

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos

José Ramón Echevarría y Alberto San Román

Servicios de Cirugía Cardíaca y Cardiología. ICICOR. Hospital Universitario. Valladolid.

Las lesiones cardíacas resultantes de un traumatismo sobre el corazón representan una afección no demasiado frecuente pero sí importante por la gran morbilidad que acarrea. 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, al septo interventricular, a las válvulas, al aparato subvalvular, al sistema de conducción o a 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.

Palabras clave: Lesión cardíaca. Contusión. Herida penetrante.

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 727-735)

Prognosis and Treatment of Cardiac Injuries

Cardiac injuries caused by a heart traumatism are not frequent but, of great importance given their high morbidity. Two different groups in terms of etiology, clinical picture, application of diagnostic techniques, treatment and prognosis can be considered. On one hand, there are cardiac injuries caused by a thoracal contusion, which provokes a contused lesion can affect the free wall, the interventricular septum, the valves, the subvalvular apparatus, the conduction system and the coronary vessels and, on the other hand, cardiac injuries caused by penetrating objects. Cardiac injury can lead to a life-threatening hemodynamic instability which mandates prompt and clear diagnostic and therapeutic approaches.

Key words: Heart injury. Contusion. Penetrating wound.

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 727-735)

INTRODUCCIÓN

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 población¹. En España, la causa más común de traumatismo cardíaco es el accidente de tráfico.

Durante mucho tiempo se asumió que el traumatismo cardíaco llevaba irremediamente 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 deshonoroso. En el año 1896, Cappelen², sin éxito, y posteriormente Rehn³, 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.

Dentro del contexto general de los traumatismos cardíacos, consideraremos dos grupos que, por su me-

Correspondencia: Dr. J.R. Echevarría.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario.
Ramón y Cajal, 3. 47011 Valladolid.

TABLA 1. Escala de la lesión cardíaca

Grado	Descripción de la lesión
I	Lesión cardíaca cerrada con anomalías mínimas ECG Lesión pericárdica sin afectación cardíaca, taponamiento cardíaco o hernia cardíaca
II	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 izquierda 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

Tomada de Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH. Organ injury scaling IV: thoracic, vascular, lung, cardiac and diaphragm. *J Trauma* 1994; 36: 299-300.

canismo 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 pronóstico⁴ (tabla 1).

TRAUMATISMOS CARDÍACOS CERRADOS

La incidencia de daño cardíaco en el traumatismo torácico cerrado se ha cifrado en torno al 10-16%⁵. 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.

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 verte-

bral y el movimiento de aceleración-deceleración, que es el origen de múltiples lesiones, tanto cardíacas como de los grandes vasos del tórax⁶. En alguna ocasión, la contusión miocárdica o incluso la rotura cardíaca han sido originadas por maniobras de resucitación cardiopulmonar¹. 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 miocárdicas⁷. En la mayoría de las ocasiones, el proceso se resuelve mediante la reabsorción del hematoma y la formación de una escara⁸. 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 generalizada⁹. La mayoría de las ocasiones las contusiones curan espontáneamente, pero en otros casos dejan secuelas como escaras, aneurismas y puntualmente derivan en roturas diferidas¹⁰. Del mismo modo, el traumatismo torácico puede originar

arritmias cardíacas que en ocasiones son letales¹¹, o simples bloqueos fasciculares pasajeros^{10,12}.

Por su mayor proximidad al esternón, la pared libre de ventrículo derecho es la más propensa a sufrir una contusión cardíaca¹³, principalmente cuando la contusión es frontal. En muchas ocasiones se observan lesiones valvulares sin afectación de la pared libre¹⁴ y, aunque no son muy frecuentes, se han descrito casos de grave disfunción de la válvula tricuspídea^{15,16} 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^{8,17}. La válvula aórtica se lesiona por rotura directa del anillo o por afectación de la aorta ascendente. También pueden objetivarse fístulas entre cavidades¹⁸.

Tras un traumatismo cerrado, las arterias coronarias pueden presentar desgarros, disecciones¹⁹, 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 traumático²⁰⁻²², que se pone de manifiesto por la presencia de una isquemia cardíaca aguda objetivada tras el traumatismo²³. 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 adrenérgica²⁴.

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 constrictiva²⁵ que en algunos casos ha hecho necesaria la práctica de una pericardiectomía²⁶. Si el desgarramiento pericárdico es muy amplio, el corazón puede desplazarse e incluso herniarse con las complicaciones consecuentes²⁷⁻²⁹.

El máximo exponente del traumatismo cardíaco cerrado es la rotura cardíaca³⁰, bien sea de la pared libre, el septo interventricular^{31,32}, los músculos papilares³³ 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 frecuente⁹. 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 aórtica⁷, 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 izquierda³⁴. Sólo ocasionalmente se observan lesiones múltiples ocasionadas por diferentes mecanismos en el mismo traumatismo torácico^{35,36}.

Manifestaciones clínicas

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 respiratorios³⁷. La manifestación más característica de la rotura cardíaca viene dada por una sintomatología acorde con la clínica del taponamiento cardíaco 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.

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 es el método diagnóstico inicial y para muchos autores³⁸⁻⁴⁰ representa el definitivo para confirmar la presencia de una contusión cardíaca. Sin embargo, 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 observa taquicardia sinusal⁴¹, que puede tener como factores desencadenantes la situación de shock, dolor torácico o ansiedad. Muchos estudios⁴² 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 anomalías en la onda T y el segmento ST⁴³, 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, 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. Algunos autores⁴⁴⁻⁴⁶ han valorado la especificidad de la isoenzima CPK-MB con la intención de objetivar la presencia de necrosis celular, con resultados poco alentadores⁴⁷. Como consecuencia del traumatismo no cardíaco, las concentraciones 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 miocárdica⁴⁸. 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 total⁷. En los próximos años, la determinación de la troponina T cardíaca podría desempeñar un papel esencial en la determinación precoz de la lesión miocárdica^{49,50}.

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. Brantigan⁵¹ 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 electrocardiograma⁵².

La ecocardiografía ha supuesto un paso decisivo en el diagnóstico de los traumatismos cardíacos cerrados⁵³⁻⁵⁵. Con el ecocardiograma se descubren hematomas localizados, aneurismas, fístulas, derrames pericárdicos, cortocircuitos, lesiones regurgitantes, roturas cardíacas y se analiza la contractibilidad global y seg-

mentaria 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 diagnóstico⁵⁶⁻⁵⁸ 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 continua⁵⁹. 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 diagnóstico⁶⁰ 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 inotrópicos⁵⁹ e incluso un balón intraaórtico de contrapulsación⁶¹. 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 resultados⁶².

TRAUMATISMOS CARDÍACOS ABIERTOS O HERIDAS PENETRANTES CARDÍACAS

La causa más común de traumatismo cardíaco abierto es la herida por arma blanca o arma de fuego⁶³, motivo por el que reciben en global el nombre genérico de heridas penetrantes cardíacas. En este grupo también se engloban todas las lesiones originadas en el corazón por cateterización de sus cavidades o arterias⁶⁴, implantación de marcapasos⁶⁵, colocación de drenajes torácicos⁶⁶, instauración de cardioplejía retrógrada a través del seno coronario⁶⁷ y que ocasionalmente originan accidentes con perforaciones de diversas estructuras. En algún caso son secundarios a perforación costal o esternal.

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 valvular⁶⁸, 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 blanca⁶⁹⁻⁷¹.

Del mismo modo que en los traumatismos cerrados, las estructuras más afectadas son los ventrículos, principalmente el derecho, involucrado en la mitad de las ocasiones⁷², al contrario que el septo interventricular que resulta afectado muy pocas veces⁷³. Como consecuencia de la agresión también se pueden originar fístulas entre cavidades⁷⁴. La lesión es más grave si la cámara cardíaca se encontraba llena en el momento de la agresión⁷⁵.

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 prehospituarios (forma y tiempo de transporte, protocolos hospitalarios). La mortalidad prehospituaría es altísima^{76,77}, lo que hace imprescindible la realización de un traslado inmediato^{78,79}. 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^{77,80}.

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.

El taponamiento cardíaco es la principal forma de presentación de estos pacientes, con la clásica tríada de Beck, 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 gasto⁸¹. 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 cardíaco⁸², en especial en estos casos de herida penetrante cardíaca; en cambio, otros consideran la presencia del taponamiento como un factor independiente de mortalidad⁸³.

Diagnóstico

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.

Los primeros estudios ecocardiográficos para evaluar la presencia de derrame pericárdico provienen de

los años sesenta⁸⁴⁻⁸⁶. 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 detectarlo⁸⁷. Y transcurrirá otra década para el establecimiento del ecocardiograma como método diagnóstico en los traumatismos cardíacos abiertos⁸⁸. Con el estudio ecocardiográfico se analiza principalmente la cantidad de líquido pericárdico y su posible repercusión hemodinámica. También es útil para detectar cuerpos extraños⁸⁹, pseudoaneurismas, cortocircuitos, etc. El estudio ecocardiográfico es considerado por muchos autores de elección en pacientes con traumatismos cardíacos abiertos en situación clínica y hemodinámica estable⁹⁰; incluso en aquellos pacientes que presentan un compromiso hemodinámico importante, el ecocardiograma es esencial si puede realizarse en un breve período de tiempo⁹¹⁻⁹³. 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 difícil⁹⁴, 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 agravar⁹⁵. 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 aceptables⁹⁶, 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 pasado⁹⁷ 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^{98,99}. 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^{100,101}.

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 extracorpórea¹⁰². También es la finalización lógica de una ventana pericárdica por vía subxifoidea realizada inicial-

mente 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^{103,104}. 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.

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 pronóstico¹⁰⁵. 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 abolidos¹⁰⁶ y únicamente indican la toracotomía de emergencia si existen posibilidades razonables de reversibilidad de su situación clínica¹⁰⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jackson DH, Murphy GW. Nonpenetrating cardiac trauma. *Med Concepts of Cardiovasc Dis* 1976; 45: 123-128.
2. 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.
3. 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.
4. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH. Organ injury scaling IV: Thoracic, vascular, lung, cardiac and diaphragm. *J Trauma* 1994; 36: 299-300.
5. Glinz W. Injuries to the heart by blunt trauma. En: *Chest Trauma*. Berlin: Ed. Springer-Verlag, 1981; 180-209.
6. Doty DB, Anderson AE, Rose EF. Clinical and experimental correlations of myocardial contusion. *Ann Surg* 1974; 180: 452-460.
7. Torres-Mirabal P, Gruneberg JC, Brown RS. Spectrum of myocardial contusion. *Am Surg* 1982; 48: 383-392.
8. Leidtke AJ, DeMuth WE. Nonpenetrating cardiac injuries: a collective review. *Am Heart J* 1973; 86: 687-697.
9. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation* 1958; 18: 371-396.
10. Pontillo D, Capezzuto A, Achilli A. Bifascicular block complicating blunt cardiac injury. *Angiology* 1994; 45: 883-890.
11. Crown LA, Hawkins W. Commotio cordis: Clinical implications of blunt cardiac trauma. *Am Fam Physician* 1997; 55: 2467-2470.
12. Gozo KG, Cohen HC, Pick A. Traumatic bifascicular intraventricular block. *Chest* 1972; 61: 294-296.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Samuels LE, Kaufman MS, Rodríguez-Vega J, Morris RJ, Brockman SK. Diagnosis and management of traumatic aort-right ventricular fistulas. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 288-292.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. Meleca MJ, Hoit BD. Previously unrecognized intrapericardial hematoma leading to refractory abdominal ascites. *Chest* 1995; 108: 1747-1748.
26. Kron IL, Cox PM. Cardiac injury after chest trauma. *Crit Care Med* 1983; 11: 524-526.
27. Clifford RP, Gill KS. Traumatic rupture of the pericardium with dislocation of the heart. *Injury* 1984; 16: 123-124.
28. Mattila S, Silvola H, Ketonen P. Traumatic rupture of the pericardium with luxation of the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 495-498.
29. Prenger KB, Ophuis TO, van Dantzig JM. Traumatic tricuspid valve rupture with luxation of the heart. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1524-1527.
30. Rogers FB, Leavitt BJ. Upper Torso Cyanosis: a marker for blunt cardiac rupture. *Am J Emerg Med* 1997; 15: 275-276.
31. Tejada A, Laperal JR, Calvo I, Fernández B, González JL, Placer L. Contusión y hematoma en el septo interventricular post-traumático. A propósito de un caso. *Rev Esp Cardiol* 1992; 45: 663-664.
32. Stahl RD, Liu JC, Walsh JF. Blunt cardiac trauma: atrioventricular valve disruption and ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1466-1468.
33. 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.
34. Symbas PN, Tyras DH, Ware RE, DiOrio DA. Traumatic rupture of the aorta. *Ann Surg* 1973; 178: 6-12.
35. 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.
36. 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.
37. Symbas PN. Traumatic heart disease. *Curr Probl Cardiol* 1991; 16: 537-582.
38. Reynolds M, Jones JM. CPK-MB isoenzyme determinations in blunt chest trauma. *JACEP* 1979; 8: 304-306.
39. Blair E, Topuzlu C, Davis JH. Delayed or missed diagnosis in blunt chest trauma. *J Trauma* 1971; 11: 129-145.
40. 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.
41. Cane RD, Schamroth L. Prolongation of Q-T interval with myocardial contusion. *Heart Lung* 1978; 7: 652-656.
42. Potkin RT, Werner JA, Trobaugh GB, Chestnut CH III, Carrico CJ, Hallstrom A et al. Evaluation of non-invasivetests of cardiac damage in suspected cardiac contusion. *Circulation* 1982; 66: 627-631.
43. Van Wijngaarden MH, Karmy-Jones R, Talwar MK, Simonetti V. Blunt cardiac injury: a 10 year institutional review. *Injury* 1997; 28: 51-55.
44. Roberts R, Sobel BE. Isoenzyme of creatine phosphokinase and diagnosis of myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1973; 79: 741-743.
45. Ravel R. *Clinical Laboratory Medicine*, (4.ª ed.). Chicago: Year Book Medical Publishers, 1984; 231.
46. 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.
47. Biffi 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.
48. Healey MA, Brown R, Fleiszer D. Blunt cardiac injury: is this diagnosis necessary? *J Trauma* 1990; 30: 137-146.
49. Mach F, Lovis C, Chevrolet JC. Rapid bedside whole blood cardiac-specific Troponin T Immunoassay for the diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 75: 842-845.
50. Edouard AR, Benoist JF, Cosson C, Mimos O, Legrand A, Samii K. Circulating cardiac Troponin I in trauma patients without cardiac contusion. *Intensive Care Med* 1998; 24: 569-573.

51. Brantigan CO, Burdick D, Hopeman AR, Eiseman B. Evaluation of technetium scanning for myocardial contusion. *J Trauma* 1978; 18: 460-464.
52. Kumar SA, Puri VK, Mittal VK, Cortez J. Myocardial contusion following non-fatal blunt chest trauma. *J Trauma* 1983; 23: 327-333.
53. 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.
54. Mollod M, Felner JM. Transesophageal echocardiography in the evaluation of cardiothoracic trauma. *Am Heart J* 1996; 132: 841-849.
55. 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.
56. 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.
57. 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.
58. Krasna MJ, Flancbaum L. Blunt cardiac trauma: clinical manifestations and management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 4: 195-202.
59. Reif J, Justice JL, Olsen WR, Prager RL. Selective monitoring of patients with suspected blunt cardiac injury. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 530-532.
60. Rosenthal MA, Ellis JJ. Cardiac and mediastinal trauma. *Emerg Med Clin North Am* 1995; 13: 887-902.
61. Saunders CR, Doty DB. Myocardial contusion: effect of intra-aortic balloon counterpulsation on cardiac output. *J Trauma* 1978; 18: 706-708.
62. 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.
63. 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.
64. Mesa JM, Sobrino N, Larrea JL, Silvestre J, Cerron F, Oliver J et al. Perforación del ventrículo izquierdo posvalvuloplastia mitral percutánea. Corrección quirúrgica *in situ* de emergencia. A propósito de un caso. *Rev Esp Cardiol* 1991; 44: 55-57.
65. 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.
66. Domínguez Fernández E, Neudeck F, Piotrowski J. Perforation of the heart wall: a rare complication after thoracic drainage treatment. *Chirurg* 1995; 66: 920-922.
67. 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.
68. 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.
69. 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.
70. 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.
71. Attar S, Suter CM, Hankins JR, Sequeira A, McLaughlin JS. Penetrating cardiac injuries. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 711-715.
72. Topaz O, Cowley MJ, Vetrovec GW. Coronary perforation during angioplasty: angiographic detection and demonstration of complete healing. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 27: 284-288.
73. Olsovsky MR, Topaz O, DiSciascio G, Vetrovec GW. Traumatic acute interventricular septal defect: a case report. *Am Heart J* 1996; 131: 1039-1041.
74. 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.
75. Riddick L. Physical and chemical injury as causes of sudden cardiac death: the forensic forum. *Cardiovasc Pathol* 1994; 3: 147-153.
76. Sugg WL, Rea WJ, Ecker RR, Webb WR, Rose EF, Shaw RR. Penetrating wounds of the heart: An analysis of 459 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1968; 56: 531-545.
77. Symbas PN, Harlaftis N, Waldo WJ. Penetrating cardiac trauma. *Am J Surg* 1976; 183: 377-381.
78. Boyd TF, Strider JW. Immediate surgery for traumatic heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 50: 305-315.
79. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport in salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982; 22: 443-448.
80. Beach PM, Bognolo D, Hutchinson JE. Penetrating cardiac trauma. *Am J Surg* 1976; 131: 411-413.
81. Cooley DA, Dunn JR, Brockman HL, De Bakey ME. Treatment of penetrating wounds of the heart: Experimental and clinic observations. *Surgery* 1955; 37: 882-889.
82. Moreno C, Moore EE, Majune JA, Hopeman AR. Pericardial tamponade. A critical determinant for survival following penetrating cardiac wounds. *J Trauma* 1986; 26: 821.
83. 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.
84. Feigenbaum H, Waldhausen JA, Hyde LP. Ultrasonic diagnosis of pericardial effusion. *JAMA* 1965; 191: 107.
85. Feigenbaum H, Zaky a, Waldhausen JA. Use of ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion. *Ann Intern Med* 1966; 65: 443.
86. Goldberg BB, Ostrum BJ, Isard JJ. Ultrasonic determination of pericardial effusion. *JAMA* 1967; 202: 103.
87. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, Harrison DC, Popp RL. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974; 50: 239-247.
88. Choo MH, Chia BL, Chia FK, Johan A. Penetrating cardiac injury evaluated by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984; 108: 417-420.
89. Robison RJ, Brown JW, Caldwell R, Stone KS, King H. Management of asymptomatic intracardiac missiles using echocardiography. *J Trauma* 1988; 28: 1402-1403.
90. 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.
91. Plummer D, Bunette D, Asinger R, Ruiz E. Emergency department echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 709-712.
92. Thakur RK, Aufderheide TP, Boughner DR. Emergency echocardiographic evaluation of penetrating chest trauma. *Can J Cardiol* 1994; 10: 374-376.
93. Freshman SP, Wisner DH, Weber CJ. 2-D Echocardiography: emergent use in the evaluation of penetrating precordial trauma. *J Trauma* 1991; 31: 902-905.
94. Meyer D, Jessen M, Grayburn P. Use of echocardiography to detect occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: a prospective study. *J Trauma* 1995; 39: 902-909.
95. Beall AC, Gasior RM, Bricker DL. Gunshot wounds of the heart: changing patterns of surgical management. *Ann Thorac Surg* 1971; 11: 523-531.

96. 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.
97. Larrey DJ. *Bull Sci Med* 1810; 6: 284.
98. Trinkle JK, Marcos J, Grover F, Cuello LM. Management of the wounded heart. *Ann Thorac Surg* 1974; 17: 230-236.
99. Trinkle JK, Toon R, Franz JL, Arom KV, Grover FL. Affairs of the wounded heart: Penetrating cardiac wounds. *J Trauma* 1979; 19: 467-472.
100. Garrison RN, Richardson JD, Frye DE. Diagnostic transdiaphragmatic pericardiotomy in thoracoabdominal trauma. *J Trauma* 1982; 22: 147-149.
101. 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.
102. 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.
103. Catipovic-Veselica K, Sincic V, Durijaneck 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.
104. 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.
105. 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.
106. 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.
107. 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.