

**CONTUSION CARDIACA**

TESIS

Presentada a la

Facultad de Ciencias Médicas

de la

Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

**JORGE ENRIQUE BONILLA CAMACHO**

En el acto de investidura de

**MEDICO Y CIRUJANO**

## INDICE

1.	INTRODUCCION	1
2.	ANTECEDENTES HISTORICOS	2
3.	DEFINICION	3
4.	ANATOMIA PATOLOGICA	5
5.	MECANISMOS DE PRODUCCION DE LA LESION	7
6.	CUADRO CLINICO	11
7.	EXAMENES COMPLEMENTARIOS	13
8.	COMPLICACIONES	17
9.	TRATAMIENTO	19
10.	PRONOSTICO	21
11.	CONCLUSIONES	23
12.	RECOMENDACIONES	25
13.	BIBLIOGRAFIA	27

## INTRODUCCION

Actualmente, en la era del transporte a altas velocidades y mecanización tecnificada de la industria, los accidentes que resultan en lesión del corazón van cada día en aumento. Los traumatismos de torax con objetos cortantes o proyectiles de arma de fuego que afecten el corazón, son fácilmente diagnosticados por los hallazgos externos, sin embargo, las lesiones cerradas contusas del torax que comprometen el corazón, casi siempre pasan desapercibidas por varios factores como: la presencia de lesiones concomitantes más aparatosas en otras partes del cuerpo, que desvían la atención del médico hacia dichas áreas, la imposibilidad de referir síntomas de parte del paciente por su estado de conciencia, la falta de sospecha clínica del personal médico, etc. De manera que la mayoría de diagnósticos de contusión cardiaca se hacen cuando aparece alguna complicación.

El diagnóstico, desde el punto de vista clínico, esta basado en la evolución del paciente, pero debe sospecharse en todo aquel con antecedente de trauma cerrado de torax reciente. La incidencia de dicha lesión en Guatemala se desconoce. Estudios hechos en los Estados Unidos reportan 160/o en estudios post mortem y 760/o en estudios clínicos realizados por Sigler.

El propósito de este trabajo es el de elaborar parámetros clínicos prácticos en el diagnóstico temprano de contusión cardíaca, lo cual es factible en nuestro medio, aún no contando con todas las facilidades deseables, que en sí llega a constituir mi hipótesis.

## ANTECEDENTES HISTORICOS

En Guatemala, el primer reporte que se obtiene en relación al diagnóstico clínico de contusión cardíaca es en el Centro Número 1 del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en donde en el año de 1957 el Dr. Jorge Von Ahn estudió el primer caso al respecto.

De los años 1958 a 1970 hay reportes aislados llevados a cabo en el mismo Hospital, por parte de los doctores Harold Von Ahn, Alberto Viau, Oswaldo Daetz Caal y César Galicia.

En 1975 se hace la primera recopilación formal y se conforman bases para el diagnóstico clínico, por medio del trabajo: "Contusión del miocardio", presentado por los doctores Von Ahn, Daetz Caal y Martínez Schwarz, en el XXVI Congreso Nacional de Medicina, XVI Congreso Centroamericano de Medicina.

## DEFINICION

El diagnóstico de contusión cardíaca no puede hacerse más que en estudios post mortem, por lo que en la práctica clínica no puede basarse en la anatomía patológica de la lesión. Es más, pueden haber grandes lesiones de tejido cardíaco sin signos ni síntomas, o respuestas vagales a traumas cerrados de torax que resultan en paro cardíaco o arritmias ventriculares que característicamente, si sobreviene la muerte, no puede demostrarse ningún cambio o lesión anatómica. (15).

Tomando en cuenta lo anterior y en base a estudios controlados sobre lesiones cardíacas secundarias a trauma cerrado del torax, se puede definir o hacer el diagnóstico de contusión cardíaca, en todo paciente que con antecedente de trauma cerrado de torax, presenta cualquier signo o síntoma cardíaco, que no puede explicarse por causa extracardíaca y en el cual no haya antecedentes de cardiopatía anterior. (4), (2), (14), (25), (19), (24), (5), (3), (17).

## ANATOMIA PATOLOGICA

Embriológicamente el corazón se origina del mesodermo, habiendo desde el inicio de la formación del tubo cardíaco tres porciones: Endocardio, que forma el revestimiento interno. Miocardio que es la pared muscular propiamente dicha y Epicardio o pericardio visceral, que cubre el exterior del tubo, (10). Las lesiones histopatológicas en la contusión cardíaca pueden ser: pequeñas áreas petequiales o equimóticas en el subendocardio o subepicardio, abarcar todo el grosor del miocardio o incluso llegar a ruptura del mismo. El examen microscópico revela numerosos eritrocitos entre las fibras miocárdicas, las cuales se encuentran deformadas, fragmentadas y a menudo necróticas. Más tarde polimorfonucleares infiltran el área hemorrágica y las fibras musculares se edematizan con pérdida parcial de sus estriaciones. En sobrevivientes, las áreas dañadas del miocardio aparecen ablandadas, con infiltración de células inflamatorias y posteriormente formación de cicatriz, (14), (15). Figura No. 1.

El pericardio puede sufrir desgarro de sus fijaciones en la base de los grandes vasos o en el diafragma, con el hemopericardio subsiguiente. El miocardio puede quedar simplemente magullado, desgarrarse parcialmente o sufrir perforación. El aneurisma de ventrículo puede seguir a una contusión, (6). Figura No. 1.

La ruptura traumática de la válvula aórtica es la más frecuente de las lesiones valvulares que se detectan clínicamente, ya que, aunque menos frecuente que la lesión de las aurículoventriculares, éstas casi siempre se acompañan de ruptura cardíaca y son descubiertas en estudios post mortem. También es posible la lesión o perforación del septum, siendo el interventricular

el más frecuentemente afectado y sobre todo, la porción muscular del mismo. Puede presentarse la lesión como perforación desde el principio o iniciarse como un hematoma, necrosis de la pared y finalmente perforación, (15). Figura No. 2.

La lesión de las arterias coronarias se presenta casi siempre como laceración o ruptura de las mismas, siendo muy raro encontrar trombosis. Así mismo, las lesiones de las cuerdas tendinosas o músculos papilares, varían desde una simple equimosis hasta ruptura, no habiendo más predisposición de uno de ellos para ser lesionado. (15).

Se ha reportado ruptura traumática del corazón con el pericardio intacto. Las contusiones menos graves se caracterizan por hemorragia limitada, subepicárdica y subendocárdica, con destrucción de tejido, muchas veces acompañada de pericarditis focal a nivel de la parte lesionada. Estas áreas magulladas de músculo cardíaco pueden curar, formándose una cicatriz firme, que no puede distinguirse de la de un infarto de miocardio por oclusión de una arteria coronaria, (6), (13), (14).

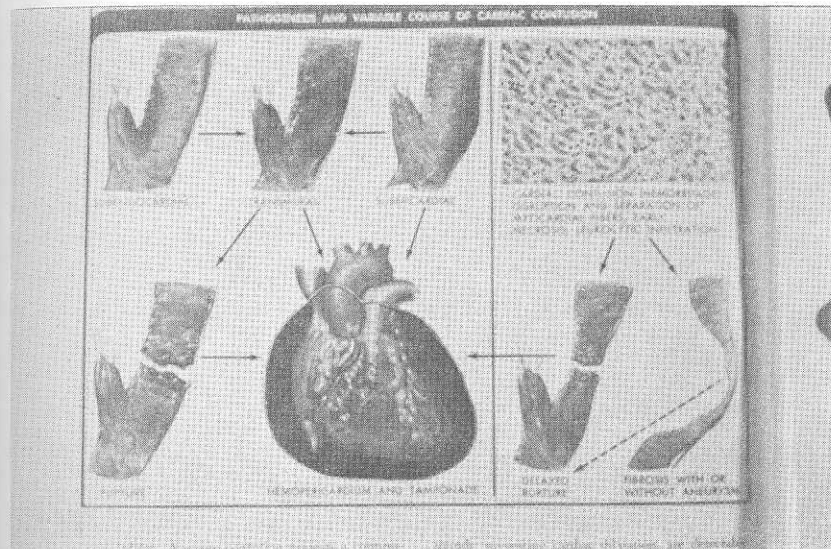


FIGURA No. 1

Extremo superior derecho: ruptura y separación de las fibras miocárdicas. Necrosis e infiltración leucocitaria, que puede evolucionar a ruptura o bien cicatrizar con formación o no de aneurisma (extremo inferior derecho).  
Extremo superior izquierdo: localización de la lesión en el área subepicárdica, transmural o subendocárdica; las dos primeras pueden progresar a ruptura miocárdica o hemopericardio con taponamiento cardíaco. (Tomado del libro: The Heart, colección Ciba).

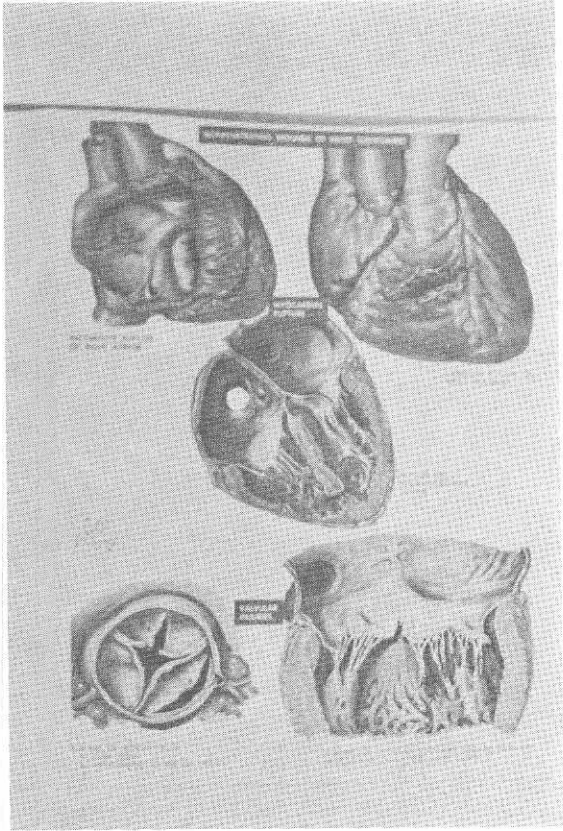


FIGURA No. 2

Rupturas de: aurícula derecha, ventrículo derecho, séptum interventricular, válvula aórtica, cuerdas tendinosas y músculo papilar. (Tomado de: The Heart, colección Ciba).

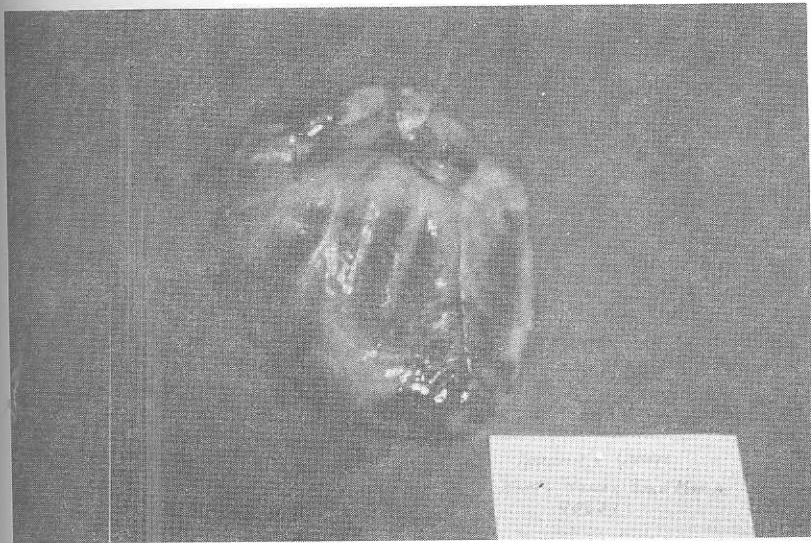


FIGURA No. 3

Imagen típica de Contusión Cardíaca: obsérvese la extensa área equimótica en el ápex (el corte y microscopía reveló hematoma transmural). La parrilla costal anterior quedó "grabada" en la superficie epicárdica. (Caso clínico del Centro No. 1 del I.G.S.S.).



## MECANISMOS DE PRODUCCION DE LA LESION

El corazón cuelga relativamente libre dentro de su bolsa pericárdica en la cavidad torácica, entre el esternón y las vértebras dorsales. Está suspendido de arriba por los grandes vasos, mientras que lateralmente sólo el pericardio parietal tiene inserciones. Debido a esta disposición, las fuerzas que causan contusión cardíaca pueden ser colocadas en varias categorías:

### I. FUERZAS DIRECTAS:

Son aplicadas directamente sobre la pared torácica: Una patada, (15), el golpe al chocar contra el volante cuando el impulso del automóvil se interrumpe bruscamente, caídas desde grandes alturas, golpes directos con objetos como: pelotas, puñetazos, etc. (6), (16), Figura No. 5.

### II. FUERZAS INDIRECTAS:

Son aplicadas fuera del torax, como ocurre en la compresión súbita, aplastamiento o trituración de los miembros inferiores o el abdomen, provocando un aumento de la presión hidrostática intravascular e intracardiaca con ruptura del corazón secundaria o hemorragia subendocárdica, (6), (15), (14).

### III. FUERZAS COMPRESIVAS O BIDIRECCIONALES:

El corazón puede ser comprimido entre las vértebras y el esternón, si se aplican dos fuerzas en sentido contrario al torax bruscamente. La fase del ciclo cardíaco en que ocurre la lesión es importante, ya que un órgano compresible diluye las fuerzas aplicadas a él, no así uno rígido. Si ocurre durante la fase isométrica (final de la diástole y principio de la sístole) casi siempre resulta en lesión, que puede variar desde una

simple equimosis hasta ruptura cardíaca, (16). Se ha reportado este mecanismo de lesión cuando un vehículo u objeto pesado pasa o cae sobre el torax de una persona tendida en el suelo, (6). La compresión cardíaca externa durante el masaje cardíaco, (6), (1).

#### IV. DESACELERACION O ACELERACION BRUSCAS:

En este caso es el corazón el que choca contra el esternón o las vértebras durante una desaceleración o aceleración bruscas de todo el cuerpo, provocando lesión cardíaca, (14). El ejemplo típico de este mecanismo es el choque de frente de un auto, en el que la persona que tiene cinturón de seguridad no es lanzada hacia adelante, mientras que sus órganos internos y principalmente el corazón sufren los efectos de la inercia, chocando bruscamente contra el esternón, lesionándose, (6), (15), (14), (16). Figuras No. 4 y 5.

#### V. ONDA EXPANSIVA:

Los proyectiles de arma de fuego pueden sin penetrar el corazón, contusionarlo cuando al pasar cerca de él, la onda expansiva lo lesiona, (6), (22).

#### VI. COMBINACION DE DOS O MAS MECANISMOS, (16).

Existen además reportes aislados que mencionan otros mecanismos menos frecuentes de lesión: Los extremos de las costillas fracturadas o del esternón pueden penetrar a una de las cavidades cardíacas o interesar parcialmente el miocardio, predisponiéndolo a ruptura o formación de aneurismas posteriormente, (25). Se ha reportado ruptura del ventrículo derecho como resultado del atrapamiento de sangre en ésta cavidad a niveles de presión por arriba de la sistólica sistémica. Esto sucede al aplicar masaje cardíaco mientras está obstruida la salida del ventrículos derecho, como en la



FIGURA No. 4

Paciente internado en la unidad de cuidados extensivos del Centro No. 1 del I.G.S.S., con el diagnóstico de contusión cardíaca. Obsérvese el arnés de seguridad que ha quedado dibujado sobre la pared torácica anterior, en forma de área equimótica.



FIGURA No. 5

Mecanismo doble de lesión. Combina desaceleración brusca del tórax y fuerza directa al chocar pared anterior con el volante (The Heart, colección Ciba).

embolia pulmonar masiva, o al aplicar masaje inadecuadamente, demasiado alto en relación a la posición ideal, al mismo tiempo que se aplica, la presión cierra la arteria pulmonar, (1).

Se ha reportado también, que fuerzas de pequeña intensidad aplicadas directamente al tórax, provocan sacudidas súbitas del corazón, que si bien no provocan lesión anatómica, por respuesta vagal resultan en arritmias ventriculares e incluso paro cardíaco, (15).

## CUADRO CLINICO

A pesar de que el diagnóstico anatomopatológico de contusión cardíaca es relativamente sencillo, el clínico afronta serios problemas para arribar al mismo. Varios factores influyen en ello: aunque teóricamente existe una correlación significativa entre la magnitud de la lesión y las manifestaciones objetivas de la misma, en la práctica no opera necesariamente así. Por otra parte no es rara la asociación de trauma cardíaco a lesiones severas en otras regiones de la economía, lo cual desvía fácilmente la atención del personal médico.

Ocurren contusiones cardíacas asintomáticas, pero generalmente se debe a que no puede obtenerse una historia adecuada, debido a traumatismos más graves en otras partes de la economía. También existen pacientes, quienes el período más crítico de la contusión cardíaca lo cursan inconscientes por trauma de cráneo o de otro tipo.

El síntoma más comúnmente reportado es dolor, cuya intensidad, carácter, localización e irradiación es igual al de la isquemia del miocardio, pero diferenciable en el hecho de no ser afectado por vasodilatadores coronarios. El origen del dolor, además de cardíaco, puede ser pleural o de la misma pared torácica. La mayoría de pacientes presentan dolor inmediatamente, pero se ha reportado también con retraso de horas e incluso días, (2), (6), (16), (14), (15).

Palpitaciones y taquicardia son síntomas frecuentes además de dolor, siendo las extrasístoles auriculares y ventriculares las arritmias más comunes. Sin embargo se han descrito prácticamente todas las arritmias cardíacas, fibrilación auricular, flutter, bloqueo aurículo ventricular, de rama, etc. La taquicardia paroxística auricular es poco frecuente, pero la taquicardia paroxística ventricular, fibrilación y el ritmo idioventricular son causas frecuentes de muerte, (14). El músculo cardíaco lesionado posee

probablemente un potencial eléctrico diferente por posible daño a la bomba de sodio y potasio, o bien puede tener menor habilidad para repolarizarse produciendo bloqueo unidireccional, favoreciendo la re-entrada para ocasionar ritmos circulares. El miocardio contusionado es eléctricamente inestable y puede actuar provocando múltiples focos ectópicos. El trauma en sí produce un incremento en los niveles de catecolaminas, que agravan la hiperirritabilidad miocárdica, así como la hipoxia del mismo, (16). La taquicardia observada probablemente sea respuesta a un gasto cardíaco disminuido y a la reacción de alarma post-traumática, (16).

Son síntomas frecuentes la disnea e hipotensión en las contusiones graves. La auscultación puede descubrir el frote de una pericarditis, así como soplos resultantes de disfunción o lesión del miocardio, músculos papilares, cuerdas tendinosas o válvulas.

En contusiones graves el cuadro puede ser el de taponamiento cardíaco por hemopericardio, (15). Los síntomas tardíos más frecuentes son el dolor anginoso, y el cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, (14), (2). A pesar de haberse instituido un tratamiento adecuado, es frecuente la muerte súbita, aún sin síntomas previos, (6), (16).

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

### I. RAYOS X:

No existe una imagen radiológica patognomónica de contusión cardíaca, (16), (13), y la mayoría de veces la radiografía de torax es normal, (15). Existen, sin embargo, imágenes sugestivas cuando se produce un hemopericardio, con agrandamiento de la silueta cardíaca, (15), (16), (9), (24). O aneurisma ventricular izquierdo, con abombamiento del reborde ventricular y movimientos paradójicos en la fluoroscopia. (19), (15), (21), derrame pleural, (2), (8), fracturas costales, (25), (8), hemotorax, (8), congestión pulmonar, (24), o simplemente la radiografía de torax excluye lesiones extracardíacas como causa de los síntomas que presenta el paciente, (6).

### II. ESTUDIOS ENZIMATICOS:

Los estudios enzimáticos son de poco valor como ayuda diagnóstica en la contusión cardíaca, ya que la mayoría de veces existen lesiones concomitantes de músculo esquelético, hígado o pulmones, que también elevan los niveles enzimáticos, (16), (14). Se ha reportado una elevación de los niveles de SGOT, DHL y CPK en pacientes que tienen únicamente contusión cardíaca, (8), (23), (19), (13), (2), (5).

### III. ELECTROCARDIOGRAFIA:

En la actualidad uno de los métodos de diagnóstico de mayor valor en la contusión cardíaca es el electrocardiograma, que debe ser tomado en todo paciente con antecedente de trauma de torax, y sobre todo de parrilla costal izquierda, (14), (24). Es así como se detectan contusiones cardíacas asintomáticas o en pacientes inconscientes.

Las anomalías electrocardiográficas en la contusión cardíaca varían desde trastornos inespecíficos del ritmo hasta los cambios típicos del infarto agudo del miocardio, (Figuras No. 6, 7 y 8). Sin embargo, no existe un patrón o cambio que sea patognomónico de contusión cardíaca, siendo la importancia de éste método diagnóstico el alertar sobre la posibilidad de lesión y seguirla en su evolución, (15).

Los cambios electrocardiográficos de la contusión cardíaca generalmente retornan a la normalidad en un tiempo menor que en el infarto agudo de miocardio, pudiendo variar entre 4 y 30 días, (16). Aparecen de inmediato por lo regular, pero pueden tardar de 24 a 48 horas, por lo que es de suma importancia tomar electrocardiogramas seriados en pacientes con sospecha de esta lesión, (14), (18), (7), (16).

Debe tomarse en cuenta que los cambios que frecuentemente se presentan en el corazón contusionado, pueden ser causados también por isquemia secundaria a hipoxia, bajo flujo sanguíneo, desequilibrio hidroelectrolítico, etc., por lo que deben repetirse los trazos en forma seriada luego de estabilizar el estado del paciente, con medidas generales como reponer volemia, buena oxigenación, etc. (16).

Los signos electrocardiográficos inmediatos más importantes de daño cardíaco son: trastornos de conducción (Figura No. 9), arritmias (figura No. 10), o anomalías del complejo QRS. Sin embargo, los electrocardiogramas de la mayoría de pacientes en quienes se sospecha una contusión cardíaca sólo revelan anomalías inespecíficas del segmento ST y la onda T, que son transitorias, (6), (16), (13), (14).

Un electrocardiograma normal al ingreso del paciente, seguido de trazos con cambios del segmento ST y la onda T, que persisten por varios días deben ser tomados como sugestivos de contusión cardíaca. La resolución gradual de

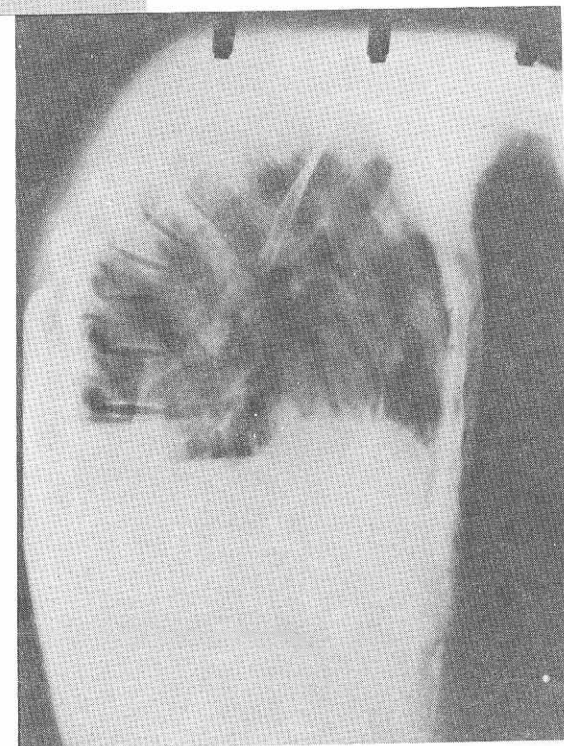
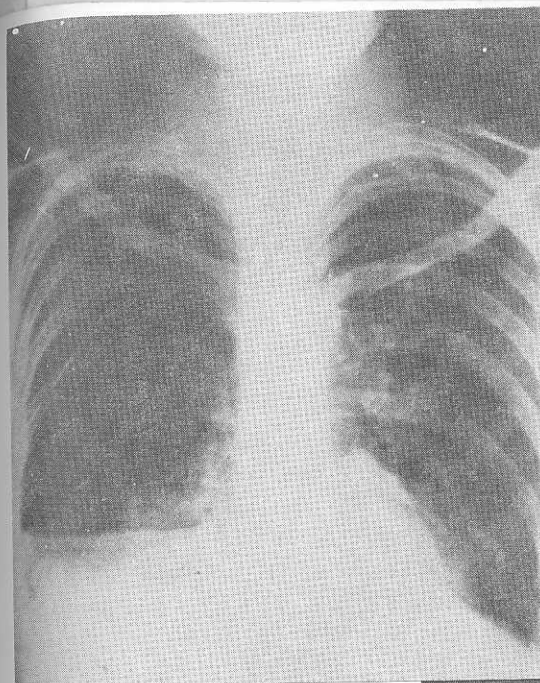
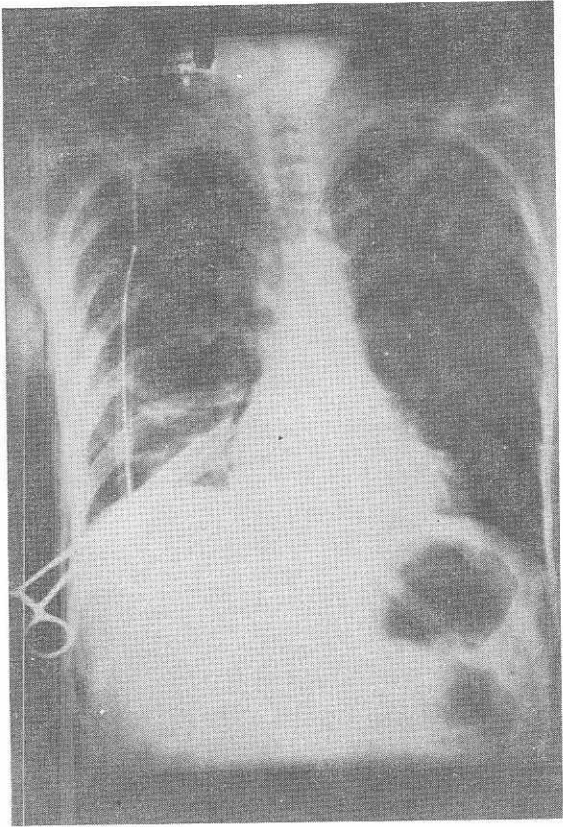


FIGURA No. 6

Paciente de 29 años de edad, sin antecedentes de tipo cardiovascular. Sufre accidente automovilístico, recibiendo traumatismo directo y simultáneo en área precordial y región dorsal, ocasionándose: fracturas costales múltiples,



**FIGURA No. 7**

**Evolución radiológica de hemoneumotorax derecho.**



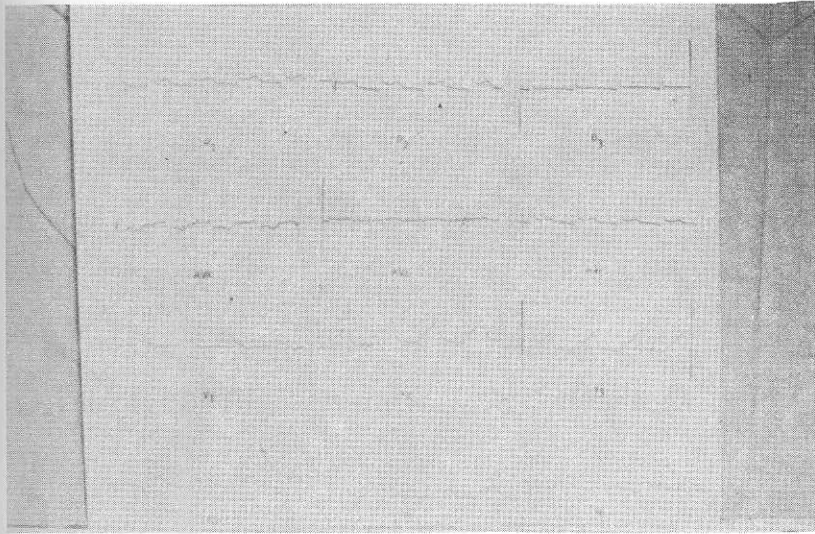


FIGURA No. 8

Trazo electrocardiográfico obtenido 24 horas después de su ingreso. Sugestivo de lesión anterolateral extensa.

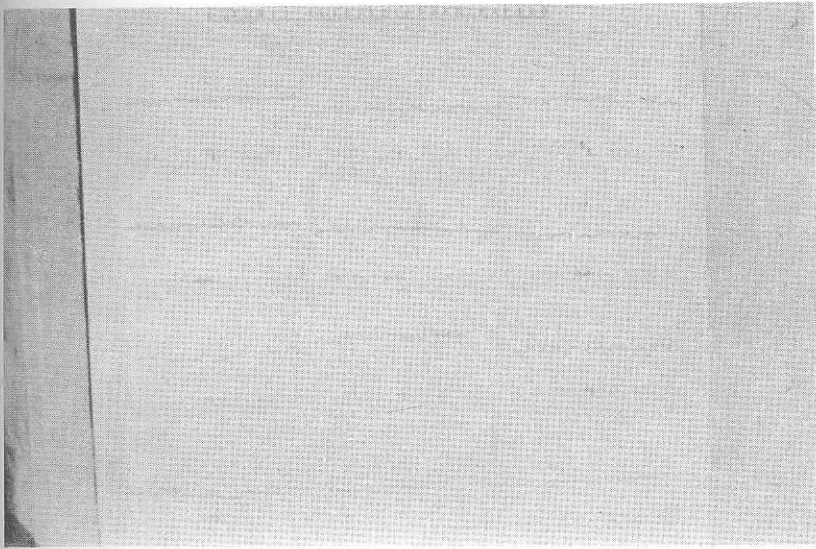
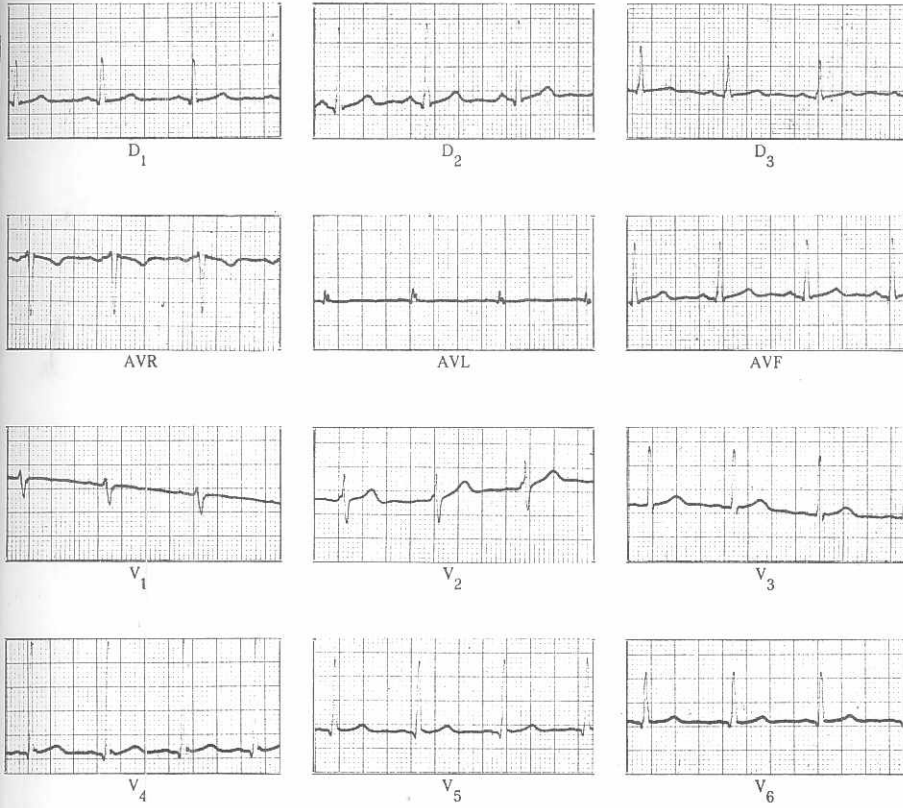


FIGURA No. 8-A

Décimo cuarto día post trauma: descenso del segmento ST, inversión de onda T en derivaciones D1, vL, V5-V6.

Fecha: 19 Agosto 1977      Nombre: Sr Carlos Morán Amaya  
Edad: 27 años      Dirección: Sanatorio Hermano Pedro  
PA: 120/70



Interpretación: Ritmo sinusal. Frecuencia 80 X'. Eje eléctrico +70°. P:0.08 seg.  
PR:0.16 seg. QRS:0.08 seg. QT:0.38 seg.

'Contusión miocárdica resuelta. Trazo dentro de límites normales.

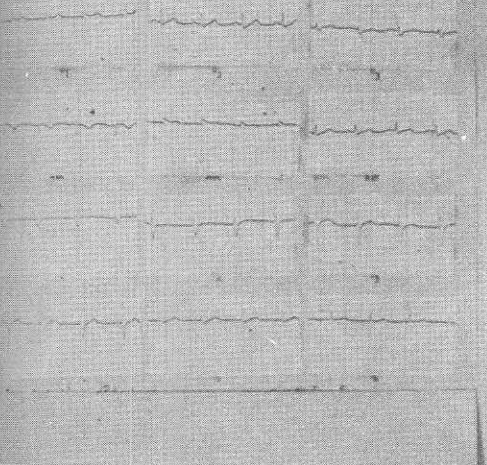
FIGURA No. 8-B

Electrocardiograma obtenido 2 meses post trauma, se encontró dentro de límites normales. Dx clínico: contusión cardíaca.

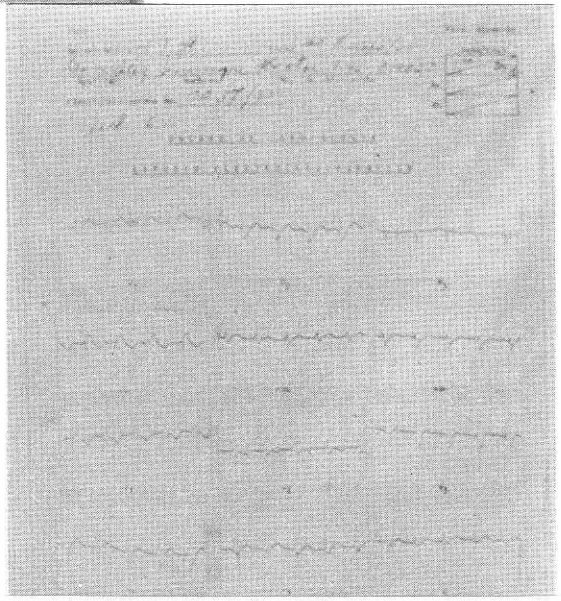
1955  
 Patient Name: H. J. [unclear]  
 Doctor: H. [unclear]  
 Hospital: 1-46-01902  
 No. of Affiliates: [unclear]  
 Electrocardiogram No.: 0037/12  
 Unit: 6

Form 2025-10

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
 RADIOLOGICAL ELECTROCARDIOGRAPHY



UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
 RADIOLOGICAL ELECTROCARDIOGRAPHY



1-46-01902  
 H. J. [unclear]  
 H. [unclear]

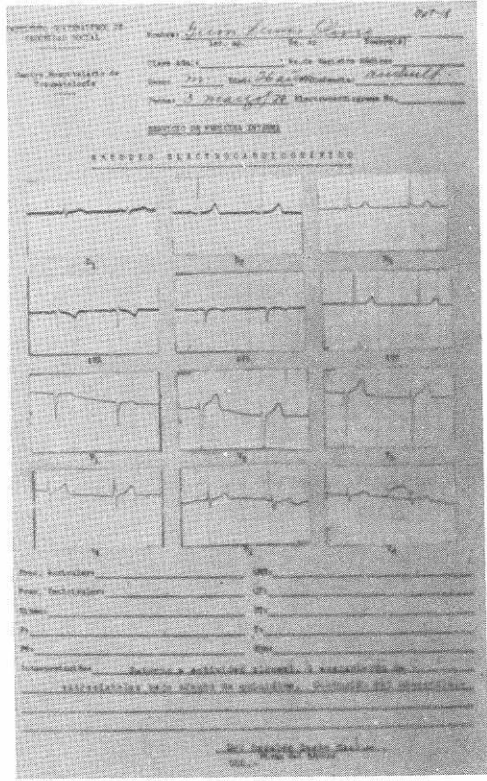
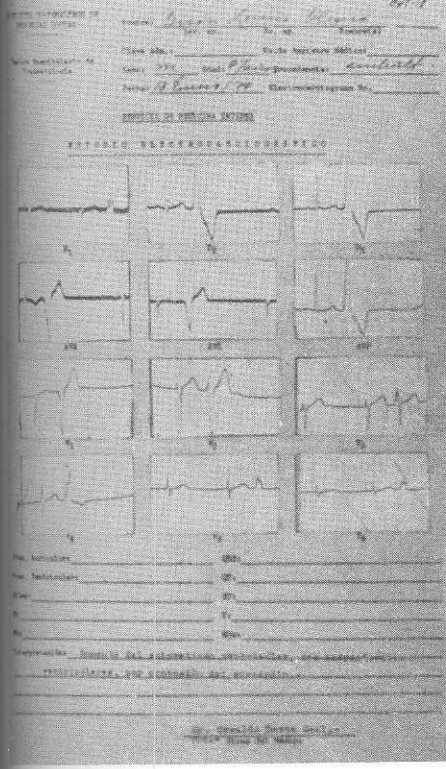


FIGURA No. 10 A y B

Paciente tratado en el Centro No. 1 del I.G.S.S., quien consultó a emergencia por dolor opresivo retroesternal irradiado a cuello, disnea en reposo y palpitaciones. Se presenta secuencia electrocardiográfica obtenida durante su evolución. El tipo de traumatismo fue golpe directo a torax anterior, al recibirlo, durante encuentro de Foot Ball. Nótese el marcado aumento del automatismo ventricular en el primer trazo. Retorna al ritmo normal en el segundo que se presenta.

dichos cambios confirmará el diagnóstico, (16). Por último, no debe olvidarse que existen contusiones cardíacas confirmadas por estudios post mortem, que nunca presentaron anomalías en el electrocardiograma.

#### IV. ECOCARDIOGRAFIA:

Es un método diagnóstico cuya utilidad en la contusión cardíaca estriba en que no es invasivo. Puede detectar dimensiones anormales de las cavidades, las válvulas o el espacio pericárpico en caso de Hemopericardio. Sin embargo, se usa más para el control de la evolución de las lesiones, que para el primer diagnóstico (9).

#### V. ARTERIOGRAMA CORONARIO:

A pesar de ser éste un método invasivo y riesgoso, en centros especializados y en manos expertas resulta de gran utilidad. Se ha usado en pacientes que necesitan tratamiento quirúrgico generalmente. Debe hacerse tan pronto como se presentan signos de infarto miocárdico secundario al trauma. En el período inmediato muestra espasmo arterial u obstrucción, mientras que en el período de recuperación se observan nuevos vasos o trayectos tortuosos como secuelas tardías, (3), (13).

#### VI. IMAGEN RADIONUCLEAR:

La imagen radionuclear del corazón contusionado, con  $^{99m}\text{Tc}$ -polyfosfato es una gran promesa en el diagnóstico de la lesión, ya que no siendo un método invasivo como la angiografía, puede hacerse sin peligro en pacientes graves, (3). Las imágenes radionucleares no muestran actividad en el corazón intacto, mientras que en el contusionado está incrementada (representada por un aumento de la sombra), por concentración del material radioactivo en el área de la

lesión, debido probablemente a depósito de iones de calcio en forma de hidroxapatita en las mitocondrias de las células dañadas, la cual fija el material radioactivo, (3), (22), (19). Sin embargo, éste es un método que todavía está bajo investigación en la actualidad.

#### VII. MEDICION DEL GASTO CARDIACO:

Pomerantz reporta hasta un 50o/o de disminución del gasto cardíaco en casos no complicados de contusión cardíaca, (5). Aunque no disponemos aún de estudios formales de función ventricular izquierda.

#### VIII. OTROS:

Se han usado otros métodos diagnósticos esporádicamente para el estudio de casos raros de contusión cardíaca y sus complicaciones como la cineangiografía en caso de ruptura de coronarias, ceterismo cardíaco para comunicaciones traumáticas a través del septum, etc. (11), (22).

## COMPLICACIONES

Con cierta frecuencia, la contusión cardíaca va acompañada de lesiones importantes en otras partes de la economía. No es raro encontrar a estos pacientes hipovolémicos, deshidratados, etc., lo cual dificulta al clínico la distinción de una complicación secundaria a la contusión propiamente dicha.

La ruptura ventricular, septal, auricular, valvular o de cuerdas tendinosas en el momento de la contusión, da como resultado un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda, que varía según la gravedad de la lesión primaria, (21). La perforación de pared ventricular o auricular puede dar origen a hemopericardio, y aún taponamiento cardíaco o exanguinación, (15). En pacientes jóvenes con un gasto cardíaco mayor, no es raro que se presente ruptura cardíaca secundaria o embolismo. Raramente se presentan lesiones en las coronarias que resulten en infarto agudo de miocardio secundario al trauma, (8), (11), (23), (13). La frecuencia de muerte súbita inmediata sigue siendo muy alta en pacientes con contusiones graves.

Se han reportado complicaciones tardías: formación de aneurisma ventricular, calcificación del tejido lesionado o pericardio, insuficiencia o estenosis valvulares, etc. La ruptura del área lesionada puede presentarse días o semanas después del trauma, (1), (15), (14), (22), (21).

Se ha observado que los aneurismas ventriculares traumáticos tienen una alta incidencia de ruptura durante la segunda semana de recuperación, (15).

La alta incidencia de lesiones endocárdicas con formación de trombos murales favorecen las complicaciones embólicas. La insuficiencia cardíaca puede ser una secuela inmediata o tardía, que muchas veces es progresiva, (15). Los disturbios de conducción son complicaciones frecuentes: bloqueo intraventricular, de rama,

aurículoventricular, hasta disociación aurículoventricular con crisis de Stokes Adams, (15), (5), (14), (7), (18). Las arritmias, particularmente supraventriculares son muy frecuentes, (18), (5), (25), (14). La producción de taquicardia ventricular o fibrilación son, sin duda, el mecanismo de muerte súbita en un gran número de casos, (14).

## TRATAMIENTO

La base del tratamiento es la estrecha vigilancia del paciente, ya que en la mayor parte de los casos no es necesario tratamiento específico, a excepción de: reposo y observación. El reposo será absoluto hasta pasado el peligro de complicaciones, generalmente de 2 a 3 semanas, de acuerdo a la evolución.

El dolor precordial generalmente cede con analgésicos menores, aunque en algunos casos se hace necesario el uso de narcóticos. Los tranquilizantes están indicados, siempre y cuando no interfieran con el seguimiento neurológico del paciente.

La presencia de insuficiencia cardíaca, hace necesaria la oxigenoterapia, ya que, a pesar de existir niveles normales de  $PO_2$  en sangre periférica, la bomba es insuficiente para proporcionar dicho gas a los tejidos, dando origen a Hipoxia Tisular.

La digitalización será necesaria en pacientes con insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular con tasa ventricular alta; sin embargo, es inefectiva en la taquicardia sinusal y puede incrementar la inestabilidad eléctrica.

En ocasiones se requiere el uso de drogas antiarrítmicas. Las más frecuentemente utilizadas son: Quinidina, Procainamida (grupo I) y la Lidocaína (grupo II).

Los vasodilatadores coronarios virtualmente no tienen efecto sobre el dolor precordial (14).

El apareamiento de signos de taponamiento cardíaco, harán necesaria la pericardiocentesis descompresiva (6), (22), (16).

Cualquier condición que incremente la irritabilidad miocárdica como la hipoxia, drogas (especialmente cronotrópicas positivas) y anestesia general, deben ser evitadas (16).



Así mismo, puede precipitarse insuficiencia cardíaca si se establece terapia de líquidos endovenosos inapropiada (16).

Debe evaluarse el tratamiento quirúrgico, al presentarse rupturas de la pared, valvulares, aneurisma ventricular o pericarditis constrictiva, siendo muchas veces, la única forma de salvar al paciente (16).

## PRONOSTICO

La recuperación completa es el curso usual de la contusión cardíaca, (15), (16). La muerte generalmente se debe a arritmias ventriculares o ruptura cardíaca, sin embargo, la muerte súbita también se presenta en ausencia de lesiones graves, (15), (16). La recuperación clínica y la normalización del electrocardiograma generalmente ocurren a las 4 semanas, aunque esto es variable, (16).

Debe tomarse en cuenta que el pronóstico del paciente dependerá además del grado de lesión y localización de las lesiones cardíacas, del estado de las arterias coronarias y función cardíaca previo a la contusión, de las lesiones de otros órganos, y del tratamiento adecuado e inmediato de las complicaciones, (16), (15), (1), (6).

## CONCLUSIONES

1. El diagnóstico de contusión cardíaca es eminentemente anatomopatológico, sin embargo, ello sólo es posible en los estudios post-mortem, por lo que en la práctica debe sospecharse en todo paciente con traumatismo cerrado de torax, que presenta cualquier síntoma o signo cardíaco que no puedan explicarse por causas extracardíacas y en el cual no haya antecedentes de cardiopatía anterior.
2. El grado de lesión anatomopatológica no necesariamente guarda relación con los hallazgos clínicos, ya que grandes áreas de contusión originan signos mínimos, en tanto que pueden producirse arritmias severas e incluso paro cardíaco y muerte, con lesiones anatómicamente leves.
3. El diagnóstico en la práctica clínica es dado por la evolución del paciente en base a dos parámetros fundamentales y un accesorio: Hallazgos en el examen físico e historia, electrocardiografía y estudios enzimáticos. Se justifican exámenes complementarios si se cuentan con los recursos necesarios: radiológicos, ecocardiográficos, estudios de función ventricular izquierda por métodos no invasivos, etc. Sin embargo, con los parámetros fundamentales puede, no solo hacerse el diagnóstico, sino detectar complicaciones.
4. El tratamiento de la contusión cardíaca es fundamentalmente reposo, analgesia, sedación y lo más importante: OBSERVACION.
5. La recuperación completa es el curso usual de la contusión cardíaca. Sin embargo, es indispensable tomar en cuenta la presencia de complicaciones, que empobrecen el pronóstico. Existe relación entre enfermedad cardíaca previa y complicaciones.

## RECOMENDACIONES

1. Todo paciente con antecedente de traumatismo cerrado de tórax reciente, debe ser investigado cuidadosamente en busca de contusión cardíaca, en un medio hospitalario.
2. Debe hacerse una historia clínica cuidadosa con énfasis en antecedentes cardiovasculares, uso previo de medicamentos cardiotóxicos, drogas hipotensoras, cardioestimulantes, etc.
3. Efectuar un electrocardiograma al ingreso del paciente con controles seriados posteriores.
4. Si es factible monitorización electrocardiográfica constante en pantalla osciloscópica.
5. Efectuar radiografía de tórax en proyecciones postero anterior y lateral izquierda como mínimo.
6. Dosificación enzimática en sangre, principalmente: SGOT, DHL, CPK. Y si es factible hacer diferenciación de isozimas de las dos últimas.
7. Guardar estrecha vigilancia para la detección temprana de complicaciones.
8. Tratamiento adecuado de factores concomitantes: estado de shock, obstrucción de vías aéreas, desequilibrio hidroelectrolítico, etc.

## BIBLIOGRAFIA

1. Baldwin, Jerry J. N.D. and Edwards, Jesse E. M.D.: Rupture of right ventricle complicating closed chest cardiac massage. *Circulation*. Vol. 53, No. 3, March: 562-4, 1976.
2. Borodkin, Howard et. al.: Myocardial trauma produced by nonpenetrating chest injury. *Am. Heart J.* Vol. 53, No. 5: 795-901, 1957.
3. Ching L. Chiu, M.D. Et. Al.: Coronary angiographic and scintigraphic findings in experimental cardiac contusion. *Nuclear Medicine. Radiology* 116: 679-683, Sep: 1975.
4. Davis-Christopher: *Tratado de patología quirúrgica*. Interamericana. 10a. ed., 1974.
5. Donald B. Doty M.D. Et. Al.: Cardiac trauma. Clinical and experimental correlations of myocardial contusion. *Ann. Surg.*, Vol. 180, No. 4, Oct. 1974.
6. Friedberg, C. K.: *Enfermedades del corazón*. Interamericana 3a. ed.
7. Gozo, E.G. Et. Al.: Traumatic bifascicular intraventricular block. *Chest*, Vol. 61, No. 3, March: 294-96, 1972.
8. Heyndrickx, Guy Et. Al.: Rupture of the right coronary artery due to nonpenetrating chest trauma. *Chest*, 65: 5, May 77-79, 1974.
9. Kessler, Kenneth M.: Tricuspid insufficiency due to nonpenetrating trauma. *Am. J. of Cardiology*. Vol. 37: 442-44, 1976.

10. Langman, Jan: *Embriología médica*. 165-192, 1969.
11. Lehmus, Harold J. Et. Al.: Coronary thrombosis with myocardial infarction secondary to nonpenetrating injury of the chest wall. *Am. Heart J.* 47: 470-73, 1954.
12. Liedtke, James and Demuth, William: Effects of alcohol on cardiovascular performance after experimental nonpenetrating chest trauma. *Am. J. of Cardiology.* 35: 243-50, 1975.
13. Oren, A. M.D., Barhomo, B., Stern, S. M.D.: Acute coronary occlusion following blunt injury to the chest in the absence of coronary atherosclerosis. *Am. Heart J.* Vol. 92, No. 4, pp. 501-505, 1976.
14. Panagiotis N. Symbas, M.D.: Cardiac trauma. *Am. Heart J.* Vol. 92, No. 3, 387-396, Sep. 1976.
15. Parmely, Loren F., Et. Al.: Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation.* 18: 371-96, 1958.
16. Pearce, William B.S. and Emil Blair, M.D.: Significance of the electrocardiogram in heart contusion due to blunt trauma. Vol. 16, No. 2, Feb.: 136-40, 1976.
17. Rankin, Thomas J. M.D. Et. Al.: Transient intraventricular block in cardiac contusion. *Am. Heart J.* 43: 103-7, 1952.
18. Raymundo t. Co. M.D. Et. Al.: A new method of diagnosing myocardial contusion in man by radionuclide imaging. *Radiology* 116: 107-110, July 1975.
19. Robbins, Stanley L.: *Tratado de patología*, 1290, 1968.

20. Silver, Gary M. Et. Al.: Ventricular aneurysms and blunt chest trauma. *Chest* Vol. 63, No. 4, April: 628:231, 1973.
21. Singh, Rajindar, M.D. Et. Al.: Traumatic left ventricular aneurysm. *Jama*, Oct. 27, Vol. 234. No. 4: 412-14, 1975.
22. Stern, Thomas, M.D. Et. Al.: Coronary artery occlusion resulting from blunt trauma. *Jama*, Dec. 2, Vol. 203, No. 9: 1308-9, 1974.
23. Stern, Walter R. M.D., Stoddard, Leland D. M.D.: Traumatic interventricular septal defect of heart, a case report. *Am. Heart J.*, Vol. 63, No. 6: 821-25, June, 1962.
24. Taylor, Horace B. M.D.: Transient cardiac arrhythmia induced by nonpenetrating trauma to the chest. *Am. Heart J.* 46: 557-564, 1953.

*[Handwritten signature]*

~~Br. Jorge Enrique Bonilla Camacho~~

*[Handwritten signature]*

Asesor

Dr. Julio F. Martínez Schwarz

*[Handwritten signature]*

Revisor

Dr. Mario Alfonso Gaitán Guzmán

*[Handwritten signature]*

Director de Fase III

Dr. Julio de León M.

*[Handwritten signature]*

Secretario General

Dr. Raúl A. Castillo R.

Vo.Bo.

*[Handwritten signature]*

Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo