

# ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO Y ANATOMICO DEL TRAUMATISMO PRECORDIAL EXPERIMENTAL \*

por los doctores

ALEJANDRO FORERO, RAUL SILVA B. y F. SAFFIE

## INTRODUCCIÓN - HISTORIA

Revisando la literatura médica, especialmente la de los últimos 10 años, nos encontramos con diversas publicaciones que abordan el tema de los traumatismos torácicos con compromiso del corazón. La generalidad de los autores está de acuerdo en considerar que las alteraciones cardíacas derivadas del traumatismo precordial son en realidad más frecuentes de lo que se había supuesto y casi unánimemente señalan la gran importancia de este hecho en nuestra época en la que numerosas faenas exponen a riesgos de este tipo.

Sólo en fecha más o menos reciente la cardiología ha explorado en el terreno industrial y ha logrado demostrar que causas indirectas, como la intoxicación por ciertos gases tóxicos ( $\text{CO}$ ,  $\text{SO}_2$ )<sup>11</sup>, o directas, como los traumatismos precordiales no penetrantes<sup>10</sup>, eran capaces de producir una trombosis coronaria aguda demostrable por medio del electrocardiograma y el examen anátomo patológico. La revisión de los casos del Instituto Traumatológico y la Asistencia Pública nos revela que en el año 1942 se atendieron 113 traumatismos de tórax de los cuales 73 (65%), fueron izquierdos, sin que en ningún caso se prestara atención a la función cardíaca.

Entre nosotros no se han publicado trabajos sobre el traumatismo cardíaco, salvo lo que se refiere a las heridas penetrantes torácicas con compromiso del corazón o pericardio, que fueron bien estudiadas desde el punto de vista clínico quirúrgico por Piña y Martiarena<sup>14</sup> y bajo el aspecto electrocardiográfico por Forero<sup>5</sup> y Hervé y Forero<sup>7</sup>.

Las primeras comunicaciones referentes al traumatismo precordial no penetrante, revisten más bien el carácter de hallazgos anatómicos<sup>13, 6</sup>, en ellos se relatan casos de ruptura traumática del corazón cuyo diagnóstico fué hecho en la necropsia. Más adelante, otros autores<sup>1, 2</sup> se refieren no solamente a las lesiones anatómicas groseras derivadas del traumatismo precordial sino también a trastornos funcionales y relatan así la aparición de bloqueos, fibrilación

\* Hospital San Borja, Santiago, Chile. II Sección de Medicina del Prof. Dr. Aldo Contrucci e Instituto de Anatomía Patológica del Prof. Dr. Héctor Rodríguez.

auricular, trastornos del ritmo, angina de pecho y aún muerte súbita sin base anatómica comprobable al examen anátomo-patológico del corazón.

Los trabajos experimentales de Moritz y Atkins <sup>12</sup>, realizados en perros, demostraron la posibilidad de producir diversos trastornos funcionales, algunos de ellos graves como la fibrilación ventricular que no siempre coincidían con una lesión anátomo-patológica. Schlomka <sup>17</sup> realiza también estudios experimentales muy minuciosos y concluye que aún los traumatismos precordiales mínimos son capaces de alterar más o menos intensamente la curva electrocardiográfica, observando que los efectos regresan tanto más pronto cuanto más débil ha sido el traumatismo.

Como los anteriores, otros investigadores <sup>4, 8, 9, etc.</sup>, se refieren a las repercusiones cardíacas del traumatismo precordial, relatando los resultados de sus observaciones clínicas o experimentales. En el caso de las observaciones clínicas se encuentran a veces contradicciones, especialmente en los casos que no han contado con observación necrópica, pues se hace difícil atribuir las alteraciones electrocardiográficas a la lesión cardíaca propiamente dicha o a una posible pericarditis post-traumática ya que es sabido que los signos electrocardiográficos de la pericarditis son capaces de dominar completamente el cuadro, aún en los casos de lesión cardíaca evidente <sup>2, 5</sup>.

Revisando un trabajo reciente, suscripto por Scherf y Terranova <sup>16</sup>, el cual se refiere al control electrocardiográfico del traumatismo cardíaco experimental en los gatos, encontramos la relación de diversas alteraciones del trazado, aparte de las modificaciones del segmento ST que era lo que los autores buscaban. El estudio anátomo-patológico que se hizo fué sólo macroscópico y en más del 30% de los casos no se encontraron alteraciones anatómicas a pesar de que electrocardiográficamente se habían demostrado trastornos serios como taquicardia ventricular, fibrilación auricular, bloqueos aurículo ventriculares e intraventriculares, etc. Analizando los casos que presentan estos autores encontramos que en un 72% se evidencian perturbaciones de la conductibilidad intraventricular con o sin trastornos de la conducción aurículo ventricular, fenómeno este que aparece en un 44% de los casos. Esta observación nos hizo suponer que muchas necropsias negativas pudieran haberlo sido sólo al examen macroscópico, pero que era muy posible la existencia de alteraciones microscópicas, especialmente en el tabique intraventricular; por ello orientamos nuestra

investigación en el sentido de relacionar las alteraciones electrocardiográficas con el estudio anatómico macroscópico del corazón y microscópico del tabique.

### MÉTODO DE TRABAJO

Las experiencias que se exponen a continuación han sido realizadas en 25 gatos, pero sólo exponemos los resultados obtenidos en 21 de ellos, pues en los cuatro restantes el traumatismo no se realizó en buenas condiciones y tampoco fué posible practicar exámenes histológicos.

El peso de los 21 animales varió entre 1750 grs. y 3500 grs. como cifras límites, pero el promedio fué de 2540. El traumatismo se efectuó bajo anestesia etérea. El instrumento empleado fué el electrocardiógrafo Siemens, en el cual la película corre a razón de 25 mm. por segundo y cada espacio del rayado vertical corresponde a 0.05 de segundo. La standardización se hizo a un cm. por milivoltio en todos los casos y controles.

Durante cada experiencia se anotaba cuidadosamente el peso del animal, la fuerza del golpe y los tiempos en que se registraban los trazados.

El dispositivo usado para conseguir un traumatismo de intensidad conocida es muy sencillo: consta de un cilindro metálico hueco, relleno de granalla de plomo hasta conseguir un peso exacto que en nuestras experiencias fué de 2000 grs. Este cilindro se desplaza verticalmente frente a una vara graduada en cms. y los posibles movimientos de lateralidad se evitan con una pareja de deslizadores que corren sobre un par de alambres paralelos a la vara y que hacen las veces de rieles. De este modo es posible conocer con exactitud la fuerza del golpe que puede variarse a voluntad con sólo cambiar la altura desde la cual se deja caer el peso. Nosotros hemos descargado los 2000 grs. desde alturas que oscilan entre 40 y 70 cms. y excepcionalmente, hasta 110 cms.

El gato, visiblemente sano, fué colocado en una plataforma ad hoc, en decúbito dorsal, con las cuatro extremidades atadas a los cuatro ángulos de la misma. En este instante se daba comienzo a la anestesia la cual fué siempre cuidadosa en vista de la gran sensibilidad de estos animales para el éter. Obtenida una anestesia con la que se consiguiera evitar los movimientos del animal, se registraba un electrocardiograma de control en derivaciones tales que equivaldrían a las tres derivaciones clásicas del hombre. A continuación se dejaba caer el peso de 2000 grs. sobre la región precordial, determinándose el área de percusión previa búsqueda de la zona del choque de la punta. Segundos antes del traumatismo se empezaba a registrar un trazado en segunda derivación con el objeto de inscribir el instante mismo del traumatismo y todas las modificaciones precoces que pudieran producirse; luego se continuaba inscribiendo esta misma derivación a intervalos variables, tomándose como guía lo que podía observarse en el visor esmerilado del electrocardiógrafo, pero, en general, casi todos los trazados se registraron a intervalos comparables.

La prueba se prolongaba hasta la muerte del animal, en unos casos, o hasta que los caracteres de la curva eléctrica se mostraban más o menos estables, en otros.

Una vez terminada esta parte de la prueba se practicaba la autopsia al animal, estudiándose no sólo las lesiones del corazón, sino también las de los órganos vecinos. En ciertos casos un primer traumatismo no produjo modificaciones evidentes y entonces fué preciso provocar un segundo y hasta un tercero.

En todos los casos se hizo examen histológico del tabique; los cortes se realizaron después de haber revelado los electrocardiogramas.

### RESULTADOS DE NUESTRAS EXPERIENCIAS

Damos a continuación un cuadro sinóptico (cuadro N° 1) de nuestras experiencias en el cual se pueden apreciar rápidamente las condiciones de experimentación, el hallazgo electrocardiográfico y los resultados del examen anatómico macroscópico y microscópico

CUADRO N° 1

Condiciones de la experiencia			Electrocardiograma	EXAMEN ANATOMICO	
N exp.	Peso del animal en grs.	Altura del golpe en cms.		Macroscópico	Microscópico
1	2400	40 60 80	Con el primer golpe aplanamiento de T que aumenta con el segundo. Nada de especial con el tercero.	Corazón nada de especial. Escasa hemorragia borde anterior de los lóbulos pulmonares derechos.	Focos inflamatorios mononucleares del miocardio.
2	2200	110	Bradycardia. Aplanamiento de T y P. Bloqueo intraventricular.	Nada de especial.	Pequeño foco sub-endocárdico inflamatorio polinuclear.
3		90	Aplanamiento e inversión de T. Disociación por interferencia.	Corazón nada de especial. Hemorragia cara superior del hígado.	Nada de especial.
4	2250	80	Negatividad del segmento P R.	Nada de especial.	Nada de especial.
5	2180	65	Negatividad de S. T.	Nada de especial.	Ligera hiperhemia del tabique.
6	2300	100 110	Aplanamiento de P y negatividad después. Con el segundo golpe se obtiene aplanamiento y ligera inversión de T.	Corazón nada de especial. Pequeña ruptura lóbulo pulmonar inferior derecho. Equimosis subpleurales lóbulo medio e inferior izquierdo.	Nada de especial.
7	2100	50 60	Con el primer golpe aplanamiento de T. Con el 2º imagen de bloqueo de rama.	Corazón nada de especial. Hemotórax derecho. Desgarro lóbulo inferior derecho. Equimosis subpleurales lóbulo inferior pulmón izquierdo.	Focos hemorrágicos recientes y múltiples del tabique.
8	2700	70	Taquicardia, flutter y fibrilación ventricular. Bloqueo A-V completo con extrasistolia ventricular polimorfa. Complejos premortales.	Equimosis subpericárdica en la cara posterior de ambos ventrículos. Ruptura lóbulo medio pulmón derecho.	Focos hemorrágicos e infarto del tabique.
9	2500	65	Taquicardia ventricular. Fibrilación ventricular.	Ruptura parte media pared auricular derecha. Hemopericardio.	Focos hemorrágicos e infartos recientes del tabique.

TRAUMATISMO PRECORDIAL EXPERIMENTAL

CUADRO Nº 1

(Continuación)

Condiciones de la experiencia			Electrocardiograma	EXAMEN ANATOMICO	
N exp.	Peso del animal en grs.	Altura del golpe en cms.		Macroscópico	Microscópico
10	2350	60	Extrasístoles ventriculares. Posible paro sinusal. Bloqueo de rama.	Equimosis subpericardíaca en la cara posterior de ambos ventrículos. Hemotórax bilateral. Ruptura lóbulo inferior pulmón izquierdo. Ruptura y manchas equimóticas lóbulo inferior pulmón derecho.	Pequeños focos hemorrágicos e infarto reciente del tabique.
11	2400	65	Ondas monofásicas. Bloqueo A-V completo. Bloqueo intraventricular.	Ruptura parte media del borde ventrículo izquierdo. Equimosis lóbulo inferior del pulmón derecho.	Infarto reciente del tabique.
12	3400	50	Bloqueo intraventricular. Extrasistolia auricular. Negatividad acusada de T.	Nada de especial.	Focos hemorrágicos que destruyen las fibras musculares del tabique. Focos inflamatorios mononucleares.
13	1750	40	Bloqueo intraventricular. Negatividad de ST. Paro cardíaco transitorio. Bloqueo A-V completo.	Equimosis subpericardíaca cara anterior y borde derecho corazón. Hemotórax bilateral. Ruptura vasos hilio pulmón derecho.	Focos hemorrágicos que infiltran y destruyen las fibras musculares del tabique.
14	2100	60	Bloqueo A-V que de simple pasa a parcial y a total. Paro auricular.	Corazón nada de especial. Hemotórax bilateral. Ruptura vasos hilio pulmón izquierdo. Equimosis subpleurales pulmón izquierdo. Equimosis y ruptura lóbulo inferior pulmón derecho.	Nada de especial.
15	3500	50	Extrasistolia ventricular. Ritmo ventricular de origen variable. Escapes ventriculares. Negatividad de T.	Hemopericardio. Equimosis subpericardíaca borde derecho y cara posterior del ventrículo izquierdo.	Escasos y pequeños focos hemorrágicos del tabique.
16	2780	55 65 80	El 1º aumenta altura P con respecto R. Apianamiento de T. El 2º aumenta altura R. Con el 3º ritmo ectópico ventricular.	Equimosis hoja parietal del pericardio. Equimosis subpleurales ambos pulmones.	Pequeños focos hemorrágicos e hiperemia del tabique.
17	3020	50	Bloqueo A-V completo con ritmo ventricular de foco variable. Onda monofásica de Smith y luego coronaria de Pardee.	Corazón nada de especial. Equimosis subpleurales lóbulo inferior pulmón izquierdo. Equimosis subpleurales pulmón derecho.	Nada de especial.

(Continuación)

CUADRO N° 1

Condiciones de la experiencia			Electrocardiograma	EXAMEN ANATOMICO	
N exp.	Peso del animal en grs.	Altura del golpe en cms.		Macroscópico	Microscópico
18	2800	50	Cambios contradictorios y fugaces de T con respecto a la línea is-eléctrica. Cambio de predominio. Variaciones de frecuencia y de P.	Corazón nada de especial. Desgarro y petequias hemorrágicas subpleurales en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo.	Infiltración inflamatoria en focos, a base de elementos celulares polimorfos.
19	2750	40	Extrasístoles ventriculares. Negatividad de T. Aumento de la negatividad de P R.	Corazón nada de especial. Equimosis pulmón izquierdo. Equimosis lóbulo inferior pulmón derecho.	Nada de especial.
20	3000	50	Reducción acentuada de Q R S. Aumento de la negatividad de P R.	Corazón nada de especial. Desgarro y manchas equimóticas lóbulo pulmonar inferior izquierdo. Hemotórax izquierdo. Manchas equimóticas subpleurales lóbulo inferior pulmón derecho.	Nada de especial.
21	2600	55	Doble comando.	Pequeño hemotórax izquierdo. Pequeño desgarro lóbulo inferior pulmón izquierdo. Infiltración hemorrágica subpleural lóbulo inferior pulmón derecho. Corazón nada de especial.	Focos hemorrágicos del tabique.

## INFLUENCIA DE LA FUERZA DEL GOLPE

Como puede verse en el cuadro que antecede, no existe relación entre la intensidad del traumatismo y las alteraciones del electrocardiograma. Así, en la experiencia N° 13 un golpe descargado desde 40 cms. de altura determina la aparición de un bloqueo intraventricular, paro cardíaco transitorio, disociación aurículo-ventricular y negatividad del segmento ST, mientras que en el animal N° 6 la aplicación de dos golpes sucesivos, uno desde 100 cms. y otro desde 110 cms. sólo logran provocar aplanamiento y discreta negatividad de las ondas P y T. Aún más, el examen anatómico macroscópico y microscópico revelan la existencia de lesiones groseras en el primer caso, no sólo en el corazón sino también en los órganos vecinos; en cambio, en el segundo caso, pese a la repetición de golpes de mayor

altura, el examen anatómico del corazón fué negativo y en los órganos vecinos se encontraban lesiones discretas. Otro tanto puede observarse al comparar los casos 4 y 17, 19 y 13, etc. Según nuestras experiencias, una fuerza como la obtenida al desplazar la pesa de 2000 grs. entre 40 y 70 cms. es más que suficiente; más adelante veremos cómo es posible que, para una misma fuerza en la aplicación del golpe, los resultados sean muy diversos.

### ALTERACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Las alteraciones de la curva eléctrica son muy variadas de una experiencia a otra y aún dentro de la misma experiencia, sería inútil intentar clasificarlas. En la casi totalidad de los casos aparecieron dentro de los primeros segundos que seguían al traumatismo para transformarse de unas en otras a través de la experiencia hasta recuperar el aspecto del control unas veces o para terminar con la muerte del animal, otras. Enumerando las de mayor interés y en orden de importancia, tendríamos lo siguiente: dos casos (9.5 %) de taquicardia ventricular seguida por fibrilación y que terminaron con la muerte del animal (lámina 1, caso 8 y lámina 2, caso 9). Seis casos (28.5 %) en los que se produjo un bloqueo intraventricular en general o un bloqueo de rama definido (lámina 2, experiencias 7 y 11). Cinco casos (23.8 %) de bloqueo aurículo ventricular total (lámina 1, experiencias 8 y 17; lámina 2, experiencia 11, y lámina 3, experiencia 14) de los que es interesante observar el número 14, en el que puede verse el aumento progresivo de un bloqueo A-V que iniciándose como simple termina en total, habiendo pasado por parcial tipo 2 por uno. Los ritmos ectópicos, extrasístoles y escapes de origen ventricular se registran también en cinco experiencias o sea en el 23.8 % (lámina 1, experiencia 8).

En 15 experiencias, en las cuales las alteraciones electrocardiográficas no fueron muy acusadas, pudimos observar aplanamientos o negatividades de la onda T, alteraciones éstas que generalmente no se recuperaron (53 %) durante el tiempo que duró la experiencia; sólo en el 20 % de estos 15 casos el aspecto de T al terminar la prueba fué comparable al control, en el resto los resultados fueron poco precisos. Hubo casos en que el signo de la onda T cambió de un instante a otro dentro de la misma experiencia (Nº 18), presentándose, sucesivamente, positiva, negativa, positiva y nuevamente ne-

gativa. En un caso vimos aparecer una onda monofásica de Smith que unos segundos después se transformó en onda coronaria de Pardee.

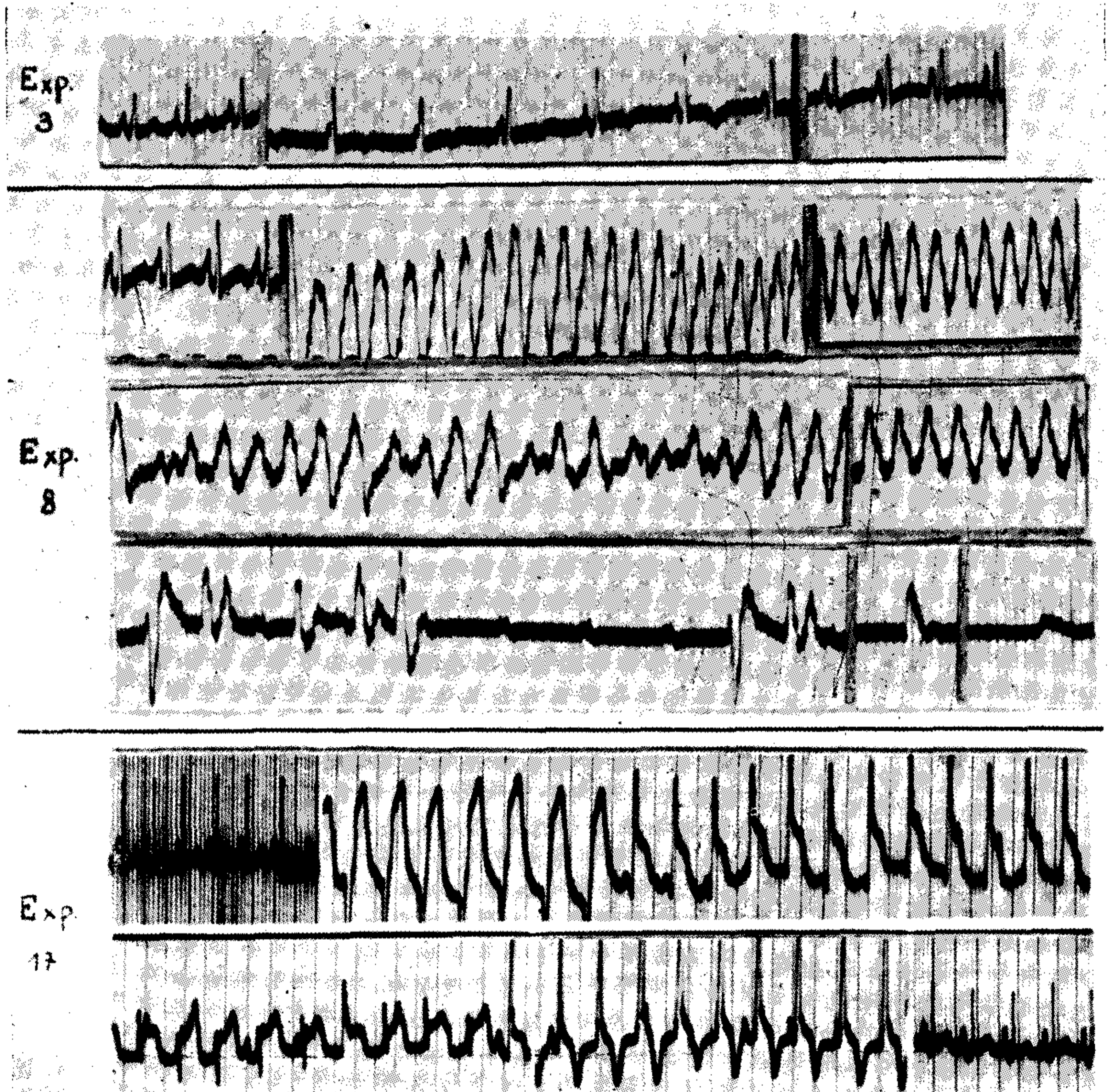


FIG. 1.

EXP. 3. — *Control.* 10 minutos después del traumatismo aparece una disociación por interferencia. A los 20 minutos ha desaparecido este fenómeno y el trazado se asemeja al control.

EXP. 8. — *Control.* Inmediatamente después del golpe aparece una taquicardia ventricular seguida de flutter, fibrilación, disociación A-V con anarquía ventricular, ritmo idioventricular con complejos muy alterados y complejos pre-mortales.

EXP. 17. — *Control.* El golpe determina una disociación A-V con foco ventricular variable y ondas monofásicas de Smith que luego se transforman en ondas coronarias de Pardee. A los 20 minutos el trazado es ya muy semejante al control.



El segmento ST ha variado generalmente de acuerdo con la onda T, pero estas variaciones no presentan características especiales ni han aparecido en un número importante de casos; tres veces (14.28%) obtuvimos desniveles positivos, de ellos dos corresponden a verdaderas ondas monofásicas; en cuatro experiencias

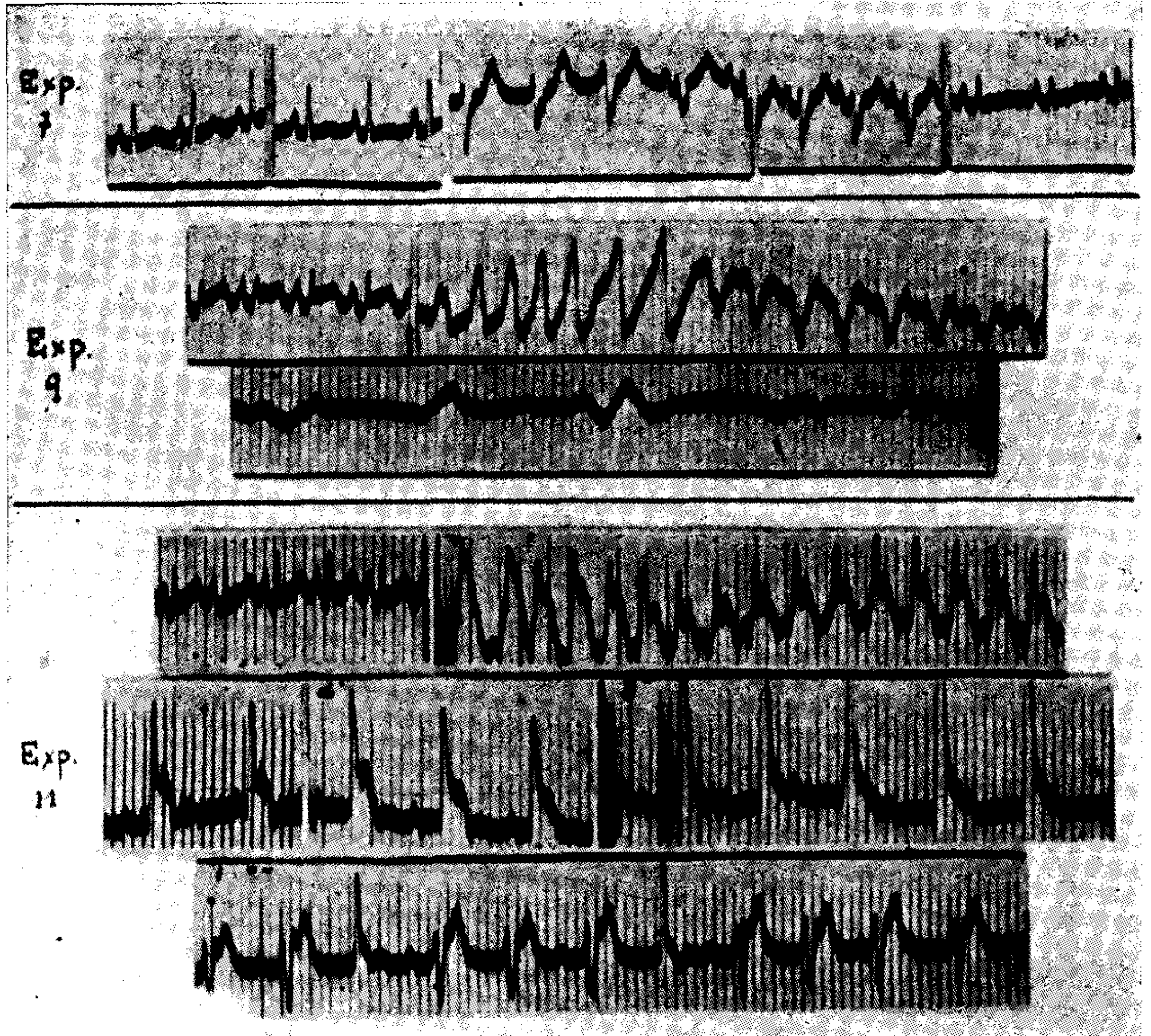


FIG. 2

EXP. 7. — *Control*. 5 minutos después del primer golpe se aplana la onda T. Inmediatamente después del segundo golpe aparece un bloqueo de rama que ya no se observa a los 10 minutos.

EXP. 9. — *Control*. El traumatismo provoca la aparición inmediata de una taquicardia ventricular que luego de cambiar de foco pasa a fibrilación ventricular a los 6 minutos 45 segundos.

EXP. 11. — *Control*. Los primeros complejos que siguen inmediatamente al golpe tienen el aspecto de los que corresponderían a una taquicardia ventricular, pero en seguida se nota la superposición de ST - T con R, originándose una onda monofásica de Smith. Luego viene una disociación A-V, en la que el foco ventricular varía de vez en cuando.

(19.04%) el desnivel fué negativo y en dos de ellos muy acentuado. Estos fenómenos fueron siempre transitorios.

Otras alteraciones de gran interés que pudimos observar se refieren a una disociación por interferencia (lámina 1, experiencia 3) que apareció 10 minutos después del traumatismo y fué de corta duración y a un caso de doble comando que se hizo presente como

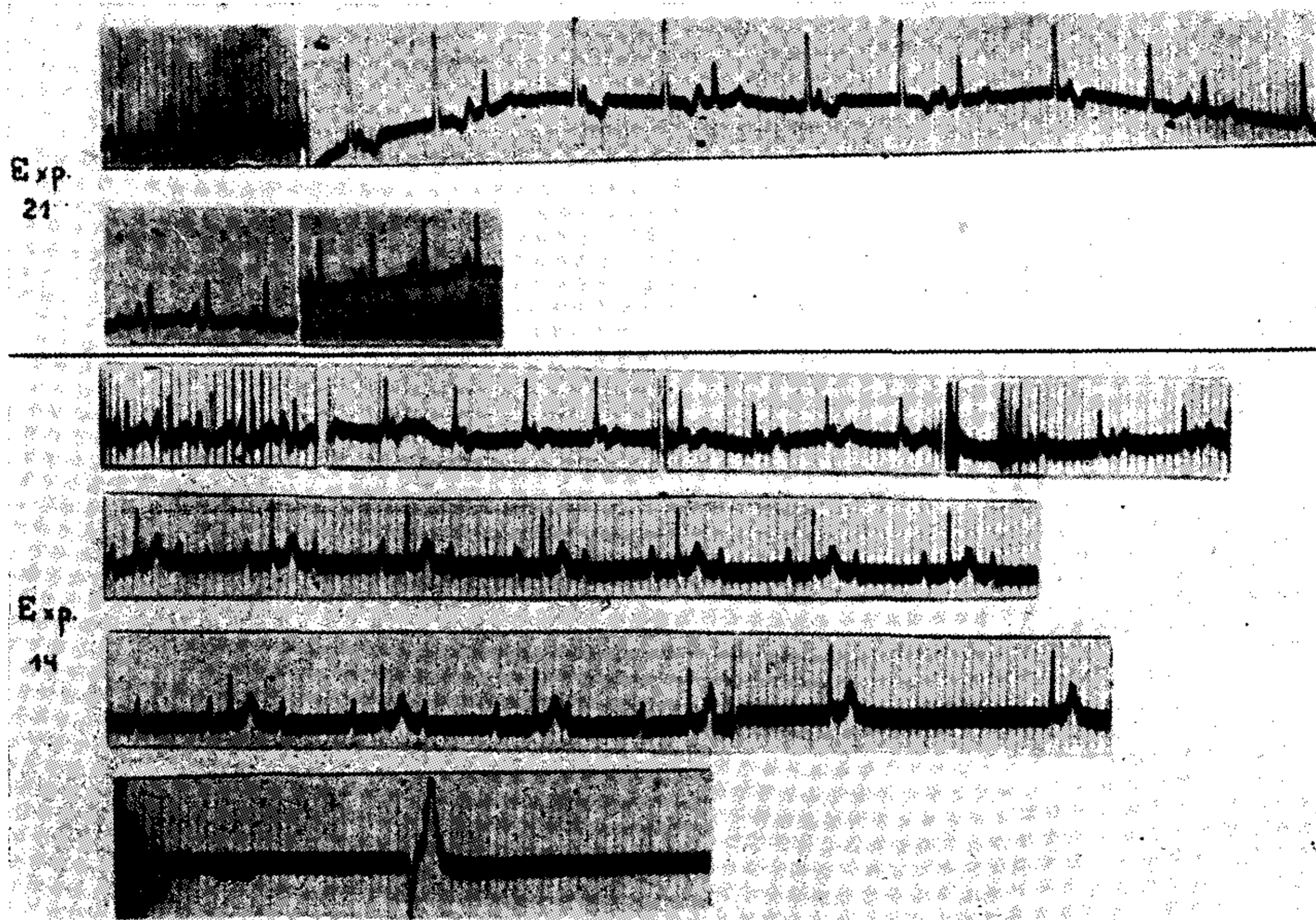


FIG 3

EXP. 21. — *Control*. Con el golpe aparece inmediatamente un doble comando. 15 segundos después ha desaparecido el fenómeno. Nótese que T es isoeleétrica en el control, positiva después y negativa al terminar la prueba a los 16 minutos.

EXP. 14. — *Control*. Bloqueo A-V muy marcado a los 15 segundos después del golpe, la onda P de cada complejo está en el origen de la T del que le precede. La frecuencia va disminuyendo y a los 4 minutos 30 segundos aparece un bloqueo parcial  $8 \times 1$ . Disminuye aún más la frecuencia y a los 6 minutos el bloqueo es total y aparece un ritmo idioventricular con frecuencia cada vez menor hasta que se llega a la detención cardíaca sólo interrumpida al principio por contracciones muy aisladas de origen ventricular.

reacción inmediata al traumatismo y que ya a los 15 segundos había desaparecido por completo (lámina 3, experiencia 21).

Intencionadamente no hemos querido hacer mayores referencias a las modificaciones de la frecuencia cardíaca, pues los electro-

cardiogramas de control, así como los que siguieron al traumatismo, fueron obtenidos bajo anestesia y sabemos que aún las pequeñas variaciones en la intensidad de éstas son capaces de influir la frecuencia en los gatos. Hay casos en los que dichas variaciones están directa y muy claramente relacionadas con el traumatismo pero se deben a la entrada en actividad en un foco inferior al seno o a otros fenómenos. Considerando sólo las bradicardias y taquicardias de origen sinusal, podemos decir que se han observado en muy contadas ocasiones, especialmente las segundas. Ha sido frecuente ver variaciones de la frecuencia de un instante a otro, pero de escasa importancia y duración.

### EL HALLAZGO ANATOMOPATOLÓGICO

Al revisar el aspecto electrocardiográfico nos encontramos con que, prácticamente, el 100% de los casos evidencian alteraciones de mayor o menor cuantía. Suprimiendo las alteraciones que podríamos llamar discretas, como el aplanamiento de ondas, desniveles poco acusados, etc., siempre restaría un 80% de curvas alteradas en forma definida. El aspecto anatomopatológico no guarda relación con esta cifra, pues sólo se encuentran alteraciones en el 52,4% de los casos. Hubo trastornos electrocardiográficos de la magnitud del bloqueo A-V, ondas monofásicas y bloqueo intraventricular, para los que no se encontró base anatómica macroscópica ni microscópica. Debemos insistir, sin embargo, en que el estudio histológico sólo se hizo en el tabique.

Las alteraciones macroscópicas fueron evidentes en el 33,3% de los casos, la mayor parte de las veces se trataba de equimosis subpericardíacas cuya localización no tenía relación precisa con la zona directamente traumatizada. Sólo en dos oportunidades (experiencias 9 y 11) se obtuvo ruptura de una de las cámaras del corazón, una vez en la aurícula derecha y otra en el ventrículo izquierdo.

En el cuadro que se da a continuación pueden verse estas lesiones y las alteraciones electrocardiográficas producidas en la sexperiencias correspondientes (Cuadro N° 2):

CUADRO Nº 2

Nº exp.	Lesión Anat. Macroscópica	Alteraciones electrocardiográficas
9	Ruptura parte media pared auricular derecha. Hemopericardio.	Taquicardia ventricular. Fibrilación ventricular.
11	Ruptura parte media del borde del ventrículo izquierdo.	Ondas monofásicas. Disociación A-V. Bloqueo intraventricular.
8	Equimosis subpericardiaca región ventricular posterior.	Taquicardia, flutter y fibrilación ventricular. Bloqueo A-V completo con extrasistolia polimorfa. Complejos premortales.
10	Equimosis subpericardiaca región ventricular posterior.	Extrasístoles ventriculares. Posible paro sinusal. Bloqueo de rama.
13	Equimosis subpericardiaca cara anterior y borde derecho del corazón.	Bloqueo intraventricular. Negatividad de S T. Paro cardíaco transitorio. Disociación A-V.
15	Extensa equimosis subpericardiaca del borde y cara posterior del ventrículo izquierdo. Hemopericardio.	Extrasistolia ventricular. Ritmo ventricular de origen variable. Escapes ventriculares. Negatividad de T.
16	Equimosis hoja parietal del pericardio.	Aumento de altura de P con respecto a R. Aplastamiento de T. Aumento altura de R. Ritmo ectópico ventricular.

Cuatro veces el examen anatomopatológico macroscópico fué negativo mientras que el microscópico reveló lesiones evidentes como

focos hemorrágicos simples y focos hemorrágicos con destrucción de las fibras musculares (experiencia 12). Así pues, mientras la anatomía patológica macroscópica fué positiva en el 33,3% de los casos, la microscópica lo fué en el 52,4%. En este último grupo encontramos infartos cuatro veces, es decir, en el 19% de los casos, dichos infartos fueron del todo evidentes y se presentaron aislados



FIG. 4. — Infarto del miocardio. Nótese la falta de tinción nuclear. Aumento: 150 veces. Obj. apocrom. C. Zeiss 20. Fot. ocul. W. Zeiss 9.

FIG. 5. — Focos hemorrágicos que destruyen y disocian las fibras musculares. Aumento: 360 veces. Obj. apocrom. C. Zeiss 40. Fot. ocul. W. Zeiss 9.

o juntos con focos hemorrágicos del tabique. Los siete casos restantes presentaron focos hemorrágicos, algunas veces con destrucción de las fibras musculares. Las figuras 4 y 5 demuestran el aspecto de los infartos y focos hemorrágicos que hemos encontrado.

En el cuadro que se da a continuación puede verse que las alteraciones electrocardiográficas más graves corresponden a los casos de infarto, así como a las hemorragias con destrucción de las fibras septales (Cuadro N° 3):

CUADRO Nº 3

<i>Nº exp.</i>	<i>Lesiones Anat. Microscópicas</i>	<i>Alteraciones electrocardiográficas</i>
8	Infarto y focos hemorrágicos del tabique.	Taquicardia, flutter y fibrilación ventricular. Bloqueo A-V completo con extrasistolia ventricular polimorfa. Complejos premortales.
9	Infarto y focos hemorrágicos del tabique.	Taquicardia ventricular. Fibrilación ventricular.
10	Infarto y focos hemorrágicos del tabique.	Extrasístoles ventriculares. Posible paro sinusal. Bloqueo de rama.
11	Infarto del tabique.	Ondas monofásicas. Disociación A-V. Bloqueo intraventricular.
7	Focos hemorrágicos recientes y múltiples en el tabique.	Aplanamiento de T. Imagen de bloqueo de rama.
12	Focos hemorrágicos que destruyen las fibras musculares del tabique.	Bloqueo intraventricular. Extrasistolia auricular. Negatividad acusada de T.
13	Focos hemorrágicos que destruyen las fibras musculares del tabique.	Bloqueo intraventricular. Negatividad de S T. Paro cardíaco transitorio. Disociación A-V.
15	Escasos y pequeños focos hemorrágicos del tabique.	Extrasistolia ventricular. Ritmo ventricular de origen variable. Escapes ventriculares. Negatividad de T.
16	Pequeños focos hemorrágicos e hiperhemia del tabique.	Aumento de altura de P con respecto a R. Aplanamiento de T. Aumento altura de R. Ritmo ectópico ventricular.
21	Focos hemorrágicos del tabique.	Doble comando.
5	Ligera hiperhemia del tabique.	Negatividad de S T.

Para finalizar este punto queremos señalar el hecho interesante de haberse encontrado focos inflamatorios crónicos a base de elementos polinucleares o polimorfos. Hasta donde podemos referirnos al electrocardiograma normal del gato, estos focos no se revelaron en los trazados de control, salvo en el caso número 18, en el que observamos ondas T prácticamente isoeléctricas antes de comenzar la prueba y en el que la anatomía patológica demostró una infiltración inflamatoria a base de elementos celulares polimorfos en forma de focos fusiformes, con disociación y atrofia de fibras musculares.

#### COMENTARIOS

En lo que se refiere a la intensidad del traumatismo, no es de extrañar que se hayan presentado las contradicciones aparentes que pueden observarse en el cuadro general, cuando se aprecia que golpes de mayor altura y repetidos, produjeron alteraciones anatómicas y eléctricas menos intensas que las producidas por otros traumatismos de menor fuerza.

Hay diversos factores que pueden hacer variar los resultados del traumatismo, siendo de especial interés los siguientes: la fase respiratoria en que es aplicado, el instante de la revolución cardíaca, la elasticidad del tórax y la exactitud en el punto de aplicación. En efecto, durante la espiración el corazón está más cerca de la pared torácica y puede ser contundido en forma más directa; en la diástole la musculatura está más relajada, el corazón está más lleno de sangre y su volumen es mayor, todo lo cual contribuye a que con más facilidad se rompan sus paredes. La mayor elasticidad disminuye la acción de freno que pudiera ejercer el peto esternocostal y facilita la transmisión del golpe; en nuestras experiencias con gatos, animales de tórax muy elástico, no hemos observado nunca una fractura costal. El punto exacto de aplicación del traumatismo juega también un papel importante así como la dirección del golpe, pues, siendo el tórax una figura geométrica de caras curvas, la descomposición de fuerzas y su resultante pueden ser muy diversas, según como varíen estos dos elementos. Por último, el aumento brusco de la presión intratorácica, exagerada aún con el cierre de la glotis, el aumento de las presiones intravasculares, etc., son otros tantos factores que contribuirían a hacer variar los efectos del traumatismo.

No es posible encontrar relación entre las alteraciones electrocardiográficas y las anatómicas. Hemos visto aparecer bloqueos sin

ninguna base anatómica demostrable o con intensas alteraciones macroscópicas y microscópicas y bloqueos intraventriculares en casos de hemorragia con destrucción de las fibras del tabique o con integridad del miocardio hasta el límite de la exploración a que sometimes nuestros casos. Otro tanto sucede con todas las alteraciones de la curva eléctrica que hemos descrito en párrafos anteriores. Autores como Scherf y Terranova,<sup>16</sup> Schlomka,<sup>17</sup> etc., encuentran también estas contradicciones y aún refieren no haber encontrado base anatómica o haberla visto escasamente. Nosotros sólo podríamos decir que el estudio anatomopatológico fué negativo en un cierto número de experiencias (47,6%), pero, antes de recalcar esto con mucho énfasis, debemos recordar que el número de casos positivos desde el punto de vista anatómico aumentó con el estudio histológico del tabique y habría sido, sin duda, mayor si se hubiesen hecho cortes seriados de todo el corazón. Más adelante veremos que es perfectamente posible que en un cierto número de casos haya ausencia completa de alteraciones anatómicas. En cuanto a la falta de relación entre éstas y las alteraciones de la curva eléctrica, la explicación nos parece la siguiente: el traumatismo precordial no ejerce su acción exclusivamente en la superficie de aplicación, sino también más allá de ella, siendo el corazón un órgano relativamente móvil dentro de la caja torácica, se produce, a veces, la acción de contragolpe y en el estudio anatomopatológico se observan lesiones tanto de la cara anterior cuanto de la posterior; el compromiso de los vasos por acción directa (ruptura) o indirecta (refleja), puede extender el efecto del golpe más allá del punto de aplicación; por último, es perfectamente aceptable que se produzcan fenómenos conmocionales de gran extensión y estos tres factores, mezclándose en diferentes proporciones, son capaces de producir todo tipo de alteraciones electrocardiográficas, que, sumándose las unas a las otras, hacen imposible encontrar una relación entre ellas y las lesiones anatómicas. En cuanto a la falta total de alteraciones, tendría explicación aceptando el hecho de la conmoción celular: un traumatismo de cierta intensidad puede producir perturbaciones dentro del equilibrio físico-químico de los elementos celulares y ser éstas las responsables de las alteraciones electrocardiográficas sin que nuestros medios de investigación nos permitan demostrar objetivamente su existencia; así podrían explicarse algunas curvas eléctricas profundamente alteradas con corazón anatómicamente indemne.



Algunos autores <sup>17</sup> relatan casos de muerte inmediata al golpe en los que se observó fibrilación ventricular seguida de paro cardíaco y en los que no fué posible evidenciar alteraciones anatómicas macro ni microscópicas, insistiendo que sólo en unos pocos casos fueron vistos algunos focos hemorrágicos en el miocardio o sistema cardionector. En nuestros dos casos de fibrilación ventricular las lesiones anatómicas fueron evidentes y en los dos también, se encontraron infartos y focos hemorrágicos del tabique (experiencias 8 y 9, láminas 1 y 2). Dos veces más se demostró la existencia de infartos del tabique (experiencias 10 y 11), con ruptura de la parte media del borde del ventrículo izquierdo en uno de ellos; en estos casos las alteraciones de la curva eléctrica fueron también intensas, aunque en menor grado que las anteriores.

Se ha negado que la acción de un traumatismo <sup>16</sup> pueda determinar fenómenos de anoxia cardíaca, sin embargo, la demostración anatómica de la existencia de infartos prueba lo contrario. En experiencias de esta naturaleza la oclusión de una coronaria o de una de sus ramas puede producirse, como quiere Barber,<sup>2</sup> por acción directa del traumatismo sobre el vaso y trombosis intravascular consecutiva, o bien, mediante compresión de una coronaria por hemorragia adyacente a sus paredes o por último, por espasmo prolongado. Warburg y Beck (cit. por Barber <sup>2</sup>) han recopilado varios casos de trombosis coronaria posttraumática. Para Schlomka,<sup>17</sup> el aspecto coronario que presentan algunos electrocardiogramas posttraumáticos se explicaría por una alteración funcional, pasajera, de la circulación. Drury y Smith, citados por Schlomka,<sup>17</sup> creen también que el traumatismo es capaz de producir serias alteraciones circulatorias. Así pues, creemos que no se puede negar el papel de la anoxia miocárdica en la génesis de las múltiples alteraciones electrocardiográficas que hemos podido observar, aunque no podamos precisar cuáles de éstas corresponden precisamente a la anoxia y cuáles a las hemorragias, rupturas, conmoción, etc.

### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los autores estudian 21 gatos traumatizados en la región precordial. En cada uno de ellos se obtiene un trazado electrocardiográfico desde segundos antes del golpe hasta minutos después. En seguida se sacrifica el animal de la experiencia y se hace el estudio

anatómico macroscópico de todo el corazón y microscópico del tabique interventricular. Se estudian los distintos factores que pueden influir en la imagen electrocardiográfica así como en las alteraciones anatómicas. Los resultados de estas experiencias se condensan en las siguientes conclusiones:

1.—El traumatismo precordial experimental en los gatos determina alteraciones eléctricas y anatómicas del corazón.

2.—La gravedad en las alteraciones anatómicas, dentro de ciertos límites, está en relación con la fuerza del golpe; pero diversos otros factores como la elasticidad del tórax, el instante de la revolución cardíaca, la fase respiratoria en que se aplica el traumatismo, etc., juegan un papel preponderante. Por ello es posible ver que traumatismos igualmente intensos producen alteraciones de diferente gravedad.

3.—El traumatismo precordial puede producir infarto miocárdico.

4.—El traumatismo precordial genera alteraciones electrocardiográficas muy diversas que generalmente no guardan relación con alteraciones anatómicas en cuanto a su localización ni en lo que se refiere a su intensidad. Es posible encontrar alteraciones electrocardiográficas sin base anatómica demostrable, lo cual debe atribuirse al fenómeno de conmoción celular.

5.—Los resultados de este estudio experimental invitan a estudiar con más detención el aspecto cardíaco de nuestros casos de traumatismo torácico y a investigar el pasado traumático en los cardiopatas para los que no se encuentra una etiología conocida.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Barber, H. — Trauma of the Heart. "Brit. M. J.", 1938, 1, 433-438.
2. Barber, H. — Contusion of myocardium. "Brit. M. J.", 1940, 2, 520-522.
3. Barber, H. — Electrocardiographic changes due to trauma. "Brit. Heart J.", 1942, 4, 83.
4. Boyd, L. J. y Scherf, D. — El electrocardiograma en las injurias epicárdicas, endocárdicas (y miocárdicas subyacentes) localizadas. "Rev. Argent. de Cardiología", 1940, 7, 1.
5. Forero, A. — Electrocardiografía en las heridas del corazón. Tesis. Santiago, 1940.

6. *Gunewardene*. — Traumatic rupture of the heart without external injuries. "Brit. M. J.", 1934, 2, 942.
7. *Hervé, L. y Forero, A.* — Estudio electrocardiográfico de 30 heridas del corazón y del pericardio. "Medicina", 1943, 4, 387.
8. *Duvoir H., Pollet L., Pautrat, J. y Cauchy N.* — Bloc traumatique du coeur datant de vingt ans. Rupture probable du septum. "Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. de Paris", 1937, 53, 451.
9. *Leinoff, H. D.* — Direct nonpenetrating injuries of heart. "Ann. Int. Med.", 1940, 14, 653.
10. *Leinoff, H. D.* — Acute Coronary Thrombosis in Industry. (I Direct not penetrating Injuries). "Arch. Int. Med.", 1942, 70, 1-33.
11. *Leinoff, H. D.* — Acute Coronary Thrombosis in Industry. (II Indirect Injuries from Toxic Gases and Other Physical Agents.) "Am. Heart Jour.", 1942, 24, 187.
12. *Moritz, A. R. y Atkins, J. P.* — Cardiac contusion. "Arch. Path.", 1938, 25, 445.
13. *O'Neil, B. J.* — A case of traumatic rupture of the heart. "J.A.M.A.", 1914, 62, 697.
14. *Piña, P. y Martiarena, L. H.* — "Bol. del Int. de Clín. Quir.", 1940, 16, 127. Bs. Aires.
15. *Scherf, D. y Boyd, L. J.* — Electrocardiografía clínica. "El Ateneo", 1942, 154, Bs. Aires.
16. *Scherf, D. y Terranova, R.* — Estudio electrocardiográfico de las desviaciones del segmento ST en las contusiones torácicas experimentales. "Rev. Arg. de Cardiol.", 1942, 9, 157.
17. *Schlomka, C.* — Conmotio cordis. "Klin. Wchnchr.", 1933, 12, 1677.
18. *Siegler, L. H.* — Trauma of the heart due to nonpenetrating chest injuries. "J.A.M.A.", 1942, 119, 855.

### RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les auteurs étudient sur 21 chats l'effet d'un traumatisme sur la région précordiale. Dans chaque cas ils ont pris un tracé électrocardiographique commençant quelques secondes avant le coup et finissant quelques minutes après. L'animal était ensuite sacrifié et son coeur étudié macroscopiquement dans son ensemble puis microscopiquement sur toute la cloison interventriculaire. Les différentes causes pouvant influencer l'électrocardiogramme et provoquer les altérations anatomiques sont étudiées. Les résultats de ces expériences peuvent se condenser dans les conclusions suivantes:

1.—Le traumatisme expérimentel sur la région précordiale du chat donne lieu à des altérations électriques et anatomiques du coeur.

2.—L'intensité des altérations anatomiques est, dans certaines limites, en proportion avec la force du coup; cependant d'autres facteurs comme l'élasticité du thorax, l'instant du cycle cardiaque, la phase de la respiration dans laquelle survient le traumatisme, etc., jouent un rôle prépondérant. C'est à cela qu'on doit de voir des coups d'égale intensité produire des altérations de différente gravité.

3.—Le coup précordial peut être la cause d'un infarctus du coeur.

4.—Le traumatisme précordial provoque des troubles électriques très variés qui n'ont souvent aucun rapport avec les altérations anatomiques, leur localisation ni leur intensité. Il est possible de rencontrer des altérations de l'ECG. sans explication anatomique démontrable, ce qui doit être attribué au phénomène de la commotion cellulaire.

5.—Les résultats de cette étude expérimentelle conduisent à porter plus d'attention sur l'aspect cardiaque des traumatismes de la poitrine et à rechercher de tels antécédents chez les malades du coeur dont la cause n'est pas certainement connue.

### SUMMARY AND CONCLUSIONS

The authors study the effect of precordial trauma on 21 cats. Many electrocardiographic curves are made in each one of them, before and after the trauma. Then the animal is killed and a macroscopic study of the whole heart and a microscopic study of the interventricular wall are made. The various factors which can influence the electrocardiographic curves and the anatomical alterations are studied. The final conclusions of this experiment are as follow:

1.—The experimental precordial trauma on the cats produces electrocardiographic and anatomic alterations of the heart.

2.—To certain extent, the intensity of anatomical alterations are parallel to the violence of the blow. But many other factors play an important role, as elasticity of the thorax, cardiac and respiratory phase when the blow is applied, etc. As a consequence we can observe that equally intensive blows produce anatomic damage of different magnitude.

3.—Precordial trauma may produce myocardial infarctus.

4.—Precordial trauma produces various electrocardiographic alterations and not related to the localization or the intensity of the anatomical damage. Sometimes it is possible to find electrocardiographic alterations and no apparent anatomical damage, which might be attributed to a phenomenon of cellular commotion.

5.—The results of this experimental study demand further investigation in the cardiac aspects of our patient of precordial trauma. They also suggest a careful investigation into the traumatic background of some cardiac patients whose etyologic factors remain unknown.

### ZUSAMMENFASSUNG

Man registrierte bei 21 Katzen Ekg., wenige Sekunden bevor und nachdem diese einem Trauma der präkordialen Zone ausgesetzt wurden. Anschliessend erfolgte die makro- und mikroskopische Untersuchung des Herzens und im besonderen des Kammerseptums. Man fand anatomische Veränderungen vor, deren Schwere —zwischen bestimmten Grenzen— in Beziehung mit der Grösse des Traumas standen. Immerhin spielen aber andere Faktoren, wie die Elastizität des

Brustkorbs, der Augenblick der Herztätigkeit, die Atmungsphase im Moment des Traumas, wichtige Rollen. Aus diesen Gründen ist es möglich, dass gleichschwere Traumas Veränderungen verschiedener Intensität hervorrufen. Das präkordiale Trauma kann zum Herzinfarkt führen.

Das präkordiale Trauma erzeugt elektrokardiographische Veränderungen, die sehr verschiedenartig sind, und im allgemeinen neder zu den anatomischen Veränderungen, noch mit der Lobalization oder der Intensität in direkter Beziehung sind. Es ist möglich Ekg. Veränderungen vorzufinden, ohne dafür eine anatomische Grundlage feststellen zu können, was man der Zellenerschütterung zuschreiben muss.

Die Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchungen mögen dazu führen, dass man bei Kardiopathien von ungenauer Aethiologie, an ein mögliches Trauma in der Vorgeschichte des Patienten forscht.

