1. Traumatismo cardíaco

María Pilar García Mangas
Facultativo Especialista en el Área de Medicina Intensiva

INTRODUCCIÓN

Las lesiones cardíacas resultantes de un traumatismo sobre el corazón representan una afección no demasiado frecuente pero si importante por la gran morbilidad que acarrean.

Se consideran dos grupos completamente diferentes en su etiología, presentación clínica, aplicación de métodos diagnósticos, tratamiento y pronóstico.

Por una parte, los traumatismos cardíacos originados por una contusión torácica que provocan una lesión contusa que afecta a la pared libre, el septo interventricular, a las válvulas, al aparato subvalvular, el sistema de conducción o los vasos coronarios, y por otra, los traumatismos cardíacos secundarios a heridas causadas por objetos penetrantes. La lesión cardíaca puede originar una inestabilidad hemodinámica con compromiso vital para el paciente, por lo que resulta imprescindible un diagnóstico rápido y claro con el objeto de proceder a su resolución.

La incidencia de contusión miocárdica del 8-71% en los pacientes que sufren trauma torácico, depende de la prueba diagnóstica y de los criterios empleados.

La verdadera incidencia es desconocida ya que no hay patrón oro de diagnóstico. La información disponible está en conflicto con respecto a cómo se debe hacer el diagnóstico (ECG, Análisis enzimáticos, ecocardiograma…). La falta de dicha norma lleva a la confusión con respecto a hacer un diagnóstico y hace que la literatura sea difícil de interpretar.

Se ha estimado que, en el ámbito prehospitalario, el 20% de las muertes por trauma se deben a lesiones cardíacas.

El traumatismo cardíaco, tanto accidental como producto de una agresión, es hoy día responsable de una gran cantidad de muertes, principalmente entre la gente joven, y representa en algunos países una de las primeras causas de mortalidad en esta población. En España, la causa más común de traumatismo cardíaco es el accidente de tráfico.

Durante mucho tiempo se asumió que el traumatismo cardíaco llevaba irremediablemente a la muerte, ante la imposibilidad de actuar sobre el corazón. Autores como Billroth consideraban que cualquier actuación quirúrgica sobre el corazón podía catalogarse como un acto poco menos que deshonroso. En el año 1896, Cappelen, sin éxito, y posteriormente Rehn, este último con éxito, practicaron sendas reparaciones sobre el ventrículo izquierdo y el derecho, respectivamente. Después de la Primera y fundamentalmente de la Segunda Guerra Mundial, se constató la gran evolución en el tratamiento de dichas lesiones basándose, como en otras muchas ocasiones, en la experiencia acumulada en los campos de batalla.

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. Sin embargo, en áreas de población concretas se ha constatado un ascenso de las lesiones cardíacas secundarias a agresión intencionada, bien sea con arma blanca o de fuego. Y, por último, es digno de citar el ascenso importante de las complicaciones inherentes a la actuación directa, tanto diagnóstica como terapéutica, sobre el corazón, bien sea en el laboratorio de hemodinámica o en el quirófano de cirugía cardíaca, consecuencia lógica de la rápida evolución de los métodos de actuación en dicho campo.

Para el correcto diagnóstico la clave es la identificación de una población de pacientes en riesgo de haber sufrido traumatismo cardíaco y luego el seguimiento y el tratamiento de forma adecuada. Por el contrario, los pacientes sin riesgo podrían ser dados de alta del hospital con el seguimiento apropiado.

El electrocardiograma (ECG) por sí solo no es suficiente para descartar una lesión cardíaca traumática. En base a diversos estudios que muestran que la adición de la troponina I de ECG mejora el valor predictivo negativo de 100%, se recomienda obtener un ECG y troponina I de todos los pacientes en quien se sospecha lesión cardíaca traumática al ingreso. Así se podría excluir sólo si tanto resultado ECG y troponina I son normales.

En cambio pacientes con cambios en el ECG y/o troponina I elevada debe ser monitorizados. El Ecocardiograma no es beneficioso como herramienta de detección de lesión cardíaca traumática y debe reservarse para los pacientes con hipotensión y/o arritmias. La presencia de una fractura esternal por si sola no predice lesión cardíaca traumática. Por último se emplean como herramientas para el diagnóstico diferencial la Tomografía computarizada cardiaca o la resonancia magnética.

TIPOS DE TRAUMATISMOS CARDÍACOS

Dentro del contexto general de los traumatismos cardíacos, consideraremos dos grupos que, por su mecanismo de acción, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos y enfoque terapéutico, están completamente diferenciados. Por una parte, los traumatismos cardíacos cerrados, sin solución de continuidad con el exterior (caídas desde altura, lesiones deportivas, ondas expansivas y accidentes de tráfico) y, por otra, los traumatismos cardíacos abiertos, también denominados heridas penetrantes cardíacas (en solución de continuidad con el exterior, o bien como complicación de una cateterización interna).

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.

Escala de la lesión cardíaca

I
• Lesión cardíaca cerrada con anomalías mínimas en ECG.
II
• Lesión pericárdica sin afectación cardíaca. Taponamiento cardíaco o hernia cardíaca. • Lesión cardíaca cerrada con aparición de bloqueo cardíaco o cambios isquémicos sin fallo cardíaco. • Lesión miocárdica tangencial sin extensión hasta el endocardio ni taponamiento.
III
• Lesión cardíaca cerrada con extrasistolia ventricular multifocal o sostenida. • Lesión cardíaca con rotura del septo, insuficiencia valvular pulmonar o tricuspídea, disfunción del músculo papilar u oclusión arterial coronaria sin signos de fallo cardíaco. • Lesión cerrada con desgarro pericárdico y hernia cardíaca. • Lesión cardíaca cerrada con fallo cardíaco. • Lesión abierta tangencial del miocardio sin afectación endocárdica pero con taponamiento.
IV
• Lesión cardíaca con rotura del septo, insuficiencia valvular pulmonar o tricuspídea, disfunción del músculo papilar u oclusión arterial coronaria con signos de fallo cardíaco. • Lesión cardíaca con insuficiencia valvular mitral o aórtica. • Lesión cardíaca con afectación del ventrículo derecho o de una de las dos aurículas.
V
• Lesión cardíaca con oclusión de una arteria coronaria proximal. • Lesión cardíaca con perforación ventricular izda. • Lesión por estallido cardíaco con pérdida inferior al 50% del ventrículo derecho, aurícula derecha o aurícula izquierda.
VI
• Lesión cerrada con avulsión cardíaca o herida penetrante con pérdida superior al 50% de una cámara. • Avance de un grado ante la presencia de heridas penetrantes múltiples sobre una o varias cavidades.

1. TRAUMATISMOS CARDÍACOS CERRADOS

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. (p. ej. béisbol, golpes de kárate). Se observan lesiones cardíacas en aproximadamente el 15% de los enfermos con traumatismo torácico cerrado.

Fisiopatología

Los principales mecanismos de afectación del corazón durante un accidente de tráfico son la compresión brusca del mismo entre el esternón y la columna vertebral y el movimiento de aceleración-deceleración, que es el origen de múltiples lesiones, tanto cardíacas como de los grandes vasos del tórax. En alguna ocasión, la contusión miocárdica o incluso la rotura cardíaca han sido originadas por maniobras de resucitación cardiopulmonar. El grado de lesión cardíaca oscilará entre la contusión cardíaca sin daño tisular ni elevación enzimática y la rotura cardíaca. La contusión cardíaca, si es de entidad suficiente, puede ser la causa de un daño celular con repercusión eléctrica y enzimática. Se origina una extravasación sanguínea entre las fibras musculares del miocardio, cuya consecuencia final es la destrucción tisular. En la superficie del epicardio se observa la aparición de petequias, equimosis, hematomas e histológicamente existe una infiltración leucocitaria, edema, hemorragia intramiocárdica y destrucción de las fibras miocárdicas. En la mayoría de las ocasiones, el proceso se resuelve mediante la reabsorción del hematoma y la formación de una escara. La diferencia anatomopatológica entre una contusión cardíaca y un infarto viene marcada por el territorio adyacente, que en el caso de la contusión es estrictamente normal mientras que en el infarto existe una zona de transición isquémica entre la necrosis y el tejido sano. Del mismo modo, en una contusión la necrosis tiende a ser anfractuosa, con una cicatrización irregular, mientras que en el infarto la necrosis presenta características más regulares, con la presencia final de una fibrosis generalizada. La mayoría de las ocasiones las contusiones curan espontáneamente, pero en otros casos dejan secuelas como escaras, aneurismas y puntualmente derivan en roturas diferidas. Del mismo modo, el traumatismo torácico puede originar arritmias cardíacas que en ocasiones son letales, o simples bloqueos fasciculares pasajeros.

Por su mayor proximidad al esternón, la *pared libre de ventrículo derecho* es la más propensa a sufrir una contusión cardíaca, principalmente cuando la contusión es frontal. 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. También pueden objetivarse fístulas entre cavidades.

Tras un traumatismo cerrado, las *arterias coronarias* pueden presentar desgarros, disecciones, fístulas, trombosis o espasmos, muy difíciles de diagnosticar salvo en el estudio necrópsico, ya que la situación clínica y hemodinámica de estos pacientes hace inviable la realización de una coronariografía, que sería el método diagnóstico indicado

en estos casos. Solo ocasionalmente se ha demostrado *in vivo* la trombosis de una arteria coronaria de origen traumático, que se pone de manifiesto por la presencia de una isquemia cardíaca aguda objetivada tras el traumatismo. En muchas ocasiones se cree que el origen de la isquemia es el espasmo coronario sufrido sobre una lesión ateromatosa previa en un paciente con gran componente de estimulación adrenérgica.

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. 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 desgarro 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.

- 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.

Manifestaciones clínicas

El traumatismo cardíaco cerrado comporta un gran espectro de manifestaciones clínicas, por lo que hay que tener un elevado índice de sospecha para identificar esta entidad, particularmente en ausencia de criterios diagnósticos.

La mayoría de las lesiones cardíacas secundarias a un traumatismo se encuentran en el contexto de un paciente politraumatizado en el que las manifestaciones clínicas de dichas lesiones pasan desapercibidas al estar difuminadas por las múltiples afecciones que presenta.

Cuando existe una contusión cardíaca, el paciente puede encontrarse asintomático o manifestar dolor torácico de características tan típicas que se confunde con la angina, pero sin respuesta a la nitroglicerina. También es frecuente la presencia de un dolor de origen torácico no cardíaco, que aumenta generalmente con los movimientos respiratorios. La manifestación más característica de la rotura cardíaca viene dada por una sintomatología acorde con la clínica del taponamiento cardíaco con hipotensión (en ocasiones con pulso paradójico), ingurgitación yugular, taquipnea y sibilantes respiratorios que se produce en la mayor parte de estos casos. La rotura del septo interventricular se manifiesta clínicamente por la presencia de insuficiencia cardíaca izquierda. Asimismo, pueden observarse abrasiones y equimosis torácicas, marcas del cinturón de seguridad y crepitación torácica.

Diagnóstico

Por regla general, el diagnóstico resulta difícil de establecer en el contexto en el que se encuentra inmerso el paciente; para ello, debemos apoyarnos en unos métodos rápidos, precisos y prácticos, con el fin de llegar a un diagnóstico correcto y lo más completo posible en un período corto de tiempo.

El electrocardiograma (ECG) es el método diagnóstico inicial y para muchos autores representa el definitivo para confirmar la presencia de una contusión cardíaca. Sin embargo, no hay cambios en el ECG específicos del traumatismo cardíaco cerrado y conlleva unas lagunas importantes en lo que respecta al diagnóstico de la lesión que afecta al ventrículo derecho, ya que la representación electrocardiográfica de éste se encuentra completamente eclipsada por la del ventrículo izquierdo debido a la desproporción de la masa muscular que existe entre ambos ventrículos. En la contusión cardíaca se observan trastornos complejos en el ritmo cardíaco (2-70% de los casos) con taquicardia sinusal, que puede tener como factores desencadenantes la situación de shock, dolor torácico o ansiedad. Muchos estudios demuestran la presencia de extrasístoles ventriculares monofocales como consecuencia de la irritabilidad originada en la zona contusionada. Son frecuentes, aunque de carácter transitorio, las alteraciones de la conducción, principalmente los bloqueos de rama derecha. Se han propuesto las anormalidades en la onda T y el segmento ST, la aparición de una onda Q previamente no existente y otras alteraciones eléctricas con el objeto de definir un patrón electrocardiográfico para la contusión cardíaca, aunque ninguna ha demostrado ser lo suficientemente específica. Cuando el traumatismo afecta al pericardio y provoca una pericarditis, se objetivan los típicos cambios electrocardiográficos de la enfermedad. Si la lesión compromete a una o varias arterias coronarias (2% de los casos), la representación electrocardiográfica de isquemia aparece con rapidez.

Históricamente se ha utilizado la determinación de diferentes enzimas en el suero del paciente con resultados confusos, debido sobre todo al politraumatismo sufrido por estos pacientes, que presentan una gran elevación enzimática generalizada (34-50% de los casos). Algunos autores han valorado la especificidad de la isoenzima CPK-MB con la intención de objetivar la presencia de necrosis celular, con resultados poco alentadores. Como consecuencia del traumatismo no cardíaco, las concentra-

ciones de CPK se encuentran muy elevadas en estos pacientes y porcentualmente la CPK-MB se mantiene en valores normales, con lo que queda enmascarada la lesión miocárdica. Por el contrario, otros autores han obtenido resultados aceptables en el diagnóstico de la contusión miocárdica aplicando las cifras absolutas de CPK-MB sin tener en cuenta su relación con la CPK total. En los próximos años, la determinación de la troponina T cardíaca podría desempeñar un papel esencial en la determinación precoz de la lesión miocárdica.

El estudio radiológico torácico simple no aporta ninguna información sobre la afectación cardíaca, aunque es necesario para descartar enfermedades torácicas asociadas como contusión pulmonar, fractura costal múltiple o esternal que nos podría alertar ante la posibilidad de una lesión cardíaca. Tampoco es eficaz en el taponamiento cardíaco, ya que la silueta cardíaca puede permanecer prácticamente normal, pues es bien conocido que derrames de no mucha cuantía pueden provocar taponamiento si se desarrollan de forma rápida.

En el estudio con isótopos, el mecanismo de localización de la zona lesionada es similar al del infarto de miocardio. Brantingan realizó un seguimiento con isótopos sobre 29 pacientes con sospecha de contusión miocárdica: en 13 se objetivaron alteraciones electrocardiográficas y únicamente 2 de ellos presentaban gammagrafías positivas. En cambio, para otros autores la sensibilidad del estudio de isótopos es superior al electrocardiograma.

La ecocardiografía ha supuesto un paso decisivo en el diagnóstico de los traumatismos cardíacos cerrados. Con el ecocardiograma se descubren hematomas localizados, aneurismas, fístulas, derrames pericárdicos, cortocircuitos, lesiones regurgitantes, roturas cardíacas y se analiza la contractibilidad global y segmentaria del miocardio, ya que las alteraciones de la contractibilidad son relativamente frecuentes en la contusión cardíaca. Debido a que muchos pacientes con traumatismo torácico presentan una ventana transtorácica deficiente, la ecocardiografía transesofágica es esencial en el proceso diagnóstico y, a diferencia de otras técnicas de imagen, puede hacerse a la cabecera del paciente.

Evaluación y tratamiento

Ante un paciente con un traumatismo torácico en el que se sospecha lesión cardíaca, que posiblemente se encuentre englobada en el contexto de un politraumatismo grave, el comportamiento inicial es el de transferir al paciente a una unidad de observación con monitorización continua. La evaluación de la presión en la arteria pulmonar es necesaria con el objeto de tener un control exacto para el manejo de fluidos.

El diagnóstico se basa en una serie de criterios clínicos de sospecha, como la presencia de un traumatismo torácico importante, dolor torácico, ingurgitación yugular o situación de shock. Posteriormente se realiza un ECG que, en el contexto de otros métodos diagnósticos que apoyan el cuadro, tiene cierto peso específico. Siempre que el paciente presente una estabilidad clínica y hemodinámica se practicarán estudios enzimáticos en el momento del ingreso y cada 6-8 h; la elevación enzimática de CPK-MB en las primeras 24 h sugiere el diagnóstico de contusión miocárdica. Pero el estudio por excelencia es el ecocardiograma, que debe ser practicado ante la menor sospecha de lesión miocárdica, y confirma la existencia de una contusión ante la presencia de un trombo intramural o incluso intraventricular, alteraciones de la contractibilidad, líquido libre en la cavidad pericárdica y rotura cardíaca o de grandes vasos. También hay que citar como métodos diagnósticos e incluso terapéuticos la pericardiocentesis y la pericardiotomía subxifoidea que, aunque presenten un carácter muy agresivo, en ocasiones pueden ser necesarias para la confirmación absoluta de un diagnóstico no suficientemente aclarado por otros métodos.

Respecto a la actitud terapéutica a tomar con este tipo de pacientes, ésta dependerá del compromiso hemodinámico que presenten. En una contusión cardíaca sin repercusión hemodinámica debe mantenerse una actitud que incluya reposo absoluto, monitorización electrocardiográfica y tratamiento sintomático. Si las condiciones hemodinámicas lo requieren, se administrarán inotrópicos e incluso un balón intraaórtico de contrapulsación o asistencia ventricular. Los antiarrítmicos deben administrarse ante la presencia de arritmias secundarias a la afectación cardíaca y la anticoagulación instaurarse ante la existencia de un trombo intraventricular. La cirugía debe plantearse cuando existe un taponamiento por derrame pericárdico o hemopericardio resultante de una rotura cardíaca o de una arteria coronaria, necesidad de cierre de fístulas o lesión valvular grave con inestabilidad hemodinámica. La cirugía, si es posible, ha de realizarse sin heparinización sistémica por los graves riesgos que ello acarrea sobre un paciente politraumatizado. Únicamente cuando la reparación de la zona afectada sea muy compleja o se precise una parada cardíaca para su restauración se instaurará circulación extracorpórea e incluso clampaje aórtico, con las complicaciones inherentes a esta técnica en pacientes politraumatizados. En roturas cardíacas y sólo en situaciones excepcionales se ha utilizado el sistema de soporte cardiopulmonar percutáneo con aceptables resultados.

2. TRAUMATISMOS CARDÍACOS ABIERTOS O HERIDAS PENETRANTES CARDÍACAS

La causa más común de traumatismo cardíaco abierto es la herida por arma blanca o arma de fuego, motivo por el que reciben en global el nombre genérico de heridas penetrantes cardíacas. En este grupo también se engloban todas las lesiones iatrógenas originadas en el corazón por cateterización de sus cavidades o arterias, implantación de marcapasos, colocación de drenajes torácicos, instauración de cardioplejía retrógrada a través del seno coronario y que ocasionalmente originan accidentes con perforaciones de diversas estructuras. En algún caso son secundarios a perforación costal o esternal tras resucitación cardiopulmonar.

El mecanismo de acción se establece por el grado de afectación del objeto origen de la agresión, que puede provocar desgarros pericárdicos, desgarros de la pared libre del corazón, afectación intracavitaria, en ocasiones valvular, lesiones en las arterias coronarias o alteraciones del sistema de conducción. Las lesiones producidas por arma de

fuego son potencialmente más letales que las secundarias a arma blanca.

Del mismo modo que en los traumatismos cerrados, las estructuras más afectadas son los ventrículos, principalmente el derecho, involucrado en la mitad de las ocasiones, mientras que la afectación de las aurículas derecha e izquierda se observa en el 24% y en el 3% de los casos, respectivamente, el septo interventricular resulta afectado muy pocas veces . Como consecuencia de la agresión también se pueden originar fístulas entre cavidades. La lesión es más grave si la cámara cardíaca se encontraba llena en el momento de la agresión.

El problema de la mayor parte de los estudios practicados sobre el tema es que son de carácter retrospectivo y con casos, en la mayoría de las ocasiones, puntuales y sin datos prehospitalarios (forma y tiempo de transporte, protocolos hospitalarios). La mortalidad prehospitalaria es altísima, alrededor del 80% de éstos enfermos fallece en el lugar del traumatismo, lo que hace imprescindible la realización de un traslado inmediato (Scoop and go). La mayoría de los afectados son personas jóvenes y previamente sanas, por lo que, si el paciente llega vivo al hospital, tiene muchas posibilidades de sobrevivir, hasta un 80-90% si es por arma blanca y 60% si es por arma de fuego.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de estos pacientes recorre todo el espectro de la sintomatología, desde pacientes asintomáticos hasta aquellos con cuadro de shock, colapso cardiovascular y parada cardiopulmonar. Además, la situación clínica del paciente al ser valorado depende de múltiples factores, como el tiempo de traslado al centro, la extensión de la lesión y el objeto causante de la lesión.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son consecuencia de la hipovolemia o del taponamiento cardíaco (o ambas a la vez).

El taponamiento cardíaco es la principal forma de presentación de estos pacientes, puede aparecer con tan sólo 100-200 cc de sangre, se expresa con la clásica tríada de Beck: ingurgitación yugular, taquicardia e hipotensión con pulso paradójico, que sólo se observa ocasionalmente ya que casi siempre el paciente acude en condiciones clínicas y hemodinámicas muy malas. En principio, la naturaleza fibrosa del pericardio hace imposible su expansión, por lo que se desarrolla un aumento de las presiones intrapericárdicas que, si se establece de forma muy brusca, puede originar un colapso de las cavidades derechas con la consiguiente situación de bajo gasto. En cambio, el pericardio es capaz de acumular gran cantidad de líquido siempre y cuando el ritmo de llenado sea lento. El taponamiento cardíaco conlleva ventajas, pues limita la extravasación de sangre y la exanguinación del paciente. En cambio, presenta el inconveniente de la compresión, principalmente sobre las cavidades derechas, con el riesgo de colapso y parada cardíaca. Algunos trabajos avalan la teoría del beneficio del taponamiento cardíaco, en especial en estos casos de herida penetrante cardíaca; en cambio, otros consideran la presencia del taponamiento como un factor independiente de mortalidad.

Los métodos a utilizar en el diagnóstico de estos pacientes cuando acuden a un servicio de urgencias dependen de manera directa de la situación clínica que presentan en el momento del ingreso, y ésta se encuentra íntimamente relacionada con la naturaleza de la lesión; así, nos encontramos con casos que presentan una lesión puntual que afecta al ventrículo izquierdo y que ha desarrollado un taponamiento cardíaco por formación de un coágulo a su alrededor cuyo diagnóstico se establece con un cuidadoso examen físico, un estudio ecocardiográfico y, si persiste la duda, una pericardiocentesis o ventana pericárdica subxifoidea. En el otro extremo del espectro clínico está el paciente con una lesión amplia en el ventrículo derecho en situación de shock hemodinámico que precisa una actitud terapéutica inmediata, bien en forma de toracotomía o esternotomía, ésta técnica quirúrgica consiste en la reparación de la zona de la lesión con sutura, que en el caso de los ventrículos, principalmente si la lesión es anfractuosa, precisa apoyarse de bandas de material bioprotésico.

Los primeros estudios ecocardiográficos para evaluar la presencia de derrame pericárdico provienen de los años sesenta. Aún habría de pasar una década para que se determinara su rendimiento diagnóstico y la necesidad al menos de 50 ml de derrame para que la ecocardiografía fuera capaz de detectarlo. Y transcurrirá otra década para el establecimiento del ecocardiograma como método diagnóstico en los traumatismos cardíacos abiertos. Con el estudio ecocardiográfico se analiza principalmente la cantidad de líquido pericárdico y su posible repercusión hemodinámica. También es útil para detectar cuerpos extraños, seudoaneurismas, cortocircuitos, etc. El estudio ecocardiográfico es considerado por muchos autores de elección en pacientes con traumatismos cardíacos abiertos en situación clínica y hemodinámica estable ; incluso en aquellos pacientes que presentan un compromiso hemodinámico importante, el ecocardiograma es esencial si puede realizarse en un breve período de tiempo. El principal inconveniente que presenta la ecocardiografía es la coexistencia de un derrame pleural concomitante, como en los casos de hemotórax, en que la diferenciación entre ambos derrames es difícil, aunque la ventana subescapular (*back view*) puede ser de gran ayuda en estos casos.

La pericardiocentesis, tanto como método diagnóstico como terapéutico, se encuentra en desuso ya que, si el paciente permanece estable, nos basamos en el estudio ecocardiográfico por su mayor fiabilidad y si, por el contrario, el paciente se encuentra inestable, no soluciona el problema e incluso lo puede agravar. La mayor utilidad de la pericardiocentesis se establece en el laboratorio de hemodinámica ante la perforación de una cavidad o arteria y aparición de taponamiento cardíaco agudo, presentando unos resultados terapéuticos aceptables, aunque en otras ocasiones la pericardiocentesis se practica como método puente hacia la cirugía.

Una alternativa válida en los casos de compromiso hemodinámico es la práctica de una ventana pericárdica subxifoidea, que se puede realizar incluso en situaciones comprometidas con anestesia local y que desde su descripción a principios del siglo pasado ha presentado muy

pocas variaciones técnicas. Es un rápido y sencillo sistema de evaluación y, si resulta positivo, se puede continuar con una esternotomía estándar para la corrección de las lesiones. En algunas ocasiones en las que el paciente está siendo sometido a una laparotomía y se establece la necesidad de una ventana pericárdica diagnóstica se ha utilizado la vía transdiafragmática.

Actitud terapéutica

El abordaje de elección debe de ser la esternotomía media, siempre que resulte factible, por la excelente exposición y acceso a todas las estructuras e incluso por si es necesaria la entrada en circulación extracorpórea. También es la finalización lógica de una ventana pericárdica por vía subxifoidea realizada inicialmente con carácter diagnóstico. La esternotomía media puede ser inviable por cuestiones logísticas, como la falta de una sierra en la unidad de urgencias o por la demora que supone la realización de dicho abordaje en una situación crítica. En estas ocasiones debe emplearse la toracotomía anterolateral izquierda, que permite un acceso rápido y directo al corazón a través de una incisión anterior al nervio frénico del pericardio; este abordaje se puede realizar con un material mínimo y en cualquier ubicación por parte de un personal adecuadamente adiestrado; otra de las ventajas que presenta es la posibilidad de reconversión en una toracotomía bilateral con sección transversa del esternón, que presenta una exposición excelente aunque a expensas de un abordaje muy agresivo que precisa de ligadura de ambas arterias mamarias y apertura de las dos cavidades pleurales. La última posibilidad es el abordaje a través de una toracotomía posterolateral izquierda extensa, poco útil excepto para la exposición de la aorta torácica descendente.

La técnica quirúrgica de la herida penetrante cardíaca consiste en la reparación de la zona de la lesión con sutura de monofilamento 2/0 o 3/0 que, en el caso de los ventrículos, principalmente si la lesión es anfractuosa, precisa de su apoyo en bandas de material bioprotésico. La circulación extracorpórea se evitará siempre que resulte posible. Si se afecta una arteria coronaria principal en su trayecto proximal se recurrirá a la práctica de un pontaje aortocoronario, y si es en su trayecto más distal o se trata de una arteria secundaria se procederá a su ligadura. Ocasionalmente, algunos de estos pacientes precisan de balón intraaórtico de contrapulsación como apoyo postoperatorio. Ante la presencia de cuerpos extraños, como balas, fragmentos de metralla, agujas o fragmentos óseos, existe indicación de extracción de dicho material cuando está móvil dentro de una cavidad cardíaca por el riesgo de embolismo que comporta, cuando existe sospecha de infección concomitante, si el paciente presenta síntomas, si el objeto se encuentra cercano a una arteria o si presenta potencial toxicidad.

Algunos autores ponen en entredicho la actuación indiscriminada sobre todos los pacientes que acuden a un servicio de urgencias con una herida cardíaca penetrante con signos vitales muy disminuidos o prácticamente abolidos y únicamente indican la toracotomía de emergencia si existen posibilidades razonables de reversibilidad de su situación clínica.

Pronóstico

El pronóstico de estos pacientes se encuentra directamente relacionado con la situación clínica y hemodinámica que presentaban en el momento de la actuación terapéutica, el grado de afectación global sufrido por el corazón en el momento de la agresión y, fundamentalmente, con las posibles lesiones irreversibles concomitantes o asociadas (encefalopatía anóxica) que sufría el paciente en el momento de la intervención. La presencia de ritmo sinusal al incidir el pericardio es un factor de buen pronóstico.

DIAGNÓSTICO DEL TRAUMATISMO CARDÍACO: Recomendaciones para el diagnóstico de lesión contundente cardíaca (Guías EAST 2012)

A. Nivel I

Se debe realizar un ECG en admisión a todos los pacientes en los que haya sospecha de traumatismo cardíaco.

B. Nivel II

1. Si el ECG de entrada es anormal (arritmia, cambios ST, isquemia, bloqueo cardiaco, alteraciones ST), el paciente debe ser admitido para monitorización ECG continua de 24 a 48 horas. A la inversa, si el ECG admisión es normal, el riesgo de tener un traumatismo cardíaco que requiere tratamiento es insignificante, y el proceso diagnóstico se da por finalizado.

2. En pacientes con ECG normal y sin elevación de Troponina I se descarta, (no se ha determinado el momento óptimo de las mediciones), sin embargo si existe elevación de los niveles de Troponina I se debe tener al paciente monitorizado.

3. Si el paciente está hemodinámicamente inestable o con arritmia persistente de nueva aparición, se debe obtener un estudio de imagen (ecocardiografía). Si no se puede realizar un ecocardiograma transtorácico óptimo, entonces el paciente debe tener un ecocardiograma transesofágico.

4. La presencia de una fractura esternal exclusivamente no se considera predictor de lesión cardíaca y por ello con ECG y niveles de troponina I normales éstos pacientes no requieren monitorización.

5. El análisis enzimático de la creatinfosfokinasa no es útil como herramienta diagnóstica ni como predictor de lesión cardíaca.

6. Los estudios de medicina nuclear añaden poco en comparación con la ecocardiografía y, por tanto, no son útiles si se ha realizado un ecocardiograma.

C. Nivel III

1. Los pacientes ancianos con enfermedad cardiaca conocida, los pacientes inestables, y los que tienen un ECG anormal en admisión pueden ser intervenidos .Se

debe considerar a la colocación de un catéter en la arteria pulmonar en tales casos.

2. La Troponina I se debe medir de forma rutinaria en todos los pacientes con sospecha de lesión contundente cardíaca(aunque el momento óptimo aún es desconocido), si los valores son elevados debe admitirse al paciente para monitorización.

3. En pacientes con resultado anormal en ECG, cifras enzimáticas elevadas y con Ecocardiograma anormal, la realización de TAC o resonancia magnética puede ser útil para el diagnóstico diferencial entre Infarto agudo de miocardio y trauma cardíaco, lo cual es relevante para determinar la necesidad de realización de cateterismo cardíaco o el inicio de anticoagulación.

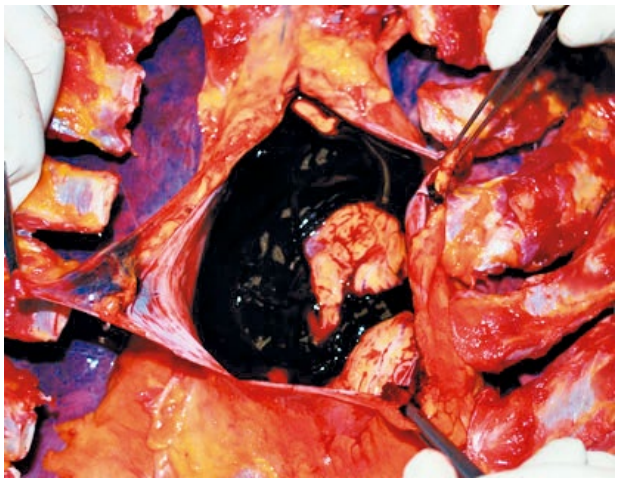

Figura 1. *El saco pericárdico abierto, el pericardio está intacto pero distendido con sangre fresca y múltiples coágulos.*

Situaciones especiales

1. Traumatismo cardíaco cerrado secundario a las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP)

La rotura cardíaca secundaria al masaje cardíaco es un riesgo iatrogénico potencial, pero es un riesgo aceptado dado el beneficio de la realización de una RCP temprana.

Durante la RCP las laceraciones de corazón y grandes vasos no son tan frecuentes como las lesiones músculoesqueléticas secundarias al masaje cardíaco. Así sabemos que las fracturas de costillas y las esternales son las lesiones óseas más frecuentes, con una incidencia de 3,5-97% para las fracturas costales y de un 2-31% en las de esternón (dependiendo de la literatura). Por otra parte los traumas torácicos también pueden producir neumotórax y/o lesiones pulmonares (contusión pulmonar con una incidencia de 0,8%) y hemotórax. Las lesiones viscerales y abdominales como laceración hepática, la rotura de bazo (con incidencia de 0,3-30,8%) la rotura gástrica (1%), o la pancreatitis son menos frecuentes.

Las lesiones cardíacas y de grandes vasos son muy poco frecuentes. En el estudio de Krischer realizado post mortem a 705 individuos que recibieron masaje cardíaco, se observó que las lesiones cardiovasculares ocurrieron en un 10,6% de los casos, la mayoría de las cuales eran hemopericardio 8,4%, hematoma epicárdico 2,7%, contusión miocárdica en el 1,3%, lesión en la vena cava en un 0,9% y laceración miocárdica en un solo caso. También se han encontrado casos de rotura aórtica, valvular ó rotura de músculo papilar, lesiones en arterias coronarias o del sistema de excito-conducción cardíaca.

Los casos de rotura cardíaca espontánea, no secundaria a masaje cardíaco o a lesiones óseas en traumatismos torácicos cerrados son muy raros. Ésta lesión ocurre con frecuencia en accidentes de tráfico, deportivos, accidentes laborales. Baldwin y Edwards describieron dos casos de rotura de ventrículo derecho secundario a masaje cardíaco sin fracturas en costillas o esternón. Adelson reportó casos de laceraciones cardíacas graves en casos en los que se realizó masaje cardíaco.

En ocasiones la rotura cardíaca consecuente de la realización de masaje cardíaco puede ir asociada a patología miocárdica preexistente como una complicación de un infarto agudo de miocardio.

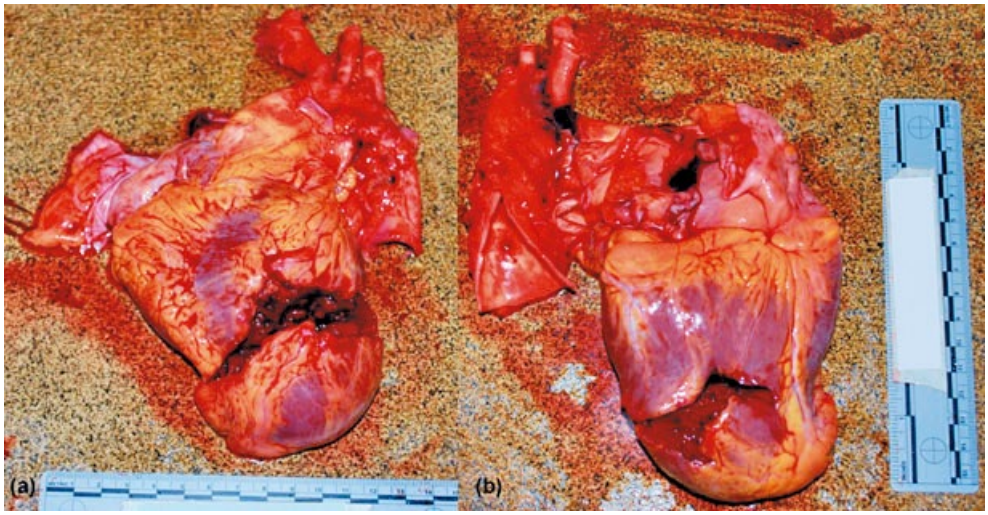

Figura 2. *Vista anterior (a) y posterior (b) de la rotura cardíaca, con laceración irregular y circunferencial incluyendo ventrículo izquierdo y derecho y parcialmente el septo interventricular.*

Por todo esto es importante tener en cuenta la posición correcta de las manos de los rescatadores que realizan RCP, así según las Guías de 2010 de Consenso Internacional sobre RCP recomiendan comprimir en el centro del pecho de la víctima, en la mitad inferior del esternón, no sobre las costillas, ni sobre la parte superior del abdomen o sobre el extremo inferior del esternón.

2. Traumatismo cardíaco en la adolescencia

Es muy semejante al traumatismo cardíaco en adultos en cuanto a diagnóstico y tratamiento, aunque tiene algunas peculiaridades en el caso del traumatismo cerrado.

A. Traumatismo cerrado

El trauma cardíaco se tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas desde pacientes asintomáticos, hasta arritmias cardíacas fatales, insuficiencia cardíaca y/o rotura cardíaca.

Es una causa común de muerte instantánea en accidentes de tráfico. Las lesiones penetrantes cardíacas o la rotura cardíaca se manifiestan clínicamente como paro cardíaco o parada cardíaca inminente que se debe tratar en ocasiones en la sala de emergencias con toracotomía.

El trauma cardíaco significativo, especialmente en presencia de fracturas costales o de esternón, se asocia con una alta incidencia de afectación cardíaca.

En pacientes pediátricos al tener una pared torácica flexible permiten la transferencia de energía en un trauma torácico al corazón, provocando consecuencias fatales.

En el adolescente, el mecanismo más frecuente de lesión cardíaca traumática es contundente (60% de los casos).Una lesión cardíaca contundente aparentemente insignificante puede ser causa de una arritmia fatal en adolescentes durante la práctica deportiva. El baloncesto es el deporte con más riesgo. El impacto directo en la parte anterior del pecho al inicio de la onda T puede desencadenar una fibrilación ventricular.

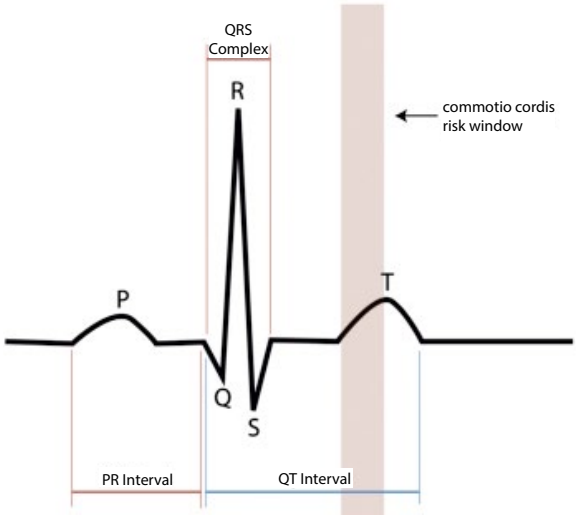

Figura 3. *Ventana del ciclo cardíaco vulnerable para la fibrilación ventricular en contusión cardíaca.*

Mientras que en atletas mayores de 45 años la causa más frecuente de muerte súbita cardíaca es la enfermedad coronaria, en individuos más jóvenes son las alteraciones iónicas o de la conducción eléctrica las que van aumentando en importancia.

El uso de Ecografía es un método diagnóstico útil y fiable, para detectar lesiones cardiacas anatómicas y funcionales.

El diagnóstico de la lesión penetrante cardíaca suele ser clínico.

El uso de biomarcadores para el diagnóstico, es controvertido, no obstante niveles de troponina y ECG normales descartan la posibilidad de contusión cardíaca significativa en la mayoría de los casos.

Las lesiones cardíacas se pueden clasificar como de naturaleza eléctrica o estructural, con unas manifestaciones clínicas que van desde alteraciones asintomáticas en el ECG (a veces taquicardia sinusal, onda T negativa o cambios inespecíficos en el segmento ST puede ser la única manifestación) o en la elevación de enzimas cardíacas hasta lesiones que involucran la pared septal, el aparato valvular, las arterias coronarias.

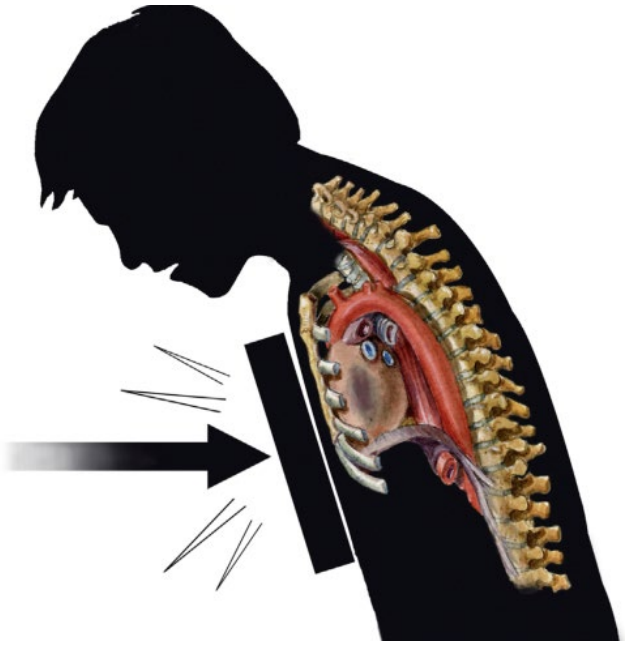

Figura 4. *Mecanismo de producción típico de contusión cardíaca en accidente de tráfico.*

Pruebas complementarias

- *Radiografía de tórax:* No hay hallazgos específicos de traumatismo cardíaco. Como hallazgos radiológicos pueden encontrarse signos de congestión pulmonar o ensanchamiento mediastínico debido a la insuficiencia cardíaca o al taponamiento cardíaco respectivamente. También se puede ver ensanchamiento cardíaco por fractura esternal asociada a hematoma retroesternal, o a fractura de la columna torácica o a lesiones en aorta torácica.

- *ECG:* Se pueden observar alteraciones en ECG en un 40-83% de los pacientes que han sufrido contusión cardíaca en las primeras 24-48 horas. Las alteraciones del ritmo asociadas a la contusión cardíaca más frecuentes son: taquicardia sinusal, cambios inespecífico de la onda t o del segmento ST, fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, Bloqueo auriculo-ventriculares, sobretodo bloqueo de rama derecha. Bradicardia, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.

  » La presencia de taquicardia sinusal debe conducir a la búsqueda de hemorragia.

  » La presencia de taquicardia sinusal debe conducir a la búsqueda de hemorragia activa.

  » La fibrilación auricular se asocia a mal pronóstico.

  » La fibrilación ventricular es la arritmia cardíaca fatal más frecuente, incluso.

- *Enzimas cardíacas:* Muchos estudios han analizado el valor diagnóstico que en la contusión miocárdica tienen las enzimas cardíacas, tales como creatina fosfokinasa (CK-MB), la troponina T cardíaca (cTnT), o troponina I cardiaca (cTnI).

  En un estudio prospectivo de Salim se observó que el ECG y la cTnI tuvieron valores predictivos positivos de 28 y 48% en el diagnóstico de contusión cardíaca, respectivamente. Sin embargo, éstos marcadores no combinados tuvieron un valor predictivo negativo de 95% y 93% respectivamente. Cuando ambas pruebas se combinan el valor predictivo positivo aumenta a 62% y el negativo a 100%.

  Otro estudio realizado por Walsh observó que la combinación de ECG y la determinación de cTnI diagnostican el trauma cardíaco de forma fiable. Del mismo modo Rajan y Zellweger observaron que un valor de cTnI inferior a 1,05 mg/L al ingreso y a las 6 horas descartan trauma cardíaco.

  Sin embargo no hay estudios que correlacionen la elevación de los marcadores enzimáticos cardíacos con el grado de extensión del trauma.

  La práctica diagnóstica aceptada ante la sospecha de traumatismo cardíaco, es la realización de ECG de 12 derivaciones y determinaciones de enzimas cardíacos cTnI al ingreso, a las 4 horas y a las 8 horas.

- *Ecocardiografía:* Se reserva para pacientes con compromiso hemodinámico y arritmias cardíacas. Proporciona la visión directa de las contusiones ventriculares, tamaño de la cámara cardíaca, movimiento de la pared, la función valvular, taponamiento cardíaco, defectos septales y/o la presencia de trombos intracardíacos.

  En muchas ocasiones, la utilización de la Ecografía transtorácica (ETT), puede estar limitada por la presencia de lesiones en la pared torácica, dolor, tubos de tórax o enfisema en la pared torácica.

  En el estudio de Karalis y cols. se realizó una ETT en 105 pacientes después de lesión torácica severa. Veinte (19%) requirieron ecografía transesofágica (ETE), debido a las imágenes subóptimas de ETT. Éstos investigadores reportaron contusión miocárdica en 30% de los pacientes que infrecuentemente requería intervención y se asociaba a resultado favorable.

  La ETE resultó de valor cuando la ETT era subóptima y existía sospecha de lesión aórtica.

  Bomberg y cols. demostraron el papel de la ETT en niños que sufrieron trauma cardíaco con compromiso hemodinámico.

  Así basándonos en éstos resultados, la ETT es una buena elección en el estudio inicial, el uso de ETE se reserva para los casos en que las imágenes de la ETT sean subóptimas o haya sospecha de lesión aórtica.

Tratamiento

Los pacientes asintomáticos con ECG anómalo asociado a alteración de enzimas cardíacos deben ser observados en la unidad de cuidados intensivos siendo monitorizados hasta que las pruebas vuelven a la normalidad.

No hay necesidad de ningún tipo de tratamiento específico en éste grupo de pacientes.

La ecocardiografía se debe realizar para evaluar anomalías anatómicas o funcionales subyacentes.

El tratamiento de pacientes sintomáticos con shock cardiogénico o arritmias es similar al de los pacientes con patología cardíaca no traumática, con fluidoterapia, tratamiento inotrópico, y la colocación en ocasiones de balón de contrapulsación intraaórtico.

Se debe realizar ecocardiografía para descartar taponamiento, complicaciones estructurales.

El tratamiento de la lesión de la arteria coronaria incluye el tratamiento médico, la intervención percutánea, y/o la revascularización quirúrgica. El tratamiento fibrinolítico generalmente está contraindicado debido a las lesiones asociadas, aunque puede ser una opción en casos aislados.

El tratamiento de cualquier traumatismo cardíaco con taponamiento pericárdico e hipotensión requiere exploración quirúrgica inmediata.

La reparación quirúrgica se realiza intentando evitar los riesgos de la anticoagulación sistémica o la inducción de una parada cardíaca en un corazón lesionado.

Las roturas cardíacas secundarias a un impacto contundente severo son universalmente fatales. Los estudios revelan que aproximadamente un 30% de las muertes después un traumatismo torácico se deben a rotura cardíaca.

Las grandes contusiones miocárdicas, se asocian a arritmias, rotura cardíaca tardía, formación de aneurismas, insuficiencia cardíaca congestiva y/o formación de trombos intracavitarios; por lo tanto requieren vigilancia clínica.

A los pacientes asintomáticos se les realiza seguimiento ecográfico, con buen pronóstico en ausencia de cardiopatía estructural.

B. Lesión penetrante cardíaca

Las lesiones cardíacas se han descrito desde la Ilíada de Homero. El primer intento exitoso para reparar una herida penetrante cardíaca fue realizada por el Dr. Ansel Cappelen de Noruega en 1895. Por desgracia, esta paciente falleció 3 días más tarde debido a la sepsis.

La primera reparación cardíaca realizada con la supervivencia del paciente se realizó por Ludwig Rehn en Alemania, que en 1896 reparó una puñalada en ventrículo derecho en un hombre de 22 años de edad.

En 1907 Duval, en Francia, describió la esternotonía como vía de acceso universal a las heridas cardíacas, una técnica que se usa hoy en día.

El Dr. Hill de Montgomery (Alabama), informó de la primera reparación de lesión cardíaca en EEUU, era una herida en ventrículo izquierdo en un adolescente de 13 años.

Las lesiones cardíacas constituyen la lesión más letal después de un evento traumático.

Campell y cols. realizaron un estudio poblacional durante dos años en Sudáfrica, y observaron que en 1198 pacientes se produjo lesión cardíaca durante el periodo a estudio. Los datos de supervivencia de todas las lesiones cardíacas examinadas en la emergencia, instalaciones médicas y morgues arrojan una tasa de letalidad prehospitalaria del 94%. Cabe destacar, que el 50% de los que llegaron al hospital también falleció, así la mortalidad global es del 97%.

Rhee y cols. Realizaron un análisis retrospectivo de cohorte de base poblacional de 20.181 víctimas de trauma cardíaco penetrante durante un periodo de 7 años, y observaron una tasa de letalidad global del 80,7%.Con un67,4% de tasa de mortalidad para heridas de arma blanca y un 90,3% para armas de fuego.

Clarke y cols. realizaron otra investigación en la población de Sudáfrica que sufrió lesiones cardíacas, señalando una mortalidad general del 76%.

En estos tres estudios la población incluida fueron adultos y adolescentes.

Hay pocos datos sobre lesiones cardíacas penetrantes en pacientes pediátricos.

Lustenberg y cols. en Los Ángeles reportaron sus datos de 11 de lesiones penetrantes cardíacas, especialmente en adolescentes. De las 4.569 admisiones de traumatismos pediátricos durante el periodo a estudio, se diagnosticaron lesiones penetrantes cardíacas en 32 casos (0,7%); 81,2% habían sufrido herida por arma blanca en el corazón. Las cámaras cardíacas involucradas fueron ventrículo derecho, ventrículo izquierdo, aurícula derecha y múltiples cámaras en el 46,9%, 43,8%, 18,8% y 9,4% respectivamente. En general sólo un 28,1% sobrevivió. Los pacientes con heridas cardíacas transmurales tuvieron una incidencia de no supervivencia significativamente mayor.

Cuando la incidencia se estratificó según la ubicación de la lesión cardíaca, las tasas de mortalidad fueron para los pacientes con una herida en aurícula derecha de un 83,3%, ventrículo izquierdo 78,6%, ventrículo derecho 66,7% y multicameral 100%.

Muchos investigadores han intentado determinar los predictores de supervivencia después de la lesión penetrante cardíaca.

Asensio y cols. estudiaron prospectivamente 60 pacientes que sufrieron una lesión cardiaca y se observó una supervivencia global del 37%. La supervivencia se predijo en este estudio por la presencia de ritmo sinusal y el mecanismo de trauma: 68% y

14% después de puñaladas y heridas de bala, respectivamente. La ubicación de las lesiones en cualquier cámara cardíaca o la presencia de taponamiento, sin embargo, no encontraron resultados.

Tyburski y cols. realizaron un estudio retrospectivo después de las lesiones cardíacas sufridas en 302 pacientes, y señaló que la estabilidad hemodinámica y el mecanismo

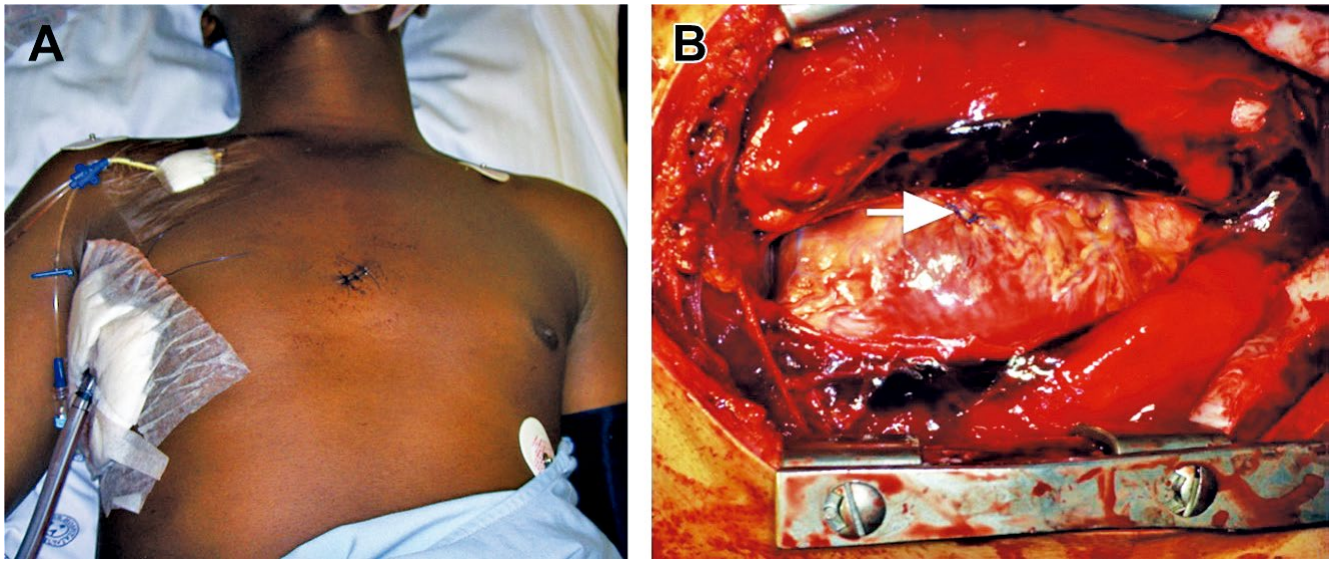

Figura 5. *A) Adolescente que sufrió herida penetrante cardiaca con lesión de ventrículo derecho. B) reparación del ventrículo derecho en el mismo paciente.*

del traumatismo predecían la supervivencia en un 58% y 23% después de puñaladas y heridas de bala, respectivamente.

Un futuro metaanálisis de todas las investigaciones disponibles podría identificar predictores confiables de los resultados en estos casos.

DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Cualquier herida de arma blanca o de herida de bala en el pecho tiene un potencial de lesión cardíaca. La mayoría de las personas con heridas de bala en el corazón fallece en el mismo lugar del incidente. Por el contrario, las lesiones cardíacas secundarias a puñaladas tienen más probabilidades de llegar al hospital.

La mayoría de las heridas de arma blanca cardíacas (84%) afectan a la denominada la "caja cardiaca", definida como un área inferior a las clavículas, superior a los márgenes costales y medial a la línea medioclavicular.

Sin embargo, ninguna herida de bala en el torso potencialmente puede atravesar el mediastino y llegar al corazón. Del mismo modo, puñaladas en la región deltoidea, superior, abdomen o el tórax posterior puede causar lesión cardiaca.

De interés, Degiannis y cols.de Sudáfrica señaló que la mortalidad en los pacientes que llegan a la emergencia con herida precordial en comparación con heridas de arma blanca extraprecordial resultó en 96% versus 75% de supervivencia. Este hallazgo indica la gravedad de lesión a cualquier ubicación en el tórax o en la proximidad del tórax.

Los pacientes con lesión cardíaca penetrante pueden presentar estado de shock en cambio en algunos casos con pequeñas lesiones superficiales o tiempos prehospitalarios cortos pueden estar hemodinámicamente estables en el momento de admisión hospitalaria.

La clásica *tríada de Beck incluye ruidos cardíacos apagados, ingurgitación yugular e hipotensión,* y se produce en el 90% de los casos de taponamiento cardíaco. Es importante que los profesionales de la salud estén atentos, ya que algunos de estos hallazgos que indican taponamiento o taponamiento inminente se puede perder de vista en el contexto de la emergencia.

En ocasiones la distensión de las venas del cuello, como cabe esperar en los pacientes con taponamiento cardíaco, puede no verse debido a la significativa pérdida de sangre. Por otro lado, la ingurgitación yugular puede deberse en ocasiones a otras causas como un neumotórax a tensión.

Otro signo clínico, presente en aproximadamente el 10% de casos de taponamiento cardíaco, es *pulso paradójico* (una disminución de la arterial sistólica presión> 10 mmHg durante la inspiración).

Un signo clínico interesante y común de lesión cardiaca es la severa agitación del paciente, frecuentemente mal interpretada como intoxicación. La razón para la agitación puede estar relacionado con aumento de la presión intracraneal y dificultad para el retorno venoso del cerebro causada por el aumento de la presión intrapericárdica, es debido a la falta de válvulas en las venas yugulares internas, así la presión intrapericárdica elevada se transmite directamente de una manera retrógrada al cerebro.

Es importante que en cualquier lesión penetrante en la proximidad del pecho, especialmente en presencia de hipotensión o agitación, se debe presumir la posibilidad de traumatismo cardiaco hasta tener alguna prueba que demuestre lo contrario.

Destacar:

- La gestión temporal oportuna es de vital importancia para la supervivencia de las víctimas con traumatismo cardiaco.
- Los pacientes con mayor inestabilidad hemodinámica deben ser sometidos con prontitud (en la sala de urgencias) a toracotomía de resucitación o debe ser trasladado a quirófano sin esperar ninguna investigación.
- Los estudios de diagnóstico se deben reservar sólo para los pacientes estables con ninguna evidencia clara de un traumatismo cardíaco.

Evaluación con ecografía

La evaluación con ecografía en trauma (ECO-FAST) es un examen rápido, útil y fiable que se puede realizar junto a la cama del enfermo en la sala de emergencia.

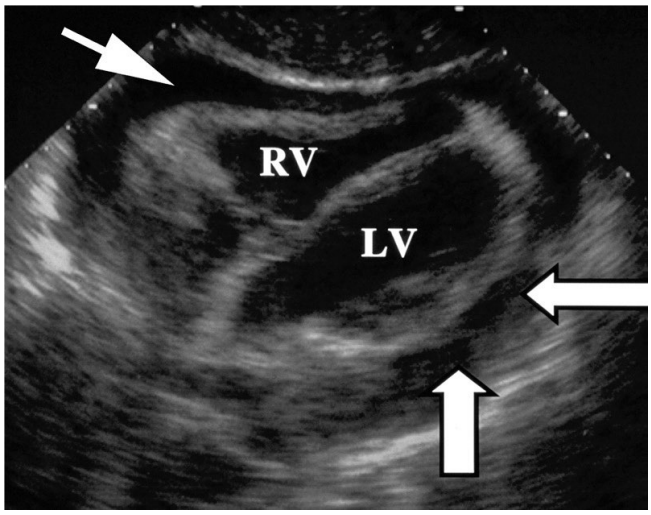

Figura 6. *ECO-FAST que muestra derrame pericárdico y taponamiento cardíaco (flechas). LV: ventrículo izdo., RV: ventrículo derecho.*

Método diagnóstico rápido realizado por un profesional médico que evalúa la presencia de líquido libre en 4 áreas: periesplénico, pelvis, espacio hepatorrenal, y pericardio. Hay múltiples estudios de investigación prospectivos y retrospectivos que muestran la precisión diagnóstica

En resumen, el ECO-FAST cardíaco tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad del 99%. La conferencia de consenso internacional describió el ECO-FAST como "un marcador de lesión; al examen de diagnóstico centrado al espacio pericárdico y peritoneal en busca de líquido libre".

En ocasiones los datos ecográficos nos pueden orientar hacia un estudio falso negativo, que pueden oscurecer un potencial traumatismo cardíaco fatal.

Estos casos incluyen: la descompresión del derrame pericárdico en el tórax, hemotórax masivo que hace que ecográficamente se valore defectuosamente por mala ventana ecográfica, hemorragia mediastínica o enfisema extenso de la pared anterior del tórax, frecuentemente asociada con neumotórax.

Si hay alta sospecha de un daño cardiaco se deben tomar nuevas medidas con urgencia, incluyendo la inmediata inserción de un tubo torácico y una nueva ECO-FAST.

La radiografía de tórax

La radiografía de tórax debe realizarse sobre la base de la estabilidad de la paciente. Los hallazgos radiológicos sospechosos de afectación cardíaca se pueden encontrar en casi la mitad de los pacientes, e incluyen un aumento de la silueta cardíaca, un mediastino superior ensanchado, y neumopericardio.

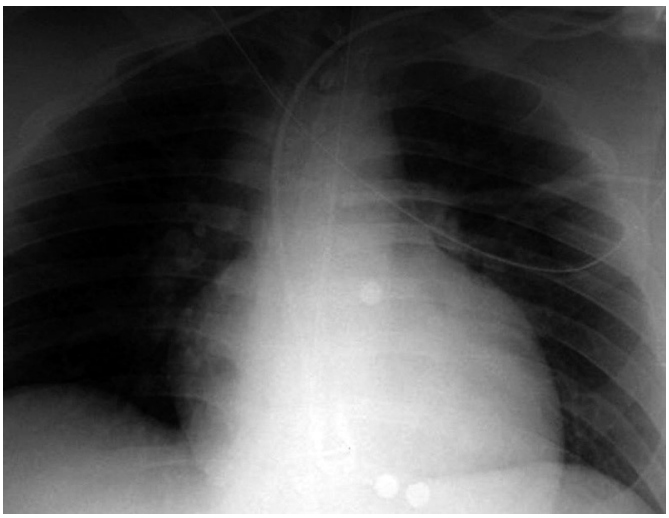

Figura 7. *Rx tórax que demuestra un "corazón en cantimplora" por taponamiento cardíaco secundario a un trauma penetrante cardíaco.*

En una serie de 70 casos, Demetriades informó una incidencia del 47% de los hallazgos radiológicos sugestivos de trauma cardiaco. Sin embargo, la radiografía de tórax

puede no ser útil en el diagnóstico temprano del suceso, debido a que es necesario que se acumule un mínimo de 200 ml de líquido pericárdico para que se aprecie la ampliación de la silueta cardiaca radiológica.

La vena cava superior se puede llegar a distender debido al aumento de la presión pericárdica secundaria al taponamiento, y puede ser evidente en la radiografía de tórax observándose un mediastino superior ensanchado. El neumopericardio no sugiere taponamiento pericárdico, aunque su presencia es compatible con la rotura del pericardio.

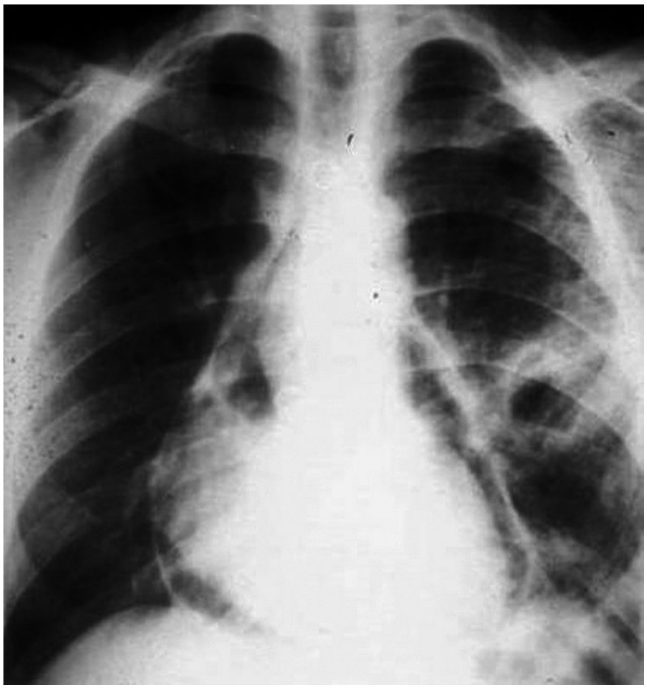

Figura 8. *Radiografía de tórax que muestra extenso neumopericardio secundario a trauma y rotura pericárdica.*

Electrocardiograma

El ECG se ha utilizado ampliamente en la evaluación inicial de pacientes con potenciales lesiones cardíacas, pero sólo posee precisión diagnóstica moderada en este entorno.

ECG puede reflejar bien taponamiento o isquemia.

1. Los hallazgos clásicos de taponamiento: complejos QRS de bajo voltaje, la magnitud alterna de complejos QRS (conocido como alternancia eléctrica), taquicardia sinusal y taquiarritmia.

2. Los cambios isquémicos son: depresión del segmento ST o supradesnivelaciones.

La pericardiocentesis

La pericardiocentesis es una práctica ya en desuso, por varias razones, una de ellas es que la sangre en el pericardio se coagula, dando lugar a falsos negativos en la pericardiocentesis en un 50%-60% de los casos de taponamiento cardíaco. En segundo lugar, porque a consecuencia del procedimiento se puede producir: lesión de la pared cardíaca, lesiones de las arterias coronarias, hemotórax, neumotórax y hematoma mediastínico.

Por lo tanto, pericardiocentesis sólo se pueden utilizar como una medida terapéutica urgente en caso de que no se disponga de la posibilidad de intervención quirúrgica de forma inmediata.

Ventana pericárdica subxifoidea

Debido a las limitaciones inherentes en las modalidades de diagnóstico en el traumatismo cardiaco, la ventana

pericárdica subxifoidea se ha considerado históricamente como el procedimiento de diagnóstico estándar de oro.

En aquellas situaciones en que haya compromiso hemodinámico que sugiera lesión cardiaca se requiere esternotomía inmediata, y es una contraindicación clara para la realización de una ventana pericárdica.

En un estudio aleatorizado reciente prospectivo, de un solo centro de Sudáfrica, la realización de ventana pericárdica no era inferior a la esternotomía como una opción de diagnóstico y tratamiento para los pacientes estables con derrame pericárdico.

Presión venosa central

El valor diagnóstico de la presión venosa central (PVC) ha sido abandonado en la era de la ecocardiografía.

En un estudio retrospectivo, Symbas y cols. observaron que los valores de la PVC superiores a 12 mmHg, en pacientes que habían sufrido heridas precordiales de arma blanca, era un hallazgo fuertemente sugestivo de taponamiento cardíaco. Otros investigadores, sin embargo, no han observado asociaciones fiables entre PVC elevada y tamponamiento cardiaco.

Tomografía computarizada (TC)

La TC se ha convertido en una parte integral de la evaluación de una víctima de trauma estable. Es un método diagnóstico fácilmente disponible y por lo general un método de segundo nivel en pacientes estables con lesiones penetrantes en tórax.

La TC puede revelar la tríada de derrame pericárdico, distensión de la vena cava inferior y venas renales, y el líquido periportal.

El médico experimentado, sin embargo, evita cualquier modalidad diagnóstica que suponga más tiempo en la demora de tratamiento tiempo en pacientes con sospecha de lesión cardiaca.

MANEJO QUIRÚRGICO

Todas las lesiones penetrantes en el mediastino con ECO-FAST positivo para derrame pericárdico y con compromiso hemodinámico deben someterse a una exploración quirúrgica urgente.

En la sala de urgencias, inicialmente se debe estabilizar al paciente con líquidos intravenosos y sin esperar más tiempo a ver la respuesta a los fluidos o a sondaje vesical o cualquier otro procedimiento se realiza la exploración quirúrgica.

El único método diagnóstico útil además de ECO- FAST puede ser una radiografía de tórax, con tal que no retrase el tratamiento quirúrgico.

En situaciones de paro cardíaco o paro cardiaco inminente, se realizará toracotomía de resucitación en el mismo servicio de urgencias, lo cual proporciona la mejor oportunidad para la supervivencia.

Toracotomía de resucitación en área de Urgencias

Todos los pacientes que han sufrido traumatismo en paro cardíaco o con inminente paro cardíaco deben someterse a toracotomía de resucitación para descomprimir la cavidad pericárdica, con sangrado controlado por pinzamiento de la aorta torácica cuando sea necesario.

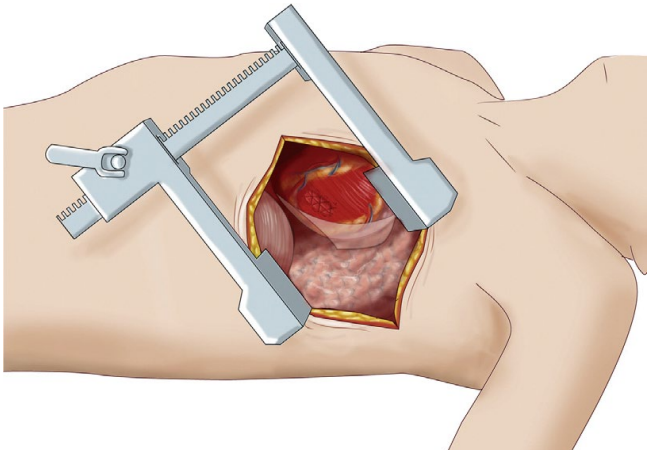

Figura 9. *Reanimación con toracotomía en sala de urgencias en paciente con lesión penetrante cardiaca. La herida cardiaca al ventrículo izquierdo se repara con suturas.*

Reanimación a corazón abierto

El masaje cardíaco debe realizarse cuando hay un paro cardíaco, además del pinzamiento de la aorta y la inyección intracardíaca de epinefrina (1 mg), que puede ser

repetido. En una bradicardia severa, se administra 0,5 mg de atropina.

En la fibrilación ventricular (FV) una desfibrilación a corazón abierto se realiza a 20 J, aumentando a 30 J si está justificado. Otros fármacos de resucitación cardiaca que se pueden utilizar son la amiodarona cuando la desfibrilación tiene éxito en la FV, y el bicarbonato utilizado para mitigar acidosis.

El bicarbonato puede ser muy útil, como señaló Schnuriger y cols, en un estudiorealizado con 67 pacientes sometidos a la reanimación cardiopulmonar a corazón abierto después de un trauma con acidosis grave.

Quirófano

Los pacientes con evidencia de lesión penetrante cardíaca que no están en paro cardíaco o con parada cardiaca inminente deben ser transferidos a quirófano para la exploración inmediata.

La transfusión de hemoderivados es una parte crucial del tratamiento.

Un esternotomía media proporciona acceso universal, y es la incisión de elección para la mayoría de pacientes con sospecha de lesiones cardíacas.

La incisión es rápida, sin abundante sangrado y proporciona una buena exposición del corazón y ambos pulmo-

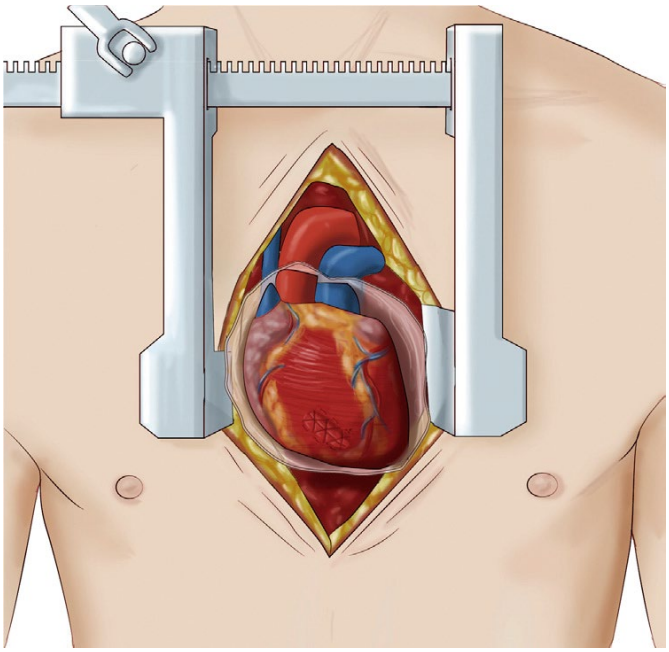

Figura 10. *La esternotomía media, incisión de elección para la reparación de una lesión cardiaca penetrante. Herida cardiaca de ventrículo derecho se repara con suturas.*

nes, y se asocia con menos dolor postoperatorio y menos complicaciones pulmonares que una toracotomía lateral.

La mayoría de las lesiones se reparan con sutura simple, en ocasiones se realizan suturas complejas con compresas.

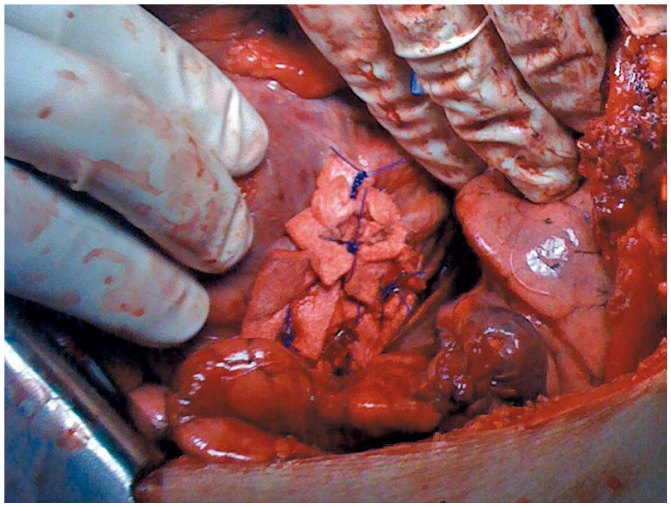

Figura 11. *Laceración cardiaca compleja reparada utilizando múltiples suturas y compresas.*

En la etapa aguda, casi nunca se requiere de circulación extracorpórea. La prioridad es estabilizar al paciente rápidamente, y cualquier otro defecto intracardíaco debe ser reparado electivamente en un momento posterior.

Las complicaciones postoperatorias

Las complicaciones más frecuentes que pueden ocurrir inmediatamente después de la operación incluyen hipotermia, acidosis, y / o coagulopatía atribuible a taponamiento cardiaco, hipoperfusión, sangrado y extensa reanimación con líquidos. Las arritmias cardíacas son frecuentes en pacientes sometidos a ligadura de la arteria coronaria y en aquellos que han sufrido hipotermia profunda.

Las complicaciones tardías pueden aparecer semanas o años después de la lesión, e incluyen hipocinesia ventricular, auricular y / o defectos septales, lesiones valvulares, lesiones de cuerdas tendinosas o de los músculos papilares, o la formación de pseudoaneurismas.

Todos los supervivientes deben someterse de rutina a examen físico, ECG, y la evaluación ecocardiográfica para descartar evidencia de lesión cardiaca. Incluso si la evaluación postoperatoria es normal, el seguimiento en unas pocas semanas poteriores a la lesión es de gran valor.

En un estudio de 54 pacientes que sobrevivieron a una lesión penetrante cardíaca a los que se realizó un control tardío (media de 23 meses) mostraron alteraciones del ECG en el 31% y anomalías en estudio ecocardiográfico en 31%, incluyendo alteraciones valvulares o defectos septales, derrame pericárdico, y dilatación.

Más recientemente, Tang y cols. realizaron una revisión retrospectiva de todas las lesiones cardiacas tratadas en el hospital general del Condado de Los Ángeles durante un período de 10 años. La Tasa de supervivencia al alta fue de 26,9% y de seguimiento tras el alta del 42% de los sobrevivientes, con un seguimiento medio de 1,9 meses. En el periodo de seguimiento se revelaron hallazgos anormales en el 17,4% de los pacientes. Los trastornos vistos fueron: derrame pericárdico (47%), hipocinesia (42%), disminución de la fracción de eyección (42%), trombo intramural (21%), lesión valvular (21%), cardiomegalia (11%), anormalías de la conducción (11%), pseudoaneurisma (5%), aneurisma (5%), y defecto septal (5%).

Sin embargo, en esta revisión ninguna de las lesiones estructurales encontrado después del alta requirió corrección quirúrgica, y los investigadores no reportaron ningún beneficio del seguimiento ecocardiografía realizada más allá del alta hospitalaria.

Proyectiles retenidos intracardíacos

Pueden dar lugar a complicaciones incluyendo embolización, endocarditis, trombosis de la arteria coronaria, pericarditis séptica y erosión transmural.

El riesgo-beneficio de la extirpación quirúrgica del cuerpo extraño intracardíaca, debe valorarse cuidadosamente teniendo en cuenta los riesgos de complicaciones del procedimiento. En algunos informes, se objetiva la buena tolerancia de proyectiles retenidos intracardíacos.

El pronóstico

El mecanismo del traumatismo, las lesiones de estructuras cardiacas, la participación de los vasos coronarios, la presencia de taponamiento, lesiones asociadas, el tiempo prehospitalario y la experiencia del equipo de trauma son los factores que van a determinar la supervivencia después de un traumatismo penetrante cardíaco.

Como se describió anteriormente, las tasas globales de letalidad de lesiones cardiacas penetrantes son altas, van desde 80% a 97% 0,41-43 La gran mayoría de las muertes ocurren en el contexto prehospitalario. Para los que llegan al hospital con signos de vida, las tasas de mortalidad hospitalaria oscilan entre 4% y 71% en series clínicas más recientes.

Resumen lesión penetrante cardíaca

- La lesión penetrante cardíaca en niños y adolescentes es poco frecuente
- La lesión penetrante puede implicar herida de bala o heridas de arma blanca en el tórax.
- La herida de arma blanca es más frecuente en este grupo de edad, aunque la herida de bala es más probable que sea fatal.
- La pronta iniciación del tratamiento en situaciones de emergencia es crucial
- El examen de ECO-FAST es una investigación rápida y fiable.
- Los pacientes con paro cardíaco o con paro cardiaco inminente deben ser intervenidos en la misma sala de emergencias, realizando toracotomía y reanimación a corazón abierto.
- A largo plazo en el seguimiento se puede incluir además de la evaluación clínica la ecocardiografía para valorar la afectación cardíaca
- El diagnóstico y tratamiento se asemeja al recibido en adultos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keith Clancy, Catherine Velopulos, Jaroslaw W.,Bilaniuk, MD, Bryan Collie, DO, William Crowley, MD, Stanley Kurek, DO, Felix Lui, MD, Donna Nayduch, RN, Ayodele Sangosanya, MD, Brian Tucker, DO and Elliot R. Haut, MD. J Trauma Acute Care Surg 2012; 73(5 Suppl 4): S301-6.
2. Michael D. Pascuale, Kimberly Nagy, John Clarke. Practice Management Guidelines for screening of blunt cardiac injury. Eastern Association for the Surgery of Trauma 1998.
3. Talving, Peep;Demetriades, Demetrios. Pediatria Clin North Am 2014; 61(1): 111-130
4. Lucia Tattoli, Ph.D., Eloisa Maselli, M.D.,Maria Carolina Romanelli, M.D., Gianarlo Di Vella, Ph.D., Biagio Solarino, Ph.D. J Forensic Sci, March 2014, Vol. 59, No. 2.
5. Echevarria JR, San Román A. Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos. Rev Esp Cardiol. 2000; 53: 727-35.
6. Elie MC. Blunt cardiac injury. Mt Sinai J Med. 2006; 73: 542-52.
7. Jackson DH, Murphy GW. Nonpenetrating cardiac trauma. Med Concepts of Cardiovasc Dis 1976; 45: 123-128.
8. Cappelen A. Vlnia cordis, sutur of Hjertet. Nosk Mag F Laegv; Kristiania, 4, R; xi, 285, 1896. Citado por Beck CS. Wounds of the heart. The thecnic of suture. Arch Surg 1926; 13: 205-227.
9. Rehn L. Ueber penetrerende herzwunden und herznaht. Arch Klin Chir 1897; 55: 315. Citado por Beck CS. Wounds of the heart. The thecnic of suture. Arch Surg 1926; 13: 205-227.
10. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH. Organ injury scaling IV: Thoracic, vascular, lung, cardiac and diaphragm. J Trauma 1994; 36: 299-300.
11. Glinz W. Injuries to the heart by blunt trauma. En: Chest Trauma. Berlin: Ed. Springer-Verlag, 1981; 180-209.
12. Doty DB, Anderson AE, Rose EF. Clinical and experimental correlations of myocardial contusion. Ann Surg 1974; 180: 452-460.
13. Torres-Mirabal P, Gruneberg JC, Brown RS. Spectrum of myocardial contusion. Am Surg 1982; 48: 383-392.
14. Leidtke AJ, DeMuth WE. Nonpenetrating cardiac injuries: a collective review. Am Heart J 1973; 86: 687-697.
15. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. Circulation 1958; 18: 371-396.
16. Pontillo D, Capezzuto A, Achilli A. Bifascicular block complicating blunt cardiac injury. Angiology 1994; 45: 883-890.
17. Crown LA, Hawkins W. Commotio cordis: Clinical implications of blunt cardiac trauma. Am Fam Physician 1997; 55: 2467-2470. Medline.
18. Gozo KG, Cohen HC, Pick A. Traumatic bifascicular intraventricular block. Chest 1972; 61: 294-296.
19. Chiu WC, D'Amelio LF, Hammond JS. Sternal fractures in blunt chest trauma: a practical algorithm for management. Am J Emerg Med 1997; 15: 252-255.
20. Almeida M, Canada M, Neves J, Gouveia R, Rebocho MJ, Melo J et al. Longstanding traumatic tricuspid regurgitation with severe right ventricular failure. J Heart Valve Dis 1997; 6: 642-646.
21. Maisano F, Lorusso R, Sandrelli L, Torracca L, Coletti G, La Canna G et al. Valve repair for traumatic tricuspid regurgitation. Eur J Cardiothorac Surg 1996; 10: 867-873.
22. Van Son JA, Danielson GK, Schaff HV, Miller FA Jr. Traumatic tricuspid valve insufficiency. Experience in thirteen patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 108: 893-898.

23. Mazzucco A, Rizzoli G, Faggian G, Aru G, Bortolotti U, Sorbara C et al. Acute mitral regurgitation after blunt chest trauma. Arch Intern Med 1983; 143: 2326-2329.

24. Samuels LE, Kaufman MS, Rodríguez-Vega J, Morris RJ, Brockman SK. Diagnosis and management of traumatic aorto-right ventricular fistulas. Ann Thorac Surg 1998; 65: 288-292.

25. Merlin G, Lepoitevin L, Bukowski JG, Houet JF, Delhumeau A. Traumatic infarction of the right ventricle caused by coronary dissection. Ann Fr Anesth Reanim 1990; 9: 75-78.

26. Unterberg C, Buchwald A, Wiegand V. Traumatic thrombosis of the left main coronary artery and myocardial infarction caused by blunt chest trauma. Clin Cardiol 1989; 12: 672-674.

27. Calvo Orbe L, García Gallego F, Sobrino N, Sotillo J, López-Sendón JL, Oliver J et al. Acute myocardial infarction after blunt chest trauma in young people. Cathet Cardiovasc Diagn 1991; 24: 182-185.

28. Ledley G, Yazdanfar S, Friedman O, Kotler MN. Acute thrombotic coronary occlusion secondary to chest trauma treated with intracoronary thrombolysis. Am Heart J 1992; 123: 518-521.

29. Gunkel O, Weigl C, Lauer B, Schuler G. Myocardial infarct caused by dissection of the anterior interventricular ramus after blunt thoracic trauma-a case report. Z Kardiol 1998; 87: 300-307.

30. Bashour T, Morelli R, Cunningham T, Budge WR. Acute coronary thrombosis following head trauma in a young man. Am Heart J 1990; 119: 676-677.

31. Meleca MJ, Hoit BD. Previously unrecognized intrapericardial hematoma leading to refractory abdominal ascites. Chest 1995; 108: 1747-1748.

32. Kron IL, Cox PM. Cardiac injury after chest trauma. Crit Care Med 1983; 11: 524-526.

33. Clifford RP, Gill KS. Traumatic rupture of the pericardium with dislocation of the heart. Injury 1984; 16: 123-124.

34. Mattila S, Silvola H, Ketonen P. Traumatic rupture of the pericardium with luxation of the heart. J Thorac Cardiovasc Surg 1975; 70: 495-498.

35. Prenger KB, Ophuis TO, van Dantzig JM. Traumatic tricuspid valve rupture with luxation of the heart. Ann Thorac Surg 1995; 59: 1524-1527.

36. Rogers FB, Leavitt BJ. Upper Torso Cyanosis: a marker for blunt cardiac rupture. Am J Emerg Med 1997; 15: 275-276.

37. Tejada A, Laperal JR, Calvo I, Fernández B, González JL, Placer L. Contusión y hematoma en el septo interventricular postraumático. A propósito de un caso. Rev Esp Cardiol 1992; 45: 663-664.

38. Stahl RD, Liu JC, Walsh JF. Blunt cardiac trauma: atrioventricular valve disruption and ventricular septal defect. Ann Thorac Surg 1997; 64: 1466-1468.

39. Noji S, Kitamura N, Yamaguchi A, Shuntoh K, Kimura S, Irie H. Successful valvuloplasty for isolated tricuspid regurgitation due to traumatic ruptured papillary muscle. Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi 1995; 43: 1845-1849.

40. Symbas PN, Tyras DH, Ware RE, DiOrio DA. Traumatic rupture of the aorta. Ann Surg 1973; 178: 6-12.

41. Balaguer J, Salcedo S, Hernando E, Martínez JI, Sainz A, Grande A. Contusión miocárdica con y sin lesión de las arterias coronarias. Rev Esp Cardiol 1993; 46: 195-197.

42. Castelo V, Fernández F, González-Juanatey JR, Amaro A, García Acuña JM, Rubio J et al. Seudoaneurisma aórtico e infarto agudo de miocardio secundarios a traumatismo torácico. Rev Esp Cardiol 1994; 47: 699-703.

43. Symbas PN. Traumatic heart disease. Curr Probl Cardiol 1991; 16: 537-582.

44. Reynolds M, Jones JM. CPK-MB isoenzyme determinations in blunt chest trauma. JACEP 1979; 8: 304-306.

45. Blair E, Topuzlu C, Davis JH. Delayed or missed diagnosis in blunt chest trauma. J Trauma 1971; 11: 129-145.

46. Illig KA, Swierzewski MJ, Feliciano DV, Morton JH. A rational screening and treatment strategy based on the electrocardiogram alone for suspected cardiac contusion. Am J Surg 1991; 162: 537-543.

47. Cane RD, Schamroth L. Prolongation of Q-T interval with myocardial contusion. Heart Lung 1978; 7: 652-656.

48. Potkin RT, Werner JA, Trobaugh GB, Chestnut CH II.I, Carrico CJ, Hallstrom A et al. Evaluation of non-invasivetests of cardiac damage in suspected cardiac contusion. Circulation 1982; 66: 627-631.

49. Van Wijngaarden MH, Karmy-Jones R, Talwar MK, Simonetti V. Blunt cardiac injury: a 10 year institutional review. Injury 1997; 28: 51-55.

50. Roberts R, Sobel BE. Isoenzyme of creatine phosphokinase and diagnosis of myocardial infarction. Ann Intern Med 1973; 79: 741-743.

51. Ravel R. Clinical Laboratory Medicine, 4.

52. Baxter BT, Moore EE, Moore FA, McCroskey BL, Ammons LA. A plea for sensible management of myocardial contusion. Am J Surg 1989; 158: 557-561.

53. Biffl WL, Moore FA, Moore EE, Sauaia A, Read RA, Burch JM. Cardiac enzymes are irrelevant in the patient with suspected myocardial contusion. Am J Surg 1994; 168: 523-527.

54. Healey MA, Brown R, Fleiszer D. Blunt cardiac injury: is this diagnosis necessary? J Trauma 1990; 30: 137-146.

55. Mach F, Lovis C, Chevrolet JC. Rapid bedside whole blood cardiospecific Troponin T Immunoassay for the diagnosis of acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1995; 75: 842-845.

56. Edouard AR, Benoist JF, Cosson C, Mimoz O, Legrand A, Samii K. Circulating cardiac Troponin I in trauma patients without cardiac contusion. Intensive Care Med 1998; 24: 569-573.

57. Brantigan CO, Burdick D, Hopeman AR, Eiseman B. Evaluation of technetium scanning for myocardial contusion. J Trauma 1978; 18: 460-464.

58. Kumar SA, Puri VK, Mittal VK, Cortez J. Myocardial contusion following non-fatal blunt chest trauma. J Trauma 1983; 23: 327-333.

59. García-Fernández MA, López-Pérez JM, Pérez-Castellano N, Quero LF, Virgos-Lamela A, Otero-Ferreiro A et al. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with the electrocardiogram and creatine kinase monoclonal antibody measurements. Am Heart J 1998; 135: 476-481.

60. Mollod M, Felner JM. Transesophageal echocardiography in the evaluation of cardiothoracic trauma. Am Heart J 1996; 132: 841-849.

61. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A, Bruni A, Farnia A, Sarpellon M et al. Usefulness of transthoracic and transoesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. Heart 1996; 75: 301-306.

62. Karalis DG, Victor MF, Davis GA, McAllister MP, Covalesky VA, Ross JJ Jr et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. J Trauma 1994; 36: 53-58.

63. Brooks SW, Young JC, Cmolik B, Schina M, Dianzumba S, Townsend RN et al. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. J Trauma 1992; 32: 761-765.

64. Krasna MJ, Flancbaum L. Blunt cardiac trauma: clinical manifestations and management. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1992; 4: 195-202.

65. Reif J, Justice JL, Olsen WR, Prager RL. Selective monitoring of patients with suspected blunt cardiac injury. Ann Thorac Surg 1990; 50: 530-532.

66. Rosenthal MA, Ellis JI. Cardiac and mediastinal trauma. Emerg Med Clin North Am 1995; 13: 887-902.

67. Saunders CR, Doty DB. Myocardial contusion: effect of intra-aortic ballon counterpulsation on cardiac output. J Trauma 1978; 18: 706-708.

68. Doi K, Ohteki H, Sakai M, Furukawa K, Narita Y. Application of heparin-coated PCPS for traumatic cardiac rupture: report of a case. Kyobu Geka 1998; 51: 817-820.

69. Campbell NC, Thomson SR, Muckart DJ, Meumann CM, Van Middelkoop I, Botha JB. Review of 1198 cases of penetrating cardiac trauma. Br J Surg 1997; 84: 1737-1740.

70. Mesa JM, Sobrino N, Larrea JL, Silvestre J, Cerron F, Oliver J et al. Perforación del ventrículo izquierdo posvalvuloplastia mitral percutánea. Corrección quirúrgica.

71. Asano M, Mishima A, Ishii T, Takeuchi Y, Suzuki Y, Manabe T. Surgical treatment for right ventricular perforation caused by transvenous pacing electrodes: a report of three cases. Surg Today 1996; 26: 933-935.

72. Domínguez Fernández E, Neudeck F, Piotrowski J. Perforation of the heart wall: a rare complication after thoracic drainage treatment. Chirurg 1995; 66: 920-922.

73. Panos AL, Ali IS, Birnbaum PL, Barrozo CA, al-Nowaiser O, Salerno TA. Coronary sinus injuries during retrograde continuous normothermic blood cardioplegia. Ann Thorac Surg 1992; 54: 1137-1138.

74. Rywik T, Sitkowski W, Cichocki J, Rajecka A, Suwalski K. Acute mitral regurgitation caused by penetrating chest injury. J Heart Valve Dis 1995; 4: 293-295.

75. Rhee PM, Foy H, Kaufmann C, Areola C, Boyle E, Maier RV et al. Penetrating cardiac injuries: a population-based study. J Trauma 1998; 45: 366-370.

76. Coimbra R, Pinto MC, Razuk A, Aguiar JR, Rasslan S. Penetrating cardiac wounds: predictive value of trauma indices and the necessity of terminology standardization. Am Surg 1995; 61: 448-452.

77. Attar S, Suter CM, Hankins JR, Sequeira A, McLaughlin JS. Penetrating cardiac injuries. Ann Thorac Surg 1991; 51: 711-715.

78. Topaz O, Cowley MJ, Vetrovec GW. Coronary perforation during angioplasty: angiographic detection and demonstration of complete healing. Cathet Cardiovasc Diagn 1992, 27: 284-288.

79. Olsovsky MR, Topaz O, DiSciascio G, Vetrovec GW. Traumatic acute interventricular septal defect: a case report. Am Heart J 1996; 131: 1039-1041.

80. Samuels LE, Kaufman MS, Rodríguez-Vega J, Morris RJ, Brockman SK. Diagnosis and management of traumatic aorto-right ventricular fistulas. Ann Thorac Surg 1998; 65: 288-292.

81. Riddick L. Phisical and chemical injury as causes of sudden cardiac death: the forensic forum. Cardiovasc Pathol 1994; 3: 147-153.

82. Sugg WL, Rea WJ, Ecker RR, Webb WR, Rose EF, Shaw RR. Penetrating wounds of the heart: An anlysis of 459 cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1968; 56: 531-545.

83. Symbas PN, Harlaftis N, Waldo WJ. Penetrating cardiac trauma. Am J Surg 1976; 183: 377-381.

84. Boyd TF, Strider JW. Immediate surgery for traumatic heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1965; 50: 305-315.

85. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport in salvage of patients with penetrating heart wounds. J Trauma 1982; 22: 443-448.

86. Beach PM, Bognolo D, Hutchinson JE. Penetrating cardiac trauma. Am J Surg 1976; 131: 411-413.

87. Cooley DA, Dunn JR, Brockman HL, De Bakey ME. Treatment of pentrating wounds of the heart: Experimental and clinic observations. Surgery 1955; 37: 882-889.

88. Moreno C, Moore EE, Majune JA, Hopeman AR. Pericardial tamponade. A critical determinant for survival following penetrating cardiac wounds. J Trauma 1986; 26: 821.

89. Buckman RF, Badellino MM, Mauro LH, Asensio JA, Caputo C, Gass J et al. Penetrating cardiac wounds: Prospective study of factors influencing initial resuscitation. J Trauma 1993; 34: 717-727.

90. Feigenbaum H, Waldhausen JA, Hyde LP. Ultrasonic diagnosis of pericardial effusion. JAMA 1965; 191: 107.

91. Feigenbaum H, Zaky a, Waldhausen JA. Use of ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion. Ann Intern Med 1966; 65: 443.

92. Goldberg BB, Ostrium BJ, Isard JJ. Ultrasonic determination of pericardial effusion. JAMA 1967; 202: 103.

93. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, Harrison DC, Popp RL. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. Circulation 1974; 50: 239-247.

94. Choo MH, Chia BL, Chia FK, Johan A. Penetrating cardiac injury evaluated by two-dimensional echocardiography. Am Heart J 1984; 108: 417-420.

95. Robison RJ, Brown JW, Caldwell R, Stone KS, King H. Management of asymptomatic intracardiac missiles using echocardiography. J Trauma 1988; 28: 1402-1403.

96. Jiménez E, Martin M, Krukenkamp I, Barret J. Subxiphoid pericardiotomy versus echocardiography: A prospective evaluation of the diagnosis of occult penetrating cardiac injury. Surgery 1990; 108: 676-680.

97. Plummer D, Bunette D, Asinger R, Ruiz E. Emergency department echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury. Ann Emerg Med 1992; 21: 709-712.

98. Thakur RK, Aufderheide TP, Boughner DR. Emergency echocardiographic evaluation of penetrating chest trauma. Can J Cardiol 1994; 10: 374-376.

99. Freshman SP, Wisner DH, Weber CJ. 2-D Echocardiography: emergent use in the evaluation of penetrating precordial trauma. J Trauma 1991; 31: 902-905.

100. Meyer D, Jessen M, Grayburn P. Use of echocardiography to detece occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: a prospective study. J Trauma 1995; 39: 902-909.

101. Beall AC, Gasior RM, Bricker DL. Gunshot wounds of the heart: changing patterns of surgical management. Ann Thorac Surg 1971; 11: 523-531.

102. Tsang TS, Freeman WK, Barnes ME, Reeder GS, Packer DL, Seward JB. Rescue echocardiographically guided pericardiocentesis for cardiac perforation complicating catheter-based procedures. The Mayo Clinic experience. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1345-1350.

103. Larrey DJ. Bull Sci Med 1810; 6: 284.

104. Trinkle JK, Marcos J, Grover F, Cuello LM. Management of the wounded heart. Ann Thorac Surg 1974; 17: 230-236.

105. Trinkle JK, Toon R, Franz JL, Arom KV, Grover FL. Affairs of the wounded heart: Penetrating cardiac wounds. J Trauma 1979; 19: 467-472.

106. Garrison RN, Richardson JD, Frye DE. Diagnostic transdiaphragmatic pericardiotomy in thoracoabdominal trauma. J Trauma 1982; 22: 147-149.

107. Miller FB, Bond SJ, Shumate CR, Polk HC Jr, Richardson JD. Diagnostic pericardial window: A safe alternative to exploratory thoracotomy for suspected heart injuries Arch Surg 1987; 122: 605-609.

108. Baker JM, Battistella FD, Kraut E, Owings JT, Follette DM. Use of cardiopulmonary bypass to salvage patients with multiple-chamber heart wounds..Arch Surg 1998; 133: 855-860.

109. Catipovic-Veselica K, Sincic V, Durijanek J, Kozmar D, Buric D, Juranic B et al. Penetrating heart wounds repaired without cardiopulmonary bypass. Evaluation and follow-up of recent war injuries. Tex Heart Inst J 1993; 20: 94-98.

110. Reissman P, Rivkind A, Jurim O, Simon D. Case report: The management of penetrating cardiac trauma with major coronary artery injury: is cardiopulmonary bypass essential? J Trauma 1992; 33: 773-775.

111. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, Chan L, Murray J, Falabella A et al. One hundred five penetrating cardiac Injuries: a 2-year prospective evaluation. J Trauma 1998; 44: 1073-1082.

112. Kavolius J, Golocovsky M, Champion HR. Predictors of outcome in patients who have sustained trauma

and who undergo emergency thoracotomy. Arch Surg 1993; 128: 1158-1162.

113. Arreola-Risa C, Rhee P, Boyle EM, Maier RV, Jurkovich GG, Foy HM. Factors influencing outcome in stab wounds of the heart. Am J Surg 1995; 169: 553-556.

114. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. Lancet 1997; 349(9061): 1269-76.

115. Jones KW. Thoracic trauma. Surg Clin North Am 1980; 60(4): 957-81.

116. Doty DB, Anderson AE, Rose EF, et al. Cardiac trauma: clinical and experimental correlations of myocardial contusion. Ann Surg 1974; 180(4): 452-60.

117. Demetriades D, van der Veen BW. Penetrating injuries of the heart: experience over two years in South Africa. J Trauma 1983; 23(12): 1034-41.

118. Rothstein RJ. Myocardial contusion. JAMA 1983; 250 (16): 2189-91.

119. Adams JE 3rd, Davila-Roman von G, Bessey PQ, et al. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. Am Heart J 1996; 131(2): 308-12.

120. Turk EE, Tsang YW, Champaneri A, et al. Cardiac injuries in car occupants in fatal motor vehicle collisions–an autopsy-based study. J Forensic Leg Med 2010; 17(6): 339-43.

121. Brewster SA, Thirlby RC, Snyder WH 3rd. Subxiphoid pericardial window and penetrating cardiac trauma. Arch Surg 1988; 123(8): 937-41.

122. Demetriades D, Charalambides C, Sareli P, et al. Late sequelae of penetrating cardiac injuries. Br J Surg 1990; 77(7): 813-4.

123. Kaptein YE, Talving P, Konstantinidis A, et al. Epidemiology of pediatric cardiac injuries: a National Trauma Data Bank analysis. J Pediatr Surg 2011; 46(8): 1564-71.

124. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, et al. Organ injury scaling. IV: thoracic vascular, lung, cardiac, and diaphragm. J Trauma 1994; 36(3): 299-300.

125. Akenside M. Account of blow upon heart and its effects. Philos Trans R Soc Lond Biol 1764; 353.

126. Borch O. cited by Warburg E. Subacute and chronic pericardial and myocardial lesions due to nonpenetrating traumatic injuries: a clinical study. London: Oxford University Press; 1938.

127. Mattox KL, Flint LM, Carrico CJ, et al. Blunt cardiac injury. J Trauma 1992; 33(5): 649-50.

128. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, et al. Incidence of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. Circulation 2011; 123(15): 1594-600.

129. Sheppard MN. Aetiology of sudden cardiac death in sport: a histopathologist's perspective. Br J Sports Med 2012; 46(Suppl 1): i15-21.

130. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, et al. Clinical profile and spectrum of commotiocordis. JAMA 2002; 287(9): 1142-6.

131. Teixeira PG, Georgiou C, Inaba K, et al. Blunt cardiac trauma: lessons learned from the medical examiner. J Trauma 2009; 67(6): 1259-64.

132. Maron BJ, Link MS, Wang PJ, et al. Clinical profile of commotio cordis: an under appreciated cause of sudden death in the young during sports and other activities. J Cardiovasc Electrophysiol 1999; 10(1): 114-20.

133. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, et al. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. N Engl J Med 1995; 333(6): 337-42.

134. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). N Engl J Med 1998; 338(25): 1805-11.

135. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, et al. Increasing survival rate from commotio cordis. Heart Rhythm 2013; 10(2): 219-23.

136. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. Circulation 1958; 18(3): 371-96.

137. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk JW, et al. Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. J Trauma Acute Care Surg 2012; 73 (5 Suppl 4): S301-6.

138. Lindstaedt M, Germing A, Lawo T, et al. Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. J Trauma 2002; 52(3): 479-85.

139. Salim A, Velmahos GC, Jindal A, et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. J Trauma 2001; 50(2): 237-43.

140. Snow N, Richardson JD, Flint LM Jr. Myocardial contusion: implications for patients with multiple traumatic injuries. Surgery 1982;92(4):744–50.

141. Walsh P, Marks G, Aranguri C, et al. Use of V4R in patients who sustain blunt chest trauma. J Trauma 2001; 51(1): 60-3.

142. Rajan GP, Zellweger R. Cardiac troponin I as a predictor of arrhythmia and ventricular dysfunction in trauma patients with myocardial contusion. J Trauma 2004; 57(4): 801-8 [discussion: 808].

143. Feliciano D, Rozycki GS. Advances in the diagnosis and treatment of thoracic trauma. Surg Clin North Am 1999; 79(6): 1417-29.

144. Ferjani M, Droc G, Dreux S, et al. Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. Chest 1997; 111(2): 427-33.

145. Mattox KL, Estrera AL,Wall MJ. Traumatic heart disease. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al, editors. Braunwald's heart disease. 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1672-8.

146. Karalis DG, Victor MF, Davis GA, et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. J Trauma 1994; 36(1): 53-8.

147. Bromberg BI, Mazziotti von M, Canter CE, et al. Recognition and management of nonpenetrating cardiac trauma in children. J Pediatr 1996; 128(4): 536-41. 35. Elie MC. Blunt cardiac injury. Mt Sinai J Med 2006; 73(2): 542-52.

148. Bjornstad JL, Pillgram-Larsen J, Tonnessen T. Coronary artery dissection and acute myocardial infarction following blunt chest trauma. World J Emerg Surg 2009; 4: 14.

149. Demetriades D. Cardiac wounds. Experience with 70 patients. Ann Surg 1986; 203(3): 315-7. Schick EC Jr. Nonpenetrating cardiac trauma. Cardiol Clin 1995; 13(2): 241-7.

150. Blatchford JW 3rd. Ludwig Rehn: the first successful cardiorrhaphy. Ann Thorac Surg 1985; 39(5): 492-5.

151. Asensio JA, Petrone P, Pereira B, et al. Penetrating cardiac injuries: a historic perspective and fascinating trip through time. J Am Coll Surg 2009; 208(3): 462-72.

152. Campbell NC, Thomson SR, Muckart DJ, et al. Review of 1198 cases of penetrating cardiac trauma. Br J Surg 1997; 84(12): 1737-40.

153. Rhee PM, Foy H, Kaufmann C, et al. Penetrating cardiac injuries: a populationbased study. J Trauma 1998; 45(2): 366-70.

154. Clarke DL, Quazi MA, Reddy K, et al. Emergency operation for penetrating thoracic trauma in a metropolitan surgical service in South Africa. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142(3):563–8.

155. Lustenberger T, Talving P, Lam L, et al. Penetrating cardiac trauma in adolescents: a rare injury with excessive mortality. J Pediatr Surg 2013; 48(4): 745-9.

156. Asensio JA, Petrone P, Karsidag T, et al. Penetrating cardiac injuries. Complex injuries and difficult challenges. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2003; 9(1): 1-16.

157. Tyburski JG, Astra L, Wilson RF, et al. Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. J Trauma 2000; 48(4): 587-90 [discussion: 590-1].

158. Oppell von UO, Bautz P, de Groot M. Penetrating thoracic injuries: what we have learnt. Thorac Cardiovasc Surg 2000; 48(1): 55-61.

159. Degiannis E, Loogna P, Doll D, et al. Penetrating cardiac injuries: recent experience in South Africa. World J Surg 2006; 30(7): 1258-64.

160. Rozycki GS, Feliciano D, Schmidt JA, et al. The role of surgeon-performed ultrasound in patients with possible cardiac wounds. Ann Surg 1996; 223(6): 737-44.

161. Rozycki GS, Feliciano D, Ochsner MG, et al. The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study. J Trauma 1999; 46(4): 543-51.

162. Rozycki GS, Ballard RB, Feliciano D, et al. Surgeon-performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients. Ann Surg 1998; 228(4): 557-67.

163. Patel AN, Brennig C, Cotner J, et al. Successful diagnosis of penetrating cardiac injury using surgeon-performed sonography. Ann Thorac Surg 2003; 76(6): 2043-6.

164. Scalea TM, Rodriguez A, Chiu WC, et al. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): results from an international consensus conference. J Trauma 1999; 46(3): 466-72.

165. Simmons JD, Haraway AN, Schmieg RE, et al. Is there a role for secondary thoracic ultrasound in patients with penetrating injuries to the anterior mediastium? Am Surg 2008; 74(1): 11-4.

166. Harris DG, Papagiannopoulos KA, Pretorius J, et al. Current evaluation of cardiac stab wounds. Ann Thorac Surg 1999; 68(6): 2119-22.

167. Ball CG, Williams BH, Wyrzykowski AD, et al. A caveat to the performance of pericardial ultrasound in patients with penetrating cardiac wounds. J Trauma 2009; 67(5): 1123-4.

168. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. Pathologic physiology, diagnosis and management. Prog Cardiovasc Dis 1967; 10(1): 64-6.

169. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med 2003; 349(7): 684-90. 59. Prior JP, Asensio JA. Thoracic vascular injury. In: Peitzman A, Rhodes M.

170. Schwab CW, et al, editors. The trauma manual: trauma and acute care surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 230-42.

171. Miller FB, Bond SJ, Shumate CR, et al. Diagnostic pericardial window. A safe alternative to exploratory thoracotomy for suspected heart injuries. Arch Surg 1987; 122(5): 605-9.

172. Nicol AJ, Navsaria PH, Hommes M, et al. Sternotomy or drainage for a hemopericardium after penetra-

ting trauma: a randomized controlled trial. Ann Surg 2013.

173. Symbas PN, Harlaftis N, Waldo WJ. Penetrating cardiac wounds: a comparison of different therapeutic methods. Ann Surg 1976; 183(4): 377-81.

174. Meyer DM, Jessen ME, Grayburn PA. Use of echocardiography to detect occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: a prospective study. J Trauma 1995; 39(5): 902-7.

175. Goldstein L, Mirvis SE, Kostrubiak IS, et al. CT diagnosis of acute pericardial tamponade after blunt chest trauma. AJR Am J Roentgenol 1989; 152(4): 739-41.

176. Restrepo CS, Lemos DF, Lemos JA, et al. Imaging findings in cardiac tamponade with emphasis on CT. Radiographics 2007; 27(6): 1595-610.

177. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2010; 122(18 Suppl 3): S729-67.

178. Schnuriger B, Talving P, Inaba K, et al. Biochemical profile and outcomes in trauma patients subjected to open cardiopulmonary resuscitation: a prospective observational pilot study. World J Surg 2012; 36(8): 1772-8.

179. Tang AL, Inaba K, Branco BC, et al. Postdischarge complications after penetratingcardiac injury: a survivable injury with a high postdischarge complication rate. Arch Surg 2011; 146(9): 1061-6.

180. Jemielity M, Perek B, Buczkowski P. Benign presentation of cardiac injury: a case report. Journal Trauma 2006; 61(6): 1540-2.

181. Saadia R, Levy RD, Degiannis E, et al. Penetrating cardiac injuries: clinical classification and management strategy. Br J Surg 1994; 81(11): 1572-5.

182. Symbas PN, Picone AL, Hatcher CR, et al. Cardiac missiles. A review of the literature and personal experience. Ann Surg 1990; 211(5): 639-47.

183. Mattox KL, Koch von L, Beall AC Jr, et al. Logistic and technical considerations in the treatment of the wounded heart. Circulation 1975; 52(Suppl 2): I210-4.

184. Feliciano D, Bitondo CG, Mattox KL, et al. Civilian trauma in the 1980s. A 1-year experience with 456 vascular and cardiac injuries. Ann Surg 1984; 199(6): 717-24.

185. Knott-Craig CJ, Dalton RP, Rossouw GJ, et al. Penetrating cardiac trauma: management strategy based on 129 surgical emergencies over 2 years. Ann Thorac Surg 1992; 53(6): 1006-9.

186. Buckman RF Jr, Badellino MM, Mauro LH, et al. Penetrating cardiac wounds: prospective study of factors influencing initial resuscitation. J Trauma 1993; 34(5): 717-25.

187. Johnson SB, Nielsen JL, Sako EY, et al. Penetrating intrapericardial wounds: clinical experience with a surgical protocol. Ann Thorac Surg 1995; 60(1): 117-20.

188. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. World J Surg 2004; 28(10): 1025.

+ Publicación Tesina
(Incluido en el precio)

1.170 €
ON-LINE

500
HORAS
20
ECTS

Experto Universitario en Nefrología, Diálisis y Trasplante

universidad SANJORGE GRUPO SANVALERO

Edición: 5ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 200 Preguntas tipo test, 22 Supuestos y Tesina de investigación

+ Publicación Tesina
(Incluido en el precio)

2.495 €
ON-LINE

1500
HORAS
60
ECTS

Máster en Estilos de Gestión y Dirección Sanitaria

UEMC Universidad Europea Miguel de Cervantes

Edición: 1ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 400 Preguntas tipo test, 23 Supuestos y Tesina de investigación