

DESPRE ASPECTELE MEDICALE ALE TRAUMATISMELOR CARDIACE *

dr. Şt. Monoki

După clasificarea general acceptată, traumatismele cardiace se impart în: 1. cele generate de leziunile penetrante sau perforante, şi 2. cele cauzate de traumatismele închise ale peretelui toracic (4, 18).

Traumatismele cardiace penetrante aparţin domeniului chirurgiei. Dintre puţinele relaţii ce o au cu medicina internă pot fi amintiţi:

a) *Factorii etiologici* legaţi de proceduri medicale, care pot să ducă la traumatisme cardiace penetrante. Dintre procedurile diagnostice cateterismul cardiac şi angiocardiografia sînt acelea în care există riscul perforaţiei inimii, iar dintre cele terapeutice puncţia pericardiacă, plasarea unui electrod intracavitar (pace maker) sau injectarea intracardiacă a unor substanţe în cadrul manevrelor de resuscitare (7, 16, 18, 21). Internistul trebuie să ţină seama în toate aceste proceduri de posibilitatea traumatizării inimii şi să urmărească bolnavul în acest sens.

b) *Elucidarea elementelor clinice* ale unui traumatism cardiac perforant necesită uneori colaborarea internistului. Sindromul de tamponare cardiacă cauzată de *hemopericard*, uneori nu poate fi confirmat prin puncţie pericardică (în 25% a cazurilor aceasta este negativă), (15, 18) şi adesea o cantitate mică de sînge (100—150 ml) poate să cauzeze o insuficienţă hipodiastolică gravă. Evidenţierea tamponării tardive, care uneori apare după un interval lung (pînă la 60 de zile), poate fi şi mai dificilă (4). În aceste cazuri diagnosticul se bazează pe tabloul clinic, reprezentat de triada Beck: 1. hipotensiunea arterială sau starea de şoc, cu puls mic şi paradoxal, 2. turgescenţa jugularilor, hepatomegalia dureroasă şi presiunea venoasă centrală ridicată (urmată de unii prin monitorizare) (25), 3. „inima liniştită“, exprimată pe de o parte prin asurzirea zgomotelor cardiace, pe de altă parte de pulsaţiile reduse ale cordului la examenul fluoroscopic. Examenul radiologic indică adesea doar o mărire moderată a inimii, cu rectilizarea marginii stîngi. Electrocardiografic, leziunile primare, cauzate chiar de traumatism, pot fi foarte variate, iar cele secundare, cauzate de hemopericard, sînt după *London* (8) caracteristice: unde T înalte şi ascuţite în precordialele stîngi, în opoziţie cu o subdenivelare (eventuală) a segmentelor ST.

În cazul atingerii aparatului valvular sau excitoconductor, tabloul clinic are deseori o evoluţie dramatică, cu fenomene intricate de insuficienţă cardiacă acută (14, 18).

c) *Complicaţiile* traumatismelor cardiace penetrante reprezintă domeniul cel mai limitrof cu medicina internă. În primul rînd trebuie amintite *pericarditele*, care apar în majoritatea cazurilor operate (13) şi care pot să fie sterile (serofibrinoase), sau purulente, fiind însoţite şi de alte semne de septicemie şi ducînd nu arareori după luni sau ani la pericardita constrictivă (18). Varietele *complicaţii tromboembolice* provin îndeosebi din trombii murali şi produc infarct pulmonare sau embolii sistemice, mai ales cerebrale şi periferice. În traumatismele coronariene, ligatura unei artere poate să cauzeze un *infarct postoperator*, cu tabloul ECG tipic, dar necaracteristic sub aspect clinic (4). *Aneurismul miocardic*, format la nivelul cicatricilor plăgilor penetrante sau a infarctelor traumatiche, este bine tolerat dacă e mic, dar aneurismele mari ameninţă cu insuficienţa cardiacă progresivă sau ruptura spontană. Excizarea acestora este posibilă, dar nu totdeauna re-

* Lucrare prezentată la U.S.S.M., Filiala Mureş, Secţia de cardiologie, la 10 aprilie 1971.

1
zolvă situația, reparația anevrismului în cicatricea operatorie nefiind un caz de excepție (9).

Traumatismele închise ale peretelui toracic sînt în marea lor majoritate cauzate actualmente de accidente de circulație (volanul sau bordul mașinii), mai rar de căderea de la înălțime, lovirea cu copita sau de comprimări de către vehicule (de ex. tamponanele vagoanelor) (9, 19). O formă iatrogenă a acestor traumatisme poate fi dată de masajul cardiac extern, în cadrul căruia în cca 30 % a cazurilor pot fi puse în evidență traumatisme, mai frecvent hemopericardul, dar uneori și leziuni grave, ca de ex. ruptura aortică (6, 11, 12). După unii chiar și efortul fizic exagerat și neobișnuit poate fi considerat un traumatism, avînd drept consecință mai ales infarctul miocardic (4), dar uneori chiar și ruptura valvulară aortică (9).

După *tipul leziunii* pot fi deosebite trei forme de traumatisme cardiace (10):

a) *Comoția inimii*, fără leziuni morfologice evidente, manifestată prin tulburări reflectorii, interesînd mai ales arterele coronare și generînd spasme segmentare. În funcție de extinderea și de durata spasmului poate să apare fie tabloul *anginei pectorale traumatice* (spasmul tranzitoriu), fie cel al *infarctului traumatic* (spasmul de durată), cu necroza miocardică fără tromboză coronariană și cu o evoluție deosebit de gravă. Comoția inimii poate să cauzeze și moarte subită, probabil prin fibrilație ventriculară.

b) *Contuzia inimii* constă din strivirea, mai ales în focare, a miocardului, cu hemoragie intraparietală, urmată de necrobioză secundară și de procese reparative. Clinic se constată dureri anginoide, dispnee, tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace și scăderea tensiunii arteriale. Electrocardiografic pot fi observate variate tulburări de repolarizare, în funcție de localizarea și extinderea contuziei, care dispar în cîteva zile sau săptămîni, maximum 3 luni (4). Dintre variatele tulburări de ritm (tahicardie, fibrilație sau fluter atrial), mai ales cu caracter paroxistic, trebuie remarcat *blocul atrio-ventricular* complet, cauzat de contuzie sau hematom la nivelul fascicolului His, sau — excepțional — de ruptura acestuia (20). Bradicardia consecutivă bruscă este extrem de rău suportată, făcînd necesară adesea plasarea unui pace maker intracavitar. Blocul dispare de obicei o dată cu resorbția hematomului; dacă nu, se impune implantarea electrodului în miocard (9). Contuzia inimii poate fi urmată de apariția unui *infarct secundar*, mai ales la vîrstnici, cu leziuni aterosclerotice preexistente, la care tromboza coronariană — cauza infarctului — este consecință fie a unei hemoragii endoteliale, fie a compresiei arterei coronariene prin hematomul intramural (4). Diagnosticul diferențial între comoția și contuzia cardiacă poate fi adesea foarte dificil, de asemenea și între infarctul miocardic traumatic și cel secundar (4, 10).

c) *Ruptura inimii și a vaselor mari*. Ruptura *externă* realizează o comunicație între compartimentele inimii și cavitățile sau organele vecine. Comunicația cu cavitatea pericardică duce la realizarea sindromului de tamponare (v. mai sus), iar comunicația cu alte cavități duce de obicei repede la exitus printr-o hemoragie violentă. Noțiunea de *ruptură internă* înglobează perforația traumatică a septului, precum și leziunile traumatice ale aparatului valvular. Ultimele sînt mult mai frecvente la nivelul valvulelor aortice și mitrale, decît la cele tricuspidiene și pulmonare (9, 10).

Dintre *factorii care determină tipul și localizarea leziunii*, în primul rînd trebuie amintită *faza din revoluția cardiacă*, în care survine traumatismul: dacă acesta acționează la începutul diastolei, crește violent presiunea din vasele mari, provocînd ruptura valvulelor semilunare; traumatismul din timpul sistolei (sau sfîrșitul diastolei) duce la ruptura aparatului valvular atrio-ventricular (1, 9). Contează și *vîrsta accidentatului*: toracele maleabil al tinerilor, făcînd posibilă reducerea însemnată a distanței sternovertebrale, și în consecință, compresiunea inimii, permite mai frecvent rupturile acesteia, iar leziunile ateromatoase valvulare la vîrstnici predispun la rupturi valvulare, în special aortice (9). Un alt factor, prin care se poate explica frecvența mai mare a leziunilor valvulare aortice și mitrale, este presiunea mai ridicată în compartimentele stîngi (1, 4), tot astfel prin presiune

nea intracavitară mai ridicată se explică rupturile ventriculare mai frecvente la hipertensivi (9).

În cadrul traumatismelor cardiace pot fi întâlnite unele *sindroame clinice* mai bine definite, dintre care remarcăm următoarele:

Sindromul pericardic, manifestat cel mai frecvent prin *hemopericard*, hemoragia provenind din ruptura sau fisura pericardului la nivelul punctelor de fixare (baza vaselor mari, diafragm). *Pericardita hemoragică cronică*, prin hemoragii mici și repetate și eventual prin suprainfecția torpidă, oligosimptomatică, corespunde unei pericardite cronice, care după un timp îndelungat poate să se transforme într-o pericardită constrictivă, eventual cu depozitări de calciu (9). Uneori se întâlnește o *pericardită exudativă* (sindrom Dressler), cauzată de un proces autoimun pericardic, care apare precoce (după 1—7 săptămâni) și de obicei retrocedează spontan. În caz de simptome mai severe (exudat abundent, febră, dureri exprimate) poate fi necesară corticoterapia.

Sindroamele valvulare sînt caracterizate de apariția bruscă după traumatism a unui suflu neobișnuit de intens și cu caracter muzical.

Insuficiența aortică se datorește de obicei unei dezinsertii a valvulelor semilunare, paralelă cu peretele aortei. Suflul protodiastolic foarte intens, piolant sau ronflant, seamănă cu gînguritul porumbelului sau țîpătul pescărușului și adesea este dublat de un suflu protostolic. Prognosticul este sever: insuficiența cardiacă stîngă apare precoce și se agravează rapid; supraviețuirea de peste 2 ani este rară, chiar și în insuficiențele bine tolerate. După confirmarea valvulopatiei prin cateterism și angiocardiografie, se indică categoric corecția chirurgicală prin sutură sau proteză valvulară.

Insuficiența mitrală este caracterizată de suflul pansistolic apical, foarte intens și aspru, cu iradiere în axilă, însoțit adesea de o uruitură protodiastolică (4, 9). Valvulele însăși se rup doar excepțional, insuficiența fiind cauzată de obicei de ruptura cordajelor tendinoase sau dezinsertia unui mușchi papilar. Insuficiența mitrală este mai bine tolerată, deși adesea prezintă o evoluție rapidă și dramatică. În special în cazul rupturii mușchiului pilier (1, 9). Corecția chirurgicală (implantarea protezei valvulare) este indicată și în această valvulopatie, dar în caz de contuzie miocardică trebuie temporizată pînă la cicatrizarea miocardului.

Insuficiența tricuspidiană și insuficiența pulmonară sînt mult mai rare și mult mai bine tolerate decît cele de mai sus, indicația intervenției chirurgicale fiind dată doar excepțional. *Stenoza mitrală traumatică* este o raritate, întâlnită în caz de contuzie miocardică și retracție cicatriceală secundară, cu prinderea inelului fibros (distorsie stenozantă).

Sindromul de perforație septală este reprezentat în special de *DSV traumatic*, anomalie relativ frecventă (9, 17). Perforația septală ia naștere fie în momentul traumatismului, fie tardiv, prin ruptura unui infarct septal traumatic, fenomen observat și în cca 2% a infarctelor recente netraumatice (22). Tablou clinic este dominat de suflu pansistolic precordial intens, însoțit precoce de simptomele insuficienței cardiace drepte. Radiologic se constată o mărire a inimii și bombarea arcului pulmonar, cu hiluri congestive-pulsatile; ECG-ul indică necroză și leziune septală sau semne de supraincercare ale ventriculului drept. În cca o cincime a cazurilor perforația septală este bine suportată sau duce la moarte subită. În restul cazurilor insuficiența cardiacă progresivă impune indicația intervenției chirurgicale (5, 9, 22, 23). *DSA traumatic* este de obicei doar un epifenomen la cei politraumatizați, fără ca el să fie o leziune unică sau principală (3, 5).

Dintre leziunile vaselor mari, o semnificație specială o are *anevrismul traumatic al istmului aortic*. Pe cînd ruptura aortică — prin hemoragia fulgerătoare — duce în foarte scurt timp la moarte, în cazul dacă aceasta se produce la nivelul istmului — loc de împiedicție, aorta aici fiind bine fixată — se formează un hematom în advenția distensibilă, care ulterior sub presiune va suferi o a două ruptură, cu hemoragie fatală în cavitatea pleurală. Prezența anevrismului indică intervenția chirurgicală de urgență pentru a preveni a doua ruptură, care trebuie efectuată în decurs de cel mult 3 săptămâni de la traumatism. Clinic se constată

o stare de șoc sau hipotensiune, durere dorsală interscapulară, suflu vascular dorsal și puls inegal la nivelul membrelor; arareori hematomul comprimă aorta, realizând tabloul unei stenoze de istm, cu hipertensiune în partea superioară a corpului. Rolul decisiv în diagnosticarea anevrismului îl joacă examenul radiologic, punând în evidență o umbră mediastinală superioară stingă, cu deplasarea traheei spre dreapta și compresie esofagiană.

Fiind vorba de un domeniu limitrof între chirurgie și medicina internă, am considerat utilă rezumarea datelor prezentate pentru interniști, deși rezolvarea problemelor terapeutice în majoritatea cazurilor îi revine chirurgului.

Sosit la redacție: 27 noiembrie 1971.

Bibliografie

1. AFANASIEVA Z. N., VOLKOV V. S.: *Kliniceskaia Med.* (1963), 41, 131;
2. BIRÓ A.: *Chirurgia* (1968), 17, 211; 3. CHERMAK P., KHALOPKA V.: *Kliniceskaia Med.* (1963), 41, 134; 4. FRIEDBERG CH.: *Diseases of the Heart*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1966; 5. GAHAGAN T.: *J.A.M.A.* (1965), 194, 301; 6. JUDE J. R.: *J.A.M.A.* (1965), 193, 678; 7. KAFKAS P. I.: *Excerpta Med.* (1969), XVIII, 13, 2897; 8. LONDON R. E., LONDON S. B.: *Circulation* (1962), 25, 780; 9. MAHAIM CH.: *Medicine et Hyg.* (1966), 745, 811; 10. MOISEEV S. G., PONTRYANGINA A. I.: *Kliniceskaia Med.* (1966), 44, 107; 11. NELSON D. A., ASHLEY P. F.: *J.A.M.A.* (1965), 193, 681; 12. PAASKE F., HANSEN J. P., KOUDAHL G., OLSEN J.: *Dan. Med. Bull.* (1968), 15, 225; 13. PARMENOV V. I.: *Hirurgia* (1962), 38, 38; 14. PATE J. W., RICHARDSON R. L.: *J.A.M.A.* (1969), 207, 309; 15. PATEL J. CL.: *Presse Méd.* (1968), 76, 1018; 16. PATTON R. D., LAU S. H., HELFANT R. H.: *Excerpta Med.* (1971), XVIII, 15, 236; 17. ROTMAN M., PETER R. H., SEALY W. C., MORRIS J. J.: *Amer. J. Med.* (1970), 48, 127; 18. SADEGHI H.: *Medicine et Hyg.* (1968), 829, 717; 19. SCHULZ E., MAGHSUDI A. A.: *Excerpta Med.* (1970), XVIII, 14, 1109; 20. SIMS B. A., GEDDES J. S.: *Brit. Heart J.* (1969), 31, 140; 21. SMEKAL P., BUTZLER H. O., GERHARD W.: *Med. Welt* (1970), 12, 491; 22. SOULIÉ P. și colab.: *Presse Méd.* (1968), 76, 989; 23. STERN W. R., STODDARD L. D.: *Amer. Hearth J.* (1962), 63, 821; 24. VINTILĂ I., GÎRBACEA I., GUNGHEZ G., BRESTOIU V.: *Chirurgia* (1969), 18, 29; 25. YAO S. T., VANECKO R. M., PRINTEN K., SHOEMAKER W. C.: *Ann. Surg.* (1968), 168, 67; 26. ZAMFIR C., EFANOV A., FOTIADE R., ABAGIU P.: *Med. Int.* (1964), 16, 1359.