

11205

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"

CENTRO MEDICO NACIONAL

18
2ej.

**INFARTO MIOCARDICO SECUNDARIO A
TRAUMATISMO NO PENETRANTE
DE TORAX**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. RAMIRO A. LARA RIVERO



IMSS

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

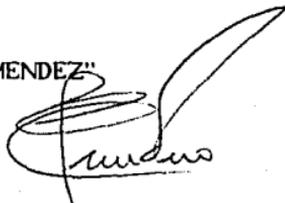
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

VO.BO.

DR JORGE ESCUDERO DE LA PEÑA.
DIRECTOR DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL. SIGLO XXI. I.M.S.S.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSATRIO DE
ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA.



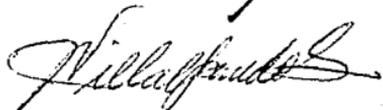
VO.BO.

DR. CARLOS IBARRA PEREZ.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, I.M.S.S.

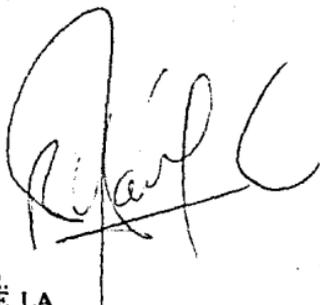


VO.BO.

DR. JAVIER VILLALPANDO GUTIERREZ.
JEFE DE LA DIVISION DE CARDIOLOGIA.
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, I.M.S.S.
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA.



ASESOR DE TESIS:

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ricardo Jauregui Aguilar', written over a horizontal line.

DR. RICARDO JAUREGUI AGUILAR.
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES.
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"
CENTRO MEDICO SIGLO XXI, I.M.S.S.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	3
RESULTADOS.....	4
DISCUSION.....	11
CONCLUSION.....	13
BIBLIOGRAFIA.....	14

INFARTO MIOCARDICO SECUNDARIO A TRAUMATISMO NO PENETRANTE DE TORAX

INTRODUCCION

Las lesiones cardiovasculares de origen traumático han acompañado a la humanidad desde su origen. De hecho, ya están descritas en el papiro de Edwin Smith, que se remonta a 3000 años y en el que se refieren tres casos de heridas penetrantes de tórax.

Riolano en 1649 sugirió que la aspiración pericárdica podría ser útil en una herida penetrante de tórax. Oluf Borch (1) fue el primero en reconocer la ruptura traumática del septum interventricular en 1676, sin embargo fue hasta 1647 que Heveet (2) hizo la primera descripción de un caso. Más tarde Larrey realizó la primera pericardiocentesis exitosa y Von Kehn en 1897 inició una nueva era para la cirugía al reparar con éxito una herida penetrante del ventrículo derecho.

En los siguientes 20 años, las lesiones penetrantes de tórax fueron tratadas en forma rutinaria con toracotomía y cardiografía con una mortalidad menor del 40%. En 1958 Parmley(3) constató 129 contusiones miocárdicas (23.6%) y también encontró 10 rupturas de las arterias coronarias (1.8%), entre 546 necropsias. Nacleiro (4) señala en un estudio de 123 pacientes que sufrieron contusión severa de la pared costal, que la quinta parte (20%) tuvo manifestaciones clínicas de daño miocárdico, con dolor precordial y cambios electrocardiográficos.

En 1976 Symbas(5), en una recopilación sobre accidentes en la vía pública, constató en las necropsias estudiadas, una frecuencia de contusión miocárdica del 16%. En la literatura recopilamos 38 casos de infarto del miocardio secundario a traumatismos no penetrante de tórax.(6 -11). Cuando se busca intencionalmente, la incidencia de contusión miocárdica secundaria a

traumatismo no penetrante, se incrementa del 7 al 17%, según el estudio realizado por Torres Mirabal (12).

La incidencia anual en los Estados Unidos de Norteamérica es de unos 90000 nuevos casos por año de traumatismo torácico cerrado, de los cuales 5000 mueren por lesiones cardiovasculares. (13 -18).

Esta era de mecanización y de incremento en la violencia civil, especialmente en las grandes ciudades, han provocado un alto índice de accidentes y muertes en los que el corazón y los grandes vasos resultan afectados con una frecuencia que varía entre el 16% y 76% (17 - 20). Son varios los factores que han propiciado que este tipo de lesiones alcancen proporciones epidémicas: transportes de alta velocidad, expansión de las ciudades, uso irrestricto de armas de todos los tipos y otros. Cualesquiera de las estructuras cardíacas pueden lesionarse por un traumatismo no penetrante de tórax, sin embargo, la lesión cardíaca no siempre es evidente debido a que las lesiones asociadas son más ostensibles (21-27).

Aunque en México hasta la fecha no existe aún una estadística al respecto, es obvio que hay un incremento en la violencia civil y accidentes, particularmente los de tipo vial.

OBJETIVOS

Conocer y comunicar la experiencia del Hospital de Cardiología "Luis Méndez" del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en la incidencia de infarto de miocardio (I. M.), secundario a traumatismo no penetrante de tórax y conocer la etiología, elementos para el diagnóstico clínico, la evolución, complicaciones y tratamiento de este problema.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron los expedientes clínicos de todos los pacientes con antecedentes de I.M. secundario a traumatismo torácico no penetrante. Se localizaron los registros de información tales como: expediente clínico, placas radiográficas, registros electrocardiográficos, datos de laboratorio, estudios ecocardiográficos, hemodinámicos y de medicina nuclear. Se verificó la existencia de las variables de interés en las fuentes de información, en el diagnóstico de traumatismo torácico no penetrante, basándonos en una historia clínica completa y los métodos de auxilio diagnóstico ya mencionados y se analizaron la evolución clínica, alteraciones electrocardiográficas seriadas, elevación enzimática especialmente de la enzima CPK MB, positividad de un gammagrama con tecnecio y pirofosfatos, hallazgos ecocardiográficos y las alteraciones hemodinámicas.

RESULTADOS

Se estudiaron nueve pacientes, ocho de sexo masculino y uno femenino, con antecedentes de traumatismo no penetrante de tórax, con edades que fluctuaban entre los 24 y 54 años, con un promedio de 34 años.

En cuanto a la causa del traumatismo siete pacientes participaron en un accidente automovilístico: seis por desaceleración rápida y uno por compresión directa del tórax. Los otros dos pacientes sufrieron accidentes deportivos, secundarios a traumatismo directo sobre el tórax con un balón, durante un partido de fútbol.

A. CUADRO CLÍNICO (Cuadro 1)

Las manifestaciones clínicas que presentaron fueron variadas: disnea en reposo y lipotimia en dos pacientes, angor de esfuerzo y disnea en tres y cuatro más presentaron dolor torácico no característico de angor pectoris.

A su ingreso al Hospital, a dos pacientes se les palpó fremito paraesternal izquierdo, en el tercero y cuarto espacio intercostal y se les auscultó sopio holosistólico a nivel del mesocardio, irradiado en barra. A otro paciente se le auscultó un sopio continuo en mesocardio; en otro se le auscultó un sopio holosistólico grado I a nivel de foco mitral, con irradiación hacia la axila.

B. ESTUDIOS DE GABINETE Y LABORATORIO (Cuadro 2)

En cuanto al control de las enzimas séricas de la CPK tracción MB, éstas se encontraron elevadas en cuatro pacientes, con cifras de 830 a 2010 U. con una tracción MB desde el 11 al 17%; en los otros cinco pacientes la determinación fue tardía, motivo por el que no se observaron las alteraciones.

NO.	EDAD	SEXO	MODO DE LESION	SINTOMAS	SIGNOS
1	28	M	ACCIDENTE VIAL	DOLOR PRECORDIAL ATIPICO.	- -
2	23	M	ACCIDENTE VIAL	DISNEA DE REPOSO, LIPOTIMIA.	FREMITO, SOPLO HOLOSISTOLICO EN BARRA EN MESOCARDIO, ICC
3	25	F	ACCIDENTE VIAL	DOLOR PRECORDIAL ATIPICO.	- -
4	28	M	ACCIDENTE VIAL	ANGOR DE ESFUERZO Y DISNEA.	SOPLO CONTINUO EN MESOCARDIO, ICC.
5	22	M	ACCIDENTE VIAL	DOLOR PRECORDIAL ATIPICO.	- -
6	53	M	ACCIDENTE VIAL	DISNEA DE REPOSO, LIPOTIMIA.	FREMITO, SOPLO HOLOSISTOLICO EN BARRA EN MESOCARDIO, ICC.
7	33	M	ACCIDENTE DEPORTIVO	DOLOR PRECORDIAL ATIPICO.	- -
8	54	M	ACCIDENTE VIAL	ANGOR DE ESFUERZO.	SOPLO SISTOLICO MITRAL.
9	38	M	ACCIDENTE DEPORTIVO	ANGOR DE ESFUERZO.	-

ICC. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

CUADRO 2. TRAUMATISMO CARDIACO.

NO. CPK-MB	RX DE TORAX	ECG	ECO	HEMODYNAMIA
U.I.	(X) (CARDIOMEGALIA)	(X) (NECROSIS)		
1	• SIN CARDIOMEGALIA	INFERIOR.	ACINESIA POSTEROINFERIOR	ACINESIA INFERIOR CORONARIAS NORMALES
2	• GRADO I, (HACP III)	ANTERIOR EXTENSA E INFERIOR.	HIPOCINESIA SEPTAL	RUPTURA SEPTAL QP/QS 15:1 CORONARIAS NORMALES
3	808 (11x) GRADO I.	ANTERIOR EXTENSA.	HIPOCINESIA SEPTAL Y ANTEROLATERAL.	ABANDONO EL ESTUDIO
4	• GRADO I, (HACP III)	ANTEROSEPTAL	DISCINESIA ANTEROLATERAL	ANEURISMA ANTEROLATERAL FISTULA CORONARIA DA-UB CORONARIAS NORMALES
5	1208 (12x) GRADO II. DILATACION DE AORTA	ANTEROSEPTAL	HIPOCINESIA SEPTAL, APICAL Y ANTEROLATERAL	HIPOCINESIA ANTEROLATERAL, CORONARIAS NORMALES AORTOGRAMA NORMAL
6	• GRADO I. (HACP II-III)	ANTEROSEPTAL	HIPOCINESIA SEPTAL	RUPTURA SEPTAL QP/QS 12:1 CORONARIAS NORMALES
7	1878 (17x) GRADO I.	INFERIOR	HIPOCINESIA SEPTAL E INFERIOR	HIPOCINESIA INFERIOR CORONARIA DERRAMA 100x
8	• SIN CARDIOMEGALIA	POSTEROINFERIOR	DISCINESIA ANTEROLATERAL	ANEURISMA ANTEROLATERAL Y APICAL CORONARIAS NORMALES
9	2818 (16x) SIN CARDIOMEGALIA	ANTEROSEPTAL	HIPOCINESIA INFERIOR	HIPOCINESIA INFERIOR ANTEROSEPTAL, DESCENDENTE ANTERIOR 75x

V : DETERMINACION TABLA
 VUCP : DETERMINACION VENTRICULO PULMONAR.
 SA : DETERMINACION ANTERIOR.
 VD : DETERMINACION DERECHO.

El estudio radiológico demostró: cardiomegalia grado I en cinco pacientes, cardiomegalia grado II en un paciente y tres pacientes sin cardiomegalia. Asimismo se encontraron en dos pacientes líneas B de Kerley y moteado difuso bilateral, compatible con hipertensión venocapilar pulmonar grave y en otro se observó dilatación de la aorta.

En relación con los hallazgos electrocardiográficos, existió un franco patrón de lesión subepicárdica y de necrosis de localización antero-septal en cuatro pacientes, en uno fue anterior extenso más inferior, en otro fue de localización postero-inferior; en dos diafragmático y en otro paciente fue anterior extenso.

En el estudio Ecocardiográfico en los modos M y bidimensional, se pudieron observar alteraciones de la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo (V.I.), en reposo. En dos pacientes se observó discinesia antero-lateral; en otros dos hipocinesia septal; en uno hipocinesia apical, septal y antero-lateral; y en otro hipocinesia septal e inferior. En uno acinesia postero-inferior y prolapso de las válvulas mitral y tricuspídea y en otro hipocinesia inferior. A un paciente no se le llegó a realizar el estudio.

El estudio hemodinámico se realizó en ocho pacientes, ya que uno declinó dicho estudio de cateterismo cardíaco. Se encontró lo siguiente: en un paciente se localizó zona discinetica antero-lateral y fístula coronaria de la descendente anterior hacia el ventrículo derecho en un paciente, en otro se encontró zona de discinesia antero-lateral y apical, con coronarias permeables. En dos pacientes se detectó un defecto septal interventricular, con coronarias permeables y una relación Qp/Qs de 15:1 y el otro de 12:1 litros, así como insuficiencia tricuspídea; otro paciente presentó acinesia inferior, con coronarias normales, mientras que otro mostró hipocinesia antero-lateral, también con coronarias normales. En dos pacientes se encontraron lesiones de las arterias coronarias, uno con oclusión de la coronaria derecha por trombo e hipocinesia inferior y el otro con lesión

de la descendente anterior en un 75%, e hipocinesia de los 2/3 inferiores del septum y de la punta.

C. COMPLICACIONES

En cuanto a las secundarias al infarto del miocardio se presentaron dos casos con ruptura del septum interventricular y en otros dos la formacion de aneurisma ventricular izquierdo, en la cual uno de ellos se complico con una fistula coronaria de la descendente anterior al ventriculo derecho.

D. TRATAMIENTO (Cuadro 3)

El tratamiento fue quirurgico en los dos pacientes que presentaron ruptura del septum interventricular, que se efectuó a los cuatro dias posteriores al traumatismo. Al explorar la cavidad ventricular izquierda en uno de los enfermos se encontro un defecto de 3 cm², con los bordes anfractuosos, y en el otro se localizó el defecto a nivel del tercio inferior del septum con 2.5 cm en su diametro transversal por 3 cm en el longitudinal, y los bordes eran friables. En ambos pacientes se colocaron parches de teflon, con surgete continuo y se cerraron las ventriculotomias con puntos siaples, apoyados en cojinetes de teflon. Uno de ellos falleció al tercer dia del post-operatorio por choque cardiogenico e insuficiencia renal aguda; y el otro despues del postoperatorio presentó un soplo holosistólico en mesocardio, secundario a un defecto septal residual, el cual fue corroborado por estudio hemodinámico, 13 dias después de la cirugía y se determinó una relación de Qp/Qs de 1.27:1 litros. Su seguimiento demostró el cierre espontaneo del defecto 14 meses despues.

En otro individuo se realizó aneurismectomía exitosa, en la que se unieron los bordes del ventriculo izquierdo con la técnica del "emparedado" similar a la descrita anteriormente. El paciente que presentaba aneurisma

antero-lateral y fístula coronaria, no aceptó el tratamiento quirúrgico y se perdió del control médico.

En cuanto a los cinco pacientes restantes el tratamiento fue médico, similar a los pacientes que presentan infarto de miocardio secundario a aterosclerosis coronaria, de los cuales uno falleció; en el estudio anatómopatológico se encontró contusión miocárdica grave, infarto apical, antero lateral y disección parcial de la aorta.

CUADRO 3. TRAUMATISMO CARDIACO

NO.	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO Y ESTADO ACTUAL
1	IAM INFERIOR	MEDICO. ASINTOMATICO.
2	IAM INFERIOR Y ANTERIOR EXTENSO, CIV.	QUIRURGICO: CORRECCION DEL DEFECTO. ASINTOMATICO.
3	IAM ANTERIOR EXTENSO	MEDICO. SE IGNORA.
4	IAM ANTERIOSEPTAL, ANEURISMA ANTEROLATERAL. FISTULA CORONARIA DA-VB.	MEDICO. RECHAZO LA CIRUGIA. SE IGNORA.
5	IAM ANTERIOSEPTAL	MEDICO. DISECCION PARCIAL DE LA AORTA. FALLECIO*.
6	IAM ANTERIOSEPTAL CIV	QUIRURGICO: CIERRE DEL DEFECTO. FALLECIO*.
7	IAM INFERIOR	MEDICO. ASINTOMATICO.
8	IAM POSTERIOR INFERIOR, ANEURISMA ANTEROLATERAL Y APICAL	QUIRURGICO: ANEURISPECTOMIA. ASINTOMATICO.
9	IAM ANTERIOSEPTAL	MEDICO. ASINTOMATICO.

* = VER TEXTO.

DISCUSION

Los traumatismos torácicos graves, provocan lesiones cardiacas de importancia variable, cuya frecuencia difiere, segun distintas series, hasta cifras que llegan al 76% (17-20). Un estudio mostro que la incidencia de contusión miocárdica secundaria a traumatismo toracico no penetrante aumenta del 7 al 17%, cuando se busca en forma intencional. Hasta la fecha y en forma aislada se han informado 35 casos de infarto del miocardio, secundario a un traumatismo no penetrante de tórax, en la literatura disponible en nuestro medio.

Es de enratizar que esta es la serie con mas casos publicados hasta la fecha, lo que aumenta la importancia de dicha revision. No hay que olvidar que tambien pueden existir contusiones miocárdicas sin alteraciones manifiestas en el ECG, pero se debe sospechar su presencia por cambios en la onda T, segmento ST y ondas Q compatibles con I.A.M.: o bien por la aparición de arritmias, así como de trastornos en la conduccion A-V (28-30). Asimismo el estudio radiológico, en ocasiones, constituye el indicio del traumatismo cardiaco.(31)

De esta manera la ecocardiografia(32), permite diagnosticar prematuramente las alteraciones de la movilidad segmentaria del V.I.; o un infarto aislado del ventriculo derecho y asimismo es útil en el diagnóstico de defecto interventricular y relacion Qp/Qs.

La ruptura del septum interventricular (15, 19, 33-39) es una de las complicaciones mecánicas del infarto de miocardio de origen traumático, a pesar de que la verdadera incidencia es desconocida. En nuestro estudio mencionamos dos pacientes con esta complicacion, en el que proponemos el mecanismo de despegamiento por planos como explicación de la produccion de la ruptura septal.

Se considera que la sangre penetra en las fibras del miocardio contundido, lo que las disgrega y permite la rotura cardiaca, ya que a nivel

de los cortes histológicos del miocardio septal lesionado en nuestros casos se observó dislaceración de las fibras miocárdicas. Otra complicación que mencionamos en esta serie fue la formación de aneurismas ventriculares y fistula coronaria, tal como se reporta en la literatura de algunos casos (40,41).

En los casos que revisamos de traumatismo no penetrante de tórax como causa de infarto del miocardio, se observó que los accidentes automovilísticos continúan siendo la causa más frecuentes de contusión miocárdica, tal como se informó y se menciona en la literatura (6,13). El 55% ocurrió en personas jóvenes y por estudio hemodinámico se demostró que las arterias coronarias eran normales en seis de los ocho pacientes de nuestra serie, en quienes la contusión miocárdica fue la lesión de base para la mayor parte de los autores; es decir, el traumatismo directo es el que condiciona dicha patología.

Como se indica en la literatura (42) es posible que los pacientes que tienen aterosclerosis coronaria presenten I.M. posterior a un traumatismo de tórax, aunque la frecuencia es baja. En este medio en el que predominan la violencia y la velocidad, hay una frecuencia cada vez mayor de traumatismos cardiovasculares.

De esta manera resultaría más fácil el diagnóstico precoz, si en todos los traumatismos cerrados del tórax se realizaran sistemáticamente radiología de tórax, ECG, determinación de las enzimas cardíacas (especialmente de la CPK MB), y así poder confirmar mediante estudios posteriores como ecocardiografía, hemodinamia y medicina nuclear, la presencia de un I.M. de origen traumático.

Se debe advertir que en un traumatismo no penetrante de tórax, aun sin lesiones aparentes, puede haber un daño miocárdico importante, como lo demuestran algunos casos descritos en la literatura.

CONCLUSIONES

1. Todo parece indicar que tal vez la frecuencia de los traumatismos cardíacos se incremente y, por tanto, plantee un desafío continuo y creciente.
2. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado permitirán salvar la vida de los pacientes.
3. Si se busca de manera intencional la incidencia de contusión miocárdica secundaria a traumatismo no penetrante de tórax, esta se incrementará notablemente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-JACKSON DH MURPHY GW: Nonpenetratingcardiactrauma. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 1976. 45:123-8.
- 2.- SYMBAS PN: Traumatic ventricular septal defect, in Cardiac Trauma Springfield: Little-Brown, 1979. 72-6-.
- 3.- PARMLEY LF,MANION WC,HATTINGLY TW: Nonpenetrating traumatic injury of the heart. Circulation 1958, 18:371.
- 4.- MACLEIRO EA. Penetrating wounds of heart. Disc Chest, 46: 1:1964 .
- 5.- SYMBAS PN ,Cardiac trauma Am Heart J 1976; 92:387.
- 6.- CHARBNNIER B ,DESVEAUX B,COSNAY P ,FANCHIER P, RAYNAUD PH,BROCHIER M. Les infarctus myocardiques traumatiques. Arch Mal Coeur 1984; 3:273-282.
- 7.-KEREN A ,STESSMAN J,TZIVONI D. Acute myocardial infarction caused by blast injury of the chest. Br Heart J 1981; 46:455-7.
- 8.-WARREN J,KANTROWITZ P,INSMORE R,SANDERS C. Traumatic myocardial infarction. Ann Internal med 1967; 66:341-44.
- 9.-JONES F: Transmural myocardial necrosis after nonpenetrating cardiac trauma. Am J Cardiol 1970; 26:419-22.
- 10.- PEREZ HA,MARCUSCHAMER,SANCHEZ G, Infarto miocardico secundario a traumatismo no penetrante de torax. Arch Inst Cardiol Mex 1986; 56:425-31.
- 11.-HARTHORNE WI; KANTROWITZ P. Traumatic myocardial infarction. Ann of internal Medicine 1967; 66:341-344.
- 12.-TORRES MIRABAL P,GRUENBERG JC,BROWN RS ,OBEID FN, Espectrum of miocardial contusion. Am Surg 1982; 48:383-392.
- 13.- LIEDTKE AJ,DE MUTH WE, Nonpenetrating cardiac injuries: A collective review, Am Heart J. 1973; 86:687-97.
- 14.- DOTY DB, ANDERSON AE ,ROSE EF,GORT CH: Cardiac trauma. Ann Surg. 1974; 180:452-460.
- 15.- SCHEIMAN JI,KELMINSON LL,VOGEL JH,ROSENKRANTZ JG: Early repair of ventricular septal defect due to nonpenetrating trauma .J Pediatr. 1969; 74:408-412.

- 16.- MADOFF IM, DESES G: Cardiac injuries due to nonpenetrating thoracic trauma
Ann Thorac Surg. 1972; 14:504-12.
- 17.-JAUREGUI R ,DEL RIO A,SKROMNE D: Traumatismo torácico por herida no
penetrante de tórax. Rev Med IMSS (Mex), 1983; 21:160-6.
- 18.-BANCEWICZ J,YATES D: Blunt injury to the heart. Br Med J,1983;286:49-79.
- 19.-PICKARD LR,MATTOX KL, BEALL AC: Ventricular septal defect from blunt
chest injury.J Trauma 1980; 20:329-31.
- 20.- SILVER GM, SPAMPINATO N, FAVALORO RG, GROVES LK: Ventricular aneurysms
and blunt chest trauma.Chest 1973; 63:628-31.
- 21.-SUTHERLAND GR,CALVIN JE,DRIEDGER A,HOLLYDAY RL,SIBBALD WJ, Anatomic and
cardiopulmonary responses to trauma with associated blunt.Chest injury. J
Trauma 1981; 21:1-12.
- 22.-BLAIR E,TOPUZLY C,DAVIS J. Delayed or missed diagnosis in blunt chest
trauma J Trauma 1971; 11:129-45.
- 23.-SYMBAS PN, WARE RE, BELENKIE I, NUTTER DO: Traumatic biventricular
pseudoaneurysms of the heart with ventricular defect.J Thorac Cardiovasc
Surg 1972; 64:647-51.
- 24.- TSAGARIS TJ,BUSTAMANTE RA.Coronary arteriovenous fistula and myocardial
infarction due to trauma Am J Cardiol 1966; 18:777-80.
- 25.-KILLEN DA,GOBBEL WG,FRANCE R,VIX VA,Post traumatic aneurysm of the left
ventricle.Circulation 1969; 39:101-108.
- 26.-SKLAR J,CLARKE D,CAMBELL D, PEARCE B,APPARATI K: Traumatic ventricular
septal defect and lacerated mitral leaflet.Chest 1982; 81:247-49.
- 27.-POTKIN RTWERNER JA,TROBAU GB,CHESTNUT CH,CARRICO J:Evaluation of
noninvasive test of cardiac damage in suspected cardiac contusion.Circulation
1982; 66:627-31.
- 28.-LINDSEY D,NAVIN TR,FINLEY PR,Transient elevation of serum activity of MB
isoenzyme of creatine phosphokinase in drivers involved in automobile accident
Chest 1978; 74:15.
- 29.-DOLARA A,POZZI L,Atrio ventricular and intraventricular conduction defect
after non penetrating trauma. Am Heart J. 1966; 72:138.

- 30.- CHUNG E , Electrocardiographic change in nonpenetrating trauma to the chest. Acta Cardiol. (Brux) 1970; 25:41b.
- 31.- CHEITLIN MD, ABBOTT JA, Papel del internista en el diagnostico y tratamiento del traumatismo cardiovascular. Clin Med de Norteam 1975, 1:199-219.
- 32.- FLETCHER A; JAMES B; BERNARD J : Two dimensional echocardiographic finding in cardiac trauma .Am J Cardiol 1962; 50:1022-27.
- 33.- JAUREGUI R, VELEZ M , DE LA LLATA M. Ruptura del septum interventricular secundario a traumatismo no penetrante de tórax. Gac Med. Distr. Fed. 1983; 1:25-32.
- 34.- STERN WR ,STODDARD LD. Traumatic interventricular septal defect of heart Am Heart J. 1962; 63:821-823.
- 35.- CLARK TA, CORCORAN FH ,BAKER WF ,MILLS WF, MILLS M ,Early repair of traumatic ventricular septal defect .J. Thorac Cardiovasc Surg. 1974; 67:121-124.
- 36.- ROSENTHAL A, PARISI LF, NADAS AS. Isolated interventricular septal defect due to nonpenetrating trauma .N Engl J. Med. 1970; 283-41.
- 37.- MORAES R. Ventricular septal defect following nonpenetrating trauma Angiology 1973; 24:222-9.
- 38.- MILLER D, JAFFE R .Traumatic interventricular septal defect. Ann Surg 1962; 155:72-6.
- 39.- DANZ F, Ventricular defect following nonpenetrating injury of the thorax. Ann Emerg Med 1960; 9-150.
- 40.- SINGA B, NOLAN SF, SCHRANK JP, Traumatic left ventricular aneurysm. JAMA 1975; 234:412-14.
- 41.- FORKER D, MORGAN JR, Acquired coronary fistula from non penetrating chest injury .JAMA 1971; 215:289-91.
- 42.- KAPP LA: Trauma in relation to coronary thrombosis: A clinical study of 42 cases coronary thrombosis following trauma for unusual effort. Ann Int. Med 1954; 40:327