compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo, la auscultación capta un soplo sistólico medial, al borde de la escápula izquierda. La tensión arterial puede encontrarse muy elevada en los miembros superiores y por el contrario pulsos débiles en las inferiores. La presión venosa central se eleva debido a una compresión en el mediastino que llega a bloquear el retorno de la sangre. A lo anterior se suma un estado de hipovolemia grave, choque y estado comatoso.

Diagnóstico. Clínico, radiológico (valorar el ensanchamiento del mediastino superior) debe hacerse control seriado en caso de duda al principio cada cuatro horas durante 48 hs posteriormente cada 24 durante cinco días. La arteriografía confirma el diagnóstico.

Tratamiento. Es quirúrgico y no debe demorarse, salvo si hay otras lesiones que contraindiquen la cirugía. Las complicaciones que pueden presentarse por la cirugía al pinzar la aorta van desde parapesia, paraplejia, isquemia renal o de los órganos abdominales, hipertensión por encima de la lesión que puede ocasionar accidente vascular cerebral o sobrecarga ventricular.

Taponamiento cardiaco

Cuando la hemorragia que se produce en la lesión miocárdica se vierte en el saco pericárdico, cuyas paredes son fibrosas y poco extensibles provoca un aumento de la presión que inicialmente actúa de manera favorable ya que se bloquea el punto sangrante, pero si la cantidad aumenta se produce taponamiento cardíaco; al comprimirse inicialmente las venas pulmonares, las

cavas superior e inferior, la aurícula derecha ocasionando un bloqueo al retorno venoso a ventrículo derecho con insuficiencia cardíaca distólica. La PVC aumenta el Gasto Cardíaco disminuye, se produce un aumento en la presión arterial por vaso constricción periférica. La sangre almacenada comprime la circulación coronaria, hay un riego insuficiente al miocardio que empieza a fallar en su función de bomba, si no se descomprime el saco pericárdico, se producirá choque por taponamiento que puede ser irreversible y llevar a la muerte.

Manifestaciones clínicas. No siempre los signos se relacionan con la gravedad real del paciente, puede tratarse de una hemorragia grave en cuyo caso los síntomas serían estado de choque por hipovolemia, pero también pudiera no haber datos de sangrado por lo que conviene conocer los signos del taponamiento cardíaco; ya que el reconocimiento temprano y las acciones acertadas pueden salvar la vida al paciente. Es aquí donde la enfermera con sus conocimientos y sus dotes de observación tiene una participación que puede ser decisiva.

- El pulso, inicialmente lento se convierte en taquicardia para más tarde acompañar a la hipotensión arterial convirtiéndose en débil e irregular.
- La dilatación de las venas del cuello, sobre todo ingurgitación de las yugulares externas es un síntoma típico.
- La presión arterial que al principio se encuentra elevada; progresiva o súbitamente cae.
- Suele haber disnea, obnubilación, coma.
- A la auscultación, los ruidos cardíacos se encuentran apagados.
- La medición de la P.V.C. es importante; si hay taponamiento se eleva, mientras que si hay hipovolemia se puede encontrar normal o baja.
- A los R.X. se encuentra abombamiento de la silueta cardíaca.

Tratamiento. Primero debe combatirse el choque, no es conveniente la ventilación con presión positiva ya que aumenta la presión intratorácica descompensando la fisiopatología del taponamiento, agrava el choque y se puede causar la muerte del paciente. La descompresión del saco pericárdico es una maniobra básica que el personal al cuidado de estos pacientes debe estar preparado para practicar y que puede salvar la vida del paciente. En ocasiones basta con extraer una pequeña cantidad de sangre para que el estado del paciente cambie espectacularmente al ceder la agitación hipoxémica y recuperar la presión arterial. Sin embargo la descompresión debe efectuarse como medida de emer-

gencia en espera de llevar al paciente al quirófano para corregir la lesión.

Papel de la enfermera en la identificación y manejo de lesiones del corazón y grandes vasos

Con todo lo anteriormente expuesto se concluye que la participación inmediata del equipo de salud en la identificación temprana y manejo adecuado del paciente con traumatismo contuso en el tórax, depende de la suspicacia que se tenga para correlacionar signos y síntomas del paciente con el tipo de traumatismos recibido y sospechar que las estructuras cardíacas pudieran haber sido lesionadas. Como se ve; la abundancia de signos característicos de patología cardíaca están presentes si se tiene la precaución de buscarlas intencionadamente, precaución ésta que puede ser la diferencia entre la muerte súbita o la acción que puede salvar la vida del paciente. La enfermera como parte importante del equipo de salud y por la circunstancia de ser la persona que permanece al lado del paciente, juega un papel muy importante en la identificación, registro y manejo de los signos que presenta el paciente, actuando con oportunidad y comunicando de éstos al médico responsable del paciente.

Referencias

1. Ashok S, Kumar, Vinod K, Puri. Myocardial Contusion Following Nonfatal Blunt Chest Trauma. The Journal of Trauma, 1983; 3-4: 327-331.
2. Barber H and Osborn GR. A Fatal Case of Myocardial Contusion. British Medical Journal, 1941.
3. Doty B, Donald, Anderson EA. Cardiac Trauma: Clinical and Experimental correlations of Myocardial Contusion. Annals of Surgery. Oct. 1974.
4. Dow MR. Myocardial Rupture caused by trauma. Thoracic Cardiovascular Surgery.
5. Loss MD, Mac Millan MR. Coronary Obstruction Due to Blunt Chest Trauma with Residual Angina Pectoris Catheterization and Cardiovascular Diagnosis. Alan R. Liss INC. 1983; 9: 297-301
6. Kron LI, Cox MP. Cardiac Injury After Chest Trauma. Critical Care Medicine, 7: 524-526
7. Smith R, Stephen, Chang F. Traumatic Rupture of the Aorta: Still a Lethal Injury. The American Journal of Surgery. 1986; 153 December: 660-663.
8. Stein D, Sabbah P, Hani H. Responses of the Heart Nonpenetrating Cardiac Trauma. The Journal of Trauma 22 (5) 364-373.
9. Rea JW, Sung WB. Coronary Artery Lacerations. The Annals of The Thoracic Surgery. 1969; 7 June (6) 518-528.
10. Vlyay C, Stephen, Umbenthal BI, David S. Delayed Acute Myocardial Infarction after Blunt Chest Trauma in a young Man. American Heart Journal. 1980; December, 907-916.
11. Mackintosh PA, Fleming AH. Cardiac damage presenting after road accidents. Thorax 1981; 36: 811-813.
12. Del Toro A. Traumatismos torácicos. Rev. Traumatología, 267-277.

13. Cohn FP, Braunwald E. Traumatismo del Corazón. Enfermedades del Corazón (Heart Disease, Text book of Cardiovascular Medicine) 2a. Edición Saunders 1984.
14. Gomar T. Lesiones del Corazón y Otras Estructuras del Mediastino. Traumatología, 328-335.
16. Jauregui, Aguilar, Del Río R, Meraza A. Traumatismo Cardíaco por herida no penetrante de Tórax. Rev. Med. IMSS (Méx) 1983; 21 (160): 160-164.
17. Rotman M. Traumatic ventricular septal defect secondary to non penetrating chest trauma. American Journal of Medicine 1970; 48: 127.
19. Glancy DL. Complete spontaneous closure of ventricular septal defect. American Journal of Medicine, 1967; 43; 846.
20. Sutherland RG, Calvin EJ. Anatomic and Cardiopulmonary responses to trauma associated blunt chest injury. The Journal of Medicine 1981; 112.

