

Fisiopatología de las heridas cardiopericárdicas

Dr. LUIS BERGALLI *

Los hechos fisiopatológicos fundamentales desarrollados en los heridos cardiopericárdicos son conocidos desde antiguo. Ambrosio Paré ya había hecho notar la capacidad especial del corazón para soportar cuerpos extraños incluidos en su interior, sin determinar ni complicaciones serias ni la muerte (47).

En el Siglo XVIII, Senac y Morgagni ya afirmaron que todos los heridos de corazón morían como consecuencia de la hemorragia que la herida determina o por la supresión de las funciones cardiacas debido a la com-

presion que se ejerce sobre el corazón por la sangre derramada en el pericardio, sin salida (90).

Recién en 1820 Dupuytren cambió el concepto anterior de la muerte fatal en todo herido cardíaco, creyendo que algunos heridos podían ser salvados, merced a los dos hechos fisiopatológicos anteriores fundamentales: la hemorragia leve o el taponamiento cardíaco.

Aun hoy, la gran mayoría de los heridos cardiopericárdicos fallecen antes de llegar al hospital. Los estudios de la Oficina Médico Legal de la Ciudad de Nueva York, del Harlem Hospital, y de la Universidad de Columbia demuestran que sólo un 40 % de los heridos alcanzan a llegar con vida al hospital (77).

* Ex-Adjunto de Clínica Quirúrgica (Fac. Med. Montevideo).

Según Beck (12) esta cifra es inferior al 30 %. En nuestro medio, Ríos Bruno y Arzuaga (98, 99) afirman que sólo un 20 % alcanzan a llegar con vida al hospital.

Pero, basándonos en los hechos fisiopatológicos fundamentales, se debe establecer que todo herido que alcanza a vivir lo suficiente como para alcanzar a recibir tratamiento, toracotomía o pericardiocentesis, tiene un 80 % de chances de sobrevivir. Que la gran mayoría de los heridos (7) se salva como consecuencia del taponamiento cardíaco, que hasta cierto punto es salvador, por cuanto previene al herido de la exanguinación. Que por lo tanto la gravedad y dramaticidad del cuadro de inicio, no significa necesariamente ni chances nulas para un herido ni tampoco está en relación directa al pronóstico del herido (8, 49).

PERO, ¿POR QUE MUEREN LOS HERIDOS DE CORAZON? (76, 77)

Hay un gran grupo de heridos cardiopericárdicos que normalmente no alcanzan a vivir lo suficiente para recibir tratamiento como consecuencia de presentar:

- daños anatómicos masivos del corazón que involucran ya sea los sistemas de conducción, o de irrigación, o valvulares o el propio miocardio contráctil en extensión tal, que determinan daños irreparables;
- o porque secundariamente determinan una disminución del aporte de oxígeno a parénquimas nobles, especialmente el cerebro.

Hay otro grupo de heridos que pueden alcanzar a vivir los minutos necesarios para llegar al hospital, pero que su situación es inestable por cuanto presentan hechos clínicos que rápidamente conducen a la muerte si no son rápidamente tratados:

- hemorragia con hipovolemia por exanguinación hacia el exterior o hacia las cavidades pleurales o abdominales;
- o, compresión cardíaca debida a la sangre derramada a presión dentro de los espacios pericardiácos o mediastinales.

DIVISION DE LOS HERIDOS (49)

Los heridos de corazón pueden ser divididos en tres grupos:

Heridos de corazón con lesión del miocardio de gran magnitud.

Generalmente producidas por armas de fuego de gran velocidad que rápidamente conducen a la muerte por el destrozo que ocasionan y la pérdida de sangre que se produce.

Heridos con lesiones cardiopericárdicas pequeñas.

Determinadas por proyectiles de baja velocidad y escasa masa o armas cortopunzantes, que resultan en hemopericardio de regular magnitud y taponamiento o hipovolemia aguda.

Heridos con pequeña lesión cardiopericárdica, pero con lesiones múltiples.

Lo que predomina en ellos es la injuria extratorácica, intra o extratorácica que puede ocultar la injuria del miocardio.

Las heridas en el corazón pueden ser: (15, 16)

- solitarias del pericardio,
- penetrantes en la pared miocárdica,
- penetrantes en una o más cámaras cardíacas,
- superficiales no penetrantes del miocardio,
- o heridas producidas durante la cateterización cardíaca diagnóstica o terapéutica.

*La topografía de esta heridas
pueden ser: (15, 16)*

La herida puede estar topografiada en cualquier sector del corazón.

Pero debemos tener presente, que existen cavidades de baja presión, las aurículas con pared débil y no contráctil, que sangran profusamente, de manera constante.

Frente a ellas las heridas ventriculares son heridas que asientan en cavidades de mayor presión, 26 mm. de Hg. para el derecho y 120 mm. para el izquierdo, que tienen una mayor potencia contráctil, con paredes gruesas, que si bien tienen un elevado gasto de salida tienen un poder importante de autohemostasis. Y además, la zona de salida de los grandes vasos arteriales de elevada presión y gasto con paredes elásticas no contractiles que posibilitan la salida de sangre rápida y abundantemente.

Tipos de heridas del pericardio.

El pericardio puede presentarse bajo tres formas anatomoclínicas diferentes de acuerdo al agente agresor y al tamaño de los mismos:

—La herida puede ser poco evidente, presentándose el saco pericárdico edematoso, difusamente infiltrado por sangre, con un hematoma intramural extenso y distendido por sangre y coágulos en su interior que raramente dejan percibir los latidos cardíacos.

—Las heridas cardíacas y pericárdicas son bien evidentes con un flujo escaso o nulo y con poca sangre dentro del saco, que deja ver perfectamente los latidos cardíacos.

—La herida cardíaca se presenta bien evidente, con un flujo cardíaco constante o intermitente, a partir del pericardio ensanchado y pulsátil.

Normalmente en estos heridos hay sangre en el pericardio, que constituye el hemopericardio. A veces es sangre fluida, no coagulada por el batido cardíaco, acumulada en el receso posterior. Otras veces, casi en un 60 % de los casos (35) se constituye en coágulos extendidos sobre las superficies ventriculares, formados a partir de la herida del miocardio.

Desde el punto de vista fisiopatológico (76, 77). como consecuencia de los tres factores anteriores, herida del miocardio, herida del

pericardio y el hemopericardio, sus respectivos gastos, y presiones, el herido de corazón puede presentarse como:

- A) *Un herido con curación espontánea*, ya que la pequeña herida del miocardio o pericardio determinó un escaso sangrado que no interfirió con la dinámica del gasto cardíaco y evolucionó a la curación espontánea, sin signos clínicos detectables.
- B) *Un herido con hipovolemia importante*, ya que la herida cardiopericardiaca de más de 20 mms, generalmente, determinó un gasto tan importante que sea cual sea la cavidad y su presión no puede ser cohibido espontáneamente. Esta misma situación se ve en el caso de heridas algo menores pero que asientan en cavidades de alta presión en las cuales la contracción cardíaca no alcanza para detener la hemorragia.
No se determina nunca el taponamiento por cuanto la herida del pericardio también tiene un gasto permanente importante.
- C) *Un herido con taponamiento agudo*, con herida cardíaca de tamaño pequeño, a partir de una cavidad de presión cualquiera pero con herida pericardica obstructiva parcialmente o de manera total, que impide la descarga descompresiva.
- D) *Un herido con estabilización primaria pero con taponamiento diferido*. La herida del miocardio pasó desapercibida o curó espontáneamente con formación de coágulos y el sangrado paró. El problema primario pudo haber sido un taponamiento frusto, pero nunca la hipovolemia. Pero si la sangre no se colectó en el saco pericardico la actividad del miocardio continúa. Luego, días, semanas u horas después, los coágulos que obstruían la herida del miocardio, no tratada, se retraen, dislocan y se produce el taponamiento secundario, rápidamente fatal, por sangrado diferido. (67)

Por lo tanto las dos alteraciones fisiopatológicas fundamentales son:

- El taponamiento agudo,
- la hipovolemia aguda. (37, 55)

La presencia del saco fibroso pericárdico grueso, no extensible, rodeando al corazón y la base de los grandes troncos, posibilita la presencia del taponamiento cardíaco. Si él no existiera, todas las heridas cardíacas se comportarían como la de los grandes vasos extra-pericárdicos es decir hacia la hipovolemia rápida y severa.

La base fundamental del taponamiento agudo cardíaco, es la caída del gasto cardíaco. Según Isaacs (55), ello es debido al acortamiento de la diástole ventricular debido a la ocupación del espacio pericárdico por sangre, válido para la expansión ventricular diastólica.

Se suceden y encadenan la limitación de la expansión diastólica, y, concomitantemente, la dificultad al retorno venoso de sangre al corazón derecho. Normalmente, el síndrome de

compresión aguda del corazón se consigue con una presión de 120 c.c. de agua. Por encima de 12 mms. de Hg. se habla de taponamiento cardíaco. Es el momento en que se igualan las presiones intrapericárdicas y ventricular derecha media.

La presión intrapericárdica, aumenta la dificultad al retorno venoso, impide la diástole ventricular derecha, cae el gasto pulmonar y secundariamente el aórtico. (66)

Pero además, el aumento de la presión auricular, por vía del discutido reflejo de Bainbridge, lleva a taquicardia, lo cual a su vez acorta en el tiempo la diástole.

El taponamiento, al igualar las presiones intrapericardica y cardíaca, es salvador en una primera etapa. Pero sobrepasada la misma lleva a un shock irreversible a menos que rápidamente sea levantado. (55, 66)

Como consecuencia, el examen de estos pacientes debe ser cuidadoso para despistar los signos incipientes del taponamiento; en esta etapa la remoción o el aumento de 15 ó 20 c.c. de sangre pueden ser la diferencia entre la vida y la muerte.

El estado final del hemopericardio agudo y su consecuencia o no, el taponamiento cardíaco llevan a tres alteraciones fisiopatológicas mayores (55, 71):

—*En el sector venoso*, el aumento de la presión intrapericardica alterado por movimientos respiratorios y de hiperventilación, disminuye el retorno venoso al ventrículo derecho durante la diástole.

La compresión de las cavas y aurículas produce una elevación de la P. V. C. lo cual se suma a la imposibilidad del llenado diastólico, determinando una taquicardia que a su vez acorta el período del llenado ventricular.

La consecuencia es la caída del gasto ventricular derecho.

—*En el sector arterial*, la compresión cardíaca reduce la diástole ventricular izquierda, por otra parte la disminución del gasto derecho, trae como consecuencia la disminución del gasto pulmonar y secundariamente la caída del gasto y la reducción del flujo coronario, factores que predisponen a la hipoxia miocárdica y su falla consiguiente.

—*En el sector sistémico*, la caída del gasto cardíaco y el encharcamiento en el sector venoso, determinan primariamente una vasoconstricción arteriolar, con aumento de las resistencias periféricas.

Durante las primeras etapas del taponamiento la presión arterial se mantiene y aún puede elevarse, encubriendo un hemopericardio.

La taquicardia con hipertensión o hipotensión y elevación de la P.V.C. por encima de 12 c.c. de agua deben sugerir taponamiento en un herido de tórax. Cuando a la hipertensión venosa se asocia la bradicardia debemos pensar en un daño de los sistemas de conducción.

EN RESUMEN

El flujo cardiaco cae de manera lineal, tanto como la presión cardiaca y la intrapericardica se elevan.

La presión arterial no cae apreciablemente hasta los últimos momentos del taponamiento cardiaco.

La presión venosa aumenta de una manera lineal tanto como la presión intrapericardica se incrementa.

Las resistencias periféricas permanecen estables y aun se incrementan durante las primeras fases del taponamiento.

Las reposiciones masivas de volemia solo sirven para incrementar la P.V.C. si al mismo tiempo no aumentan la P. Arterial. (30)

HEMORRAGIA. HIPOVOLEMIA AGUDA

El estudio del herido que sangra es el del shockado por hipovolemia que reproduce todos sus pasos pero a una enorme velocidad, en cuestión de minutos. El nivel del grado de shock (74) varía con la cantidad de sangre perdida. Los signos de anemia aguda comienzan a aparecer con pérdidas de 1000 c.c.. Los déficits del 30 al 40 % de la volemia producen moderados signos de shock, pero cuando alcanzan al 50 % los signos y síntomas son de gran intensidad.

El herido cardiaco que se exanguina sobrepasa rápidamente las etapas de compensación de la hipovolemia. Así las hipovolemias de un 40 % sólo pueden ser parcialmente compensadas y durante un breve período, durante el cual el paciente se halla en un estado de vida precario de no mediar una terapéutica de reposición rápida y de volumen suficiente.

Pero una vez que los mecanismos de vasoconstricción del tono muscular arteriolar y venoso comienzan a fallar, la presión decrece.

El lecho capilar se abre y la poca sangre circulante se acumula en la microcirculación. Como consecuencia la hipoxia destruye la integridad de los tejidos y hay una sufusión de sangre dentro del intersticio. Se produce por la

hipoxia, un cambio de los mecanismos enzimáticos hacia la anaerobiosis acumulándose un exceso de ácido láctico.

Los mecanismos correctores corporales tratan de compensarse por una hiperventilación, la cual resulta en una pérdida de CO₂. En estos heridos, donde a menudo se asocia una insuficiencia ventilatoria, se produce un rápido descenso del Ph. sanguíneo a una acidosis fatal.

Cuando el shock persiste por un tiempo suficiente podemos asistir a una acidosis metabólica característica la cual incide en el pulmón alternando el balance perfusión-ventilación, hacia una hipoperfusión del alveolo pulmonar con una anormal admisión venoarterial, la cual representa un shunt pulmonar funcional. Si el shunt es mayor al 40 % la mortalidad es extremadamente alta y aquellos con shunt mayores del 60 % la mortalidad es del 100 %. La hipoperfusión determina una serie de cambios con aumento de la permeabilidad alveolar con grados variables de atelectasias.

La hipoxemia y la hipocapnia se vuelven más severas y el gasto cardiaco decrece debido a una disminución de la fuerza contractil del miocardio. La presión arterial cae a niveles más bajos y permanece baja. Este es el comienzo del estado terminal e irreversible.

La disnea aumenta por la hipoxia y la dificultad de los novimientos respiratorios. (76-77)

La sangre estancada en la periferia se hipercoagula y vuelve acidótica. Secundariamente se aprecia una marcada hipocoagulabilidad debida a la pérdida de factores de la coagulación. Esto determina dos hechos secundarios: sangrados tardíos y la posibilidad de microembolias por aglutinación plaquetaria y eritrocíticas en la microcirculación.

Finalmente como consecuencia de la hipoxemia severa, de la acidosis y del incremento de productos tóxicos en los niveles sanguíneos, la actividad sanguínea miocárdica se deprime aún más y el retorno venoso ya disminuido desaparece totalmente. El deterioro cardiaco se perpetúa, con irregularidades del ritmo, asistolia y la muerte. (76-77)