

Rotura extensa de septo interventricular por traumatismo torácico cerrado

FRANCISCO GANDÍA-MARTÍNEZ^a, DAVID ANDALUZ-OJEDA^a, IÑIGO MARTÍNEZ-GIL^a, ALBERTO CAMPO-PRIETO^b, LAURA PARRA-MORAIS^a Y RAFAEL CITORES-GONZÁLEZ^a

^aServicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.

La rotura del septo interventricular por traumatismo cerrado de tórax es una rara lesión cardíaca cuyo diagnóstico puede ser pasado por alto y que muestra una elevada mortalidad en los casos con inestabilidad hemodinámica que requieren cirugía correctora precoz. Presentamos el caso de un joven de 18 años con traumatismo toracoabdominal cerrado y shock hemorrágico que precisó cirugía abdominal urgente en tres ocasiones. Fue diagnosticado de rotura traumática del septo interventricular no detectada en el ecocardiograma inicial, que se sospechó tras cateterismo cardíaco derecho y se intervino quirúrgicamente de urgencia a las 72 h de su ingreso.

PALABRAS CLAVE: Rotura del septo ventricular. Traumatismo torácico. Catéter de arteria pulmonar.

INTERVENTRICULAR SEPTUM RUPTURE FOLLOWING BLUNT CHEST TRAUMA

Interventricular septum rupture following blunt chest trauma is a rare cardiac injury that sometimes is difficult to diagnose. It has a high mortality rate, especially when in cases of hemodynamic instability requiring early surgical repair.

We report the case of an 18-year old man who suffered blunt thoracoabdominal trauma and hemorrhagic shock who required emergency abdominal surgery on three occasions. He was diagnosed of traumatic rupture of interventricular septum that had not been detected in the initial echocardiography, but was suspected after the

right heart catheterism. Urgent cardiac surgery was performed 72 hours later because of hemodynamic instability.

KEY WORDS: Ventricular septal rupture. Thoracic injuries. Pulmonary artery catheterization

INTRODUCCIÓN

La rotura del septo interventricular (RSV) por traumatismo torácico cerrado es una lesión poco frecuente que puede desarrollarse inmediatamente o de forma más tardía, y que requiere un alto índice de sospecha para llegar al diagnóstico. Entre los años 1970 y 2005 se habían publicado 58 casos en la literatura inglesa, con una mortalidad general del 19%, pero con amplias variaciones según el tamaño de la rotura, la necesidad de cirugía correctora urgente y las lesiones traumáticas concomitantes¹⁻⁵. Parmley et al⁶ encontraron rotura del septo interventricular en el 5,5% de las autopsias de fallecidos con trauma torácico cerrado, que frecuentemente se relacionaban con otras lesiones cardíacas: contusión o rotura miocárdica, traumatismo pericárdico o valvular, o infarto miocárdico⁷⁻¹⁰. La cirugía cardíaca urgente por RSV muestra una elevada mortalidad incluso en casos con elevada sospecha diagnóstica y rápida intervención quirúrgica, por el contrario, la cirugía electiva en pacientes estables tiene un pronóstico comparable con la cirugía cardíaca programada, aunque no disponemos de estudios comparativos^{11,12}.

CASO CLÍNICO

Varón de 18 años previamente sano que sufre colisión frontal en accidente de tráfico. Inicialmente consciente, abdomen doloroso, saturación de O₂ por pulsioximetría del 98% y presión arterial sistólica

Correspondencia: Dr. D. Andaluz Ojeda.
Corpus Christi, 9, 2.º B. 47005 Valladolid. España.
Correo electrónico: davidandaluz78@yahoo.es

Manuscrito aceptado el 25-2-2008.

(PAS) de 90 mmHg. Durante el traslado presenta inestabilidad hemodinámica y disminución del nivel de conciencia, por lo que se procede a intubación oro-traqueal, con sospecha clínica de shock hemorrágico por traumatismo abdominal cerrado.

A su ingreso se practica punción-lavado abdominal urgente que resulta positivo; se lo traslada a quirófano donde se realiza esplenectomía por rotura esplénica y sutura de 4 fisuras hepáticas. En el postoperatorio persiste hipotensión y sangrado abundante por drenajes abdominales, anemia importante (hemoglobina, 6,2 g/dl), por lo que se realiza reintervención quirúrgica, con pinzamiento del vaso gástrico corto sangrante y taponamiento abdominal con gasas, y noradrenalina en perfusión a dosis de 1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. En 18 h se transfunden 17 concentrados de hemafés, 11 unidades de plasma fresco congelado y 3 unidades de plaquetas, y se añade dobutamina a 8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

En el electrocardiograma (ECG) se observó onda Q en II, III y aVF y taquicardia sinusal a 170 lat/min. Creatincinasa (CPK), 2.510 U/l; isoenzima MB (CPK-MB), 65 U/l; troponina T (TnT), 0,806 ng/ml; proBNP, 8.851 pg/ml. Ante la sospecha de contusión miocárdica, se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) a las 20 h del ingreso: ventrículo derecho ligeramente dilatado, función sistólica general del ventrículo izquierdo conservada, válvulas normales, insuficiencia mitral ligera, insuficiencia tricuspídea grado 1, presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) de 50 mmHg, fracción de eyección (FE) del 60-65%, e importante derrame pleural izquierdo que se drena, y se obtiene 680 ml de líquido serohemático; se mantiene la sedoanalgesia y la ventilación mecánica (FiO_2 , 0,5; PEEP, 5 cmH_2O). Elevación del proBNP hasta 16.930 pg/ml, y se decide colocar un catéter de Swan-Ganz que mostró un gasto cardíaco (GC) de 5,5 l/min; índice cardíaco, 2,89 l/min/m²; presión de arteria pulmonar media, 22 mmHg; presión arterial media, 60 mmHg; presión venosa central, 13 mmHg; índice de resistencias vasculares sistémicas, 1.328 $\text{dyn} \times \text{s} \times \text{m}^2 \times \text{cm}^{-5}$; índice de resistencias vasculares pulmonares: 249 $\text{dyn} \times \text{s} \times \text{m}^2 \times \text{cm}^{-5}$. PO_2 en sangre venosa mixta (distal), 51,8 mmHg (SvO_2 del 86%); PO_2 en sangre de aurícula derecha (proximal), 40 mmHg (SvO_2 del 75%), por lo que se sospecha comunicación interventricular (CIV). Nuevo traslado a quirófano a las 60 h del ingreso para proceder a la retirada de las gasas de compresión intraabdominales. A la exploración física aparece soplo protomesosistólico II/VI en borde esternal izquierdo y galope por S_3 ; se realiza un nuevo ETT que muestra dilatación severa de cavidades derechas con disfunción ventricular derecha ligera e hipertensión pulmonar moderada (PSAP, 58 mmHg), amplio desgarramiento longitudinal del septo interventricular (fig. 1) con CIV anfractuosa en tercio mediodistal, sin alteraciones valvulares y función ventricular izquierda conservada (FE Simpson del 75%). Soplo sistólico más evidente (IV/VI); proBNP, 16.930 pg/ml; TnT, 0,707 ng/ml. Se procedió al cierre quirúrgico urgente del defecto septal apical (4 cm) con parche de Dacron bajo circulación extracorpórea; el paciente muestra mejoría hemodinámica

progresiva con descenso paulatino de aminas simpaticomiméticas hasta su retirada; proBNP tras la cirugía, 22.476 pg/ml.

En el ETT de control postoperatorio se confirma la completa reparación con parche de Dacron de la CIV (fig. 2). El paciente fue extubado el décimo día, y se lo trasladó a planta de hospitalización a los 15 días con un proBNP de 5.548 pg/ml y TnT de 0,230 ng/ml y alta hospitalaria a los 23 días de su ingreso.

DISCUSIÓN

La rotura cardíaca por traumatismo cerrado sigue siendo una lesión relativamente rara que puede tener como consecuencia la muerte inmediata. La RSV puede ser resultado de compresión anteroposterior del corazón entre el esternón y las vértebras, de fuerzas de aceleración-deceleración, de traumatismo abdominal con incremento en las presiones intrapericárdicas, o de traumatismo penetrante por costillas o por el esternón. Lo más frecuente es que la rotura ocurra en la porción muscular del septo interventricular en la zona próxima al ápex cardíaco, ocurriendo

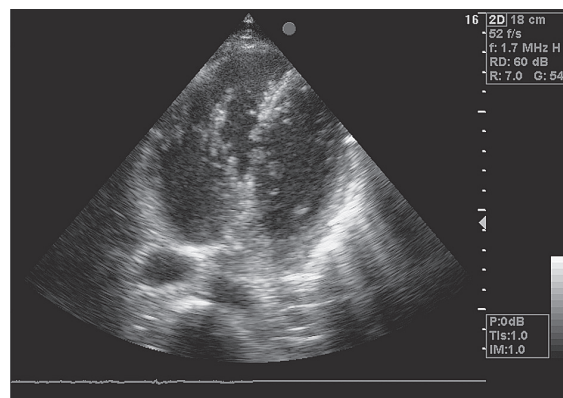


Figura 1. Imagen ecocardiográfica apical de cuatro cámaras modificada donde se visualiza el defecto septal interventricular anfractuoso a nivel medio.

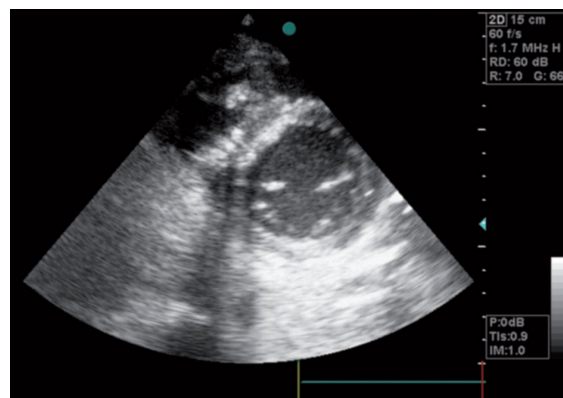


Figura 2. Imagen ecocardiográfica paraesternal eje corto a nivel de los músculos papilares con el defecto interventricular corregido mediante sutura con parche de Dacron.

durante la sístole precoz o la diástole tardía, cuando los ventrículos están llenos al máximo, la presión es más alta y las válvulas auriculoventriculares se encuentran cerradas. La rotura puede ocurrir inmediatamente en el momento de la lesión o presentarse más tardíamente al cabo de días; en este caso es consecuencia de desvascularización miocárdica, infarto de miocardio, necrosis y perforación^{1,10,13,14}. Los pacientes con RSV suelen tener graves lesiones traumáticas asociadas que pueden confundir o retrasar el diagnóstico de la rotura del tabique^{13,15}. Típicamente se ausculta un soplo pansistólico en el tercero-quinto espacio intercostal en el borde esternal izquierdo con frémito concomitante^{1,13}. La radiografía de tórax puede ser normal en un tercio de los casos; lo más frecuente es la presencia de cardiomegalia. El ECG muestra anormalidades inespecíficas: taquicardia, ondas Q, cambios en la onda T y segmento ST o anormalidades de conducción^{15,16}.

Los marcadores cardíacos (CPK, CPK-MB, TnT) ayudan al diagnóstico, aunque su sensibilidad es limitada. La ecocardiografía ha supuesto un paso decisivo en el diagnóstico de los traumatismos cardíacos cerrados y actualmente se considera el método diagnóstico de elección ya que proporciona gran información de una manera rápida e incruenta. Debido a que muchos pacientes con traumatismo torácico presentan una ventana transtorácica deficiente, la ecocardiografía transesofágica es esencial en el proceso diagnóstico y ambas, a diferencia de otras técnicas de imagen, pueden hacerse a la cabecera del paciente. En nuestro caso el ecocardiograma inicial, compatible con contusión miocárdica postraumática, mostró afectación fundamentalmente del ventrículo derecho con dilatación moderada y disfunción sistólica ligera, algo frecuente ya que, por su mayor proximidad al esternón, es la zona más propensa a sufrir una contusión, principalmente cuando el traumatismo es frontal. La afectación inicial del septo interventricular, de difícil valoración en situación de inestabilidad hemodinámica grave con taquicardia importante, fue también una contusión complicada con la formación de un hematoma que progresivamente fue disecando el septo longitudinalmente hacia el ápex hasta producirse la rotura completa de éste, lo que constituye el máximo exponente del traumatismo cardíaco cerrado, junto con la rotura de la pared libre o de los músculos papilares. El cateterismo cardíaco derecho en casos de RSV permite evaluar la sobrecarga cardíaca derecha, la presión de arteria pulmonar (PAP) y el GC, y adicionalmente aporta un interesante dato diagnóstico al comparar la PO₂ y la SvO₂ medida en la arteria pulmonar con la medida en aurícula derecha y/o vena cava superior^{5,14}.

En nuestro paciente el proBNP se elevó significativamente tras el traumatismo, que descendió paulatinamente una vez corregido el defecto septal. El potencial diagnóstico de los péptidos natriuréticos (ANP y BNP o proBNP), en el contexto de disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca (derecha y especialmente izquierda), es cada vez más conocido, y está ampliamente descrito en la literatura. Ambas moléculas

se sintetizan en el miocito cardíaco y su producción se incrementa en situaciones que cursan con sobrecarga de volumen y/o presión de la pared ventricular, por lo que es lógico pensar que, en nuestro caso, conforme se incrementó el defecto septal, mayor era la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho, lo que se reflejó en un aumento progresivo de las concentraciones de proBNP. Sin embargo, hasta el momento actual no se ha descrito el comportamiento del péptido natriurético en la patología traumática cardíaca, por lo que, al tratarse de pacientes jóvenes y sin cardiopatía previa, podría estar razonablemente justificada su determinación. Sí están descritos casos que correlacionan valores de proBNP con la gravedad del *shunt* izquierda-derecha, PAP y dilatación de cavidades derechas en pacientes adultos y pediátricos con defectos septal auricular o ventricular no traumáticos^{17,18}.

En una revisión de los casos publicados a lo largo de 35 años Rollins et al¹ encuentran que el 12% de los pacientes con RSV no requieren reparación quirúrgica, mientras que la cirugía correctora inmediata por inestabilidad hemodinámica grave muestra una mortalidad del 50%. En 51 pacientes que requirieron cirugía, al 57% se operó antes de las 4 semanas con una mortalidad del 21%, al 21,5% se intervino en las 4-8 semanas con mortalidad del 10%, y en el 21,5% la cirugía se realizó después de las 8 semanas, y el 9% falleció. La gran inestabilidad hemodinámica de nuestro paciente condicionó la cirugía cardíaca urgente una vez establecido el diagnóstico de RSV a las 72 h, con gran mejoría clínica tras la cirugía. Recientemente se ha desarrollado un tipo de catéter para la oclusión de RSV postraumática como una alternativa a la cirugía en pacientes seleccionados, aunque no se dispone de suficiente experiencia^{19,20}.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rollins MD, Koehler RP, Stevens MH, Walsh KJ, Doty DB, Price RS, et al. Traumatic ventricular septal defect: case report and review of the english literatura since 1970. *J Trauma*. 2005;58:175-80.
2. Pirzada FA, McDowell JW, Cohen EM, Virender KS, Berger RL. Traumatic ventricular septal defect. *N Engl J Med*. 1974;291:892-5.
3. Watt AH, Koblitz M, Stephens MR. Traumatic ventricular septal defect diagnosed by echocardiography. *Am Heart J*. 1986;111:174-5.
4. Schaffer RB, Berdat PA, Seiler CH, Carrel TP. Isolated fracture of the ventricular septum after blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg*. 1999;67:843-4.
5. Olsovsky MR, Topaz O, DiSciascio G, Vetrovec GW. Acute traumatic ventricular defect. *Am Heart J*. 1996;131:1039-41.
6. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury on the Heart. *Circulation*. 1958;18:371-96.
7. Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F. A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion. *Am J Emerg Med*. 1996;14:237-41.

8. Stahl RD, Liu JC, Walsh JF. Blunt cardiac trauma: atrioventricular valve disruption and ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:1466-8.
9. Gundogdu F, Gurlertorp Y, Arslan S, Kocak H, Karakelleoglu S, Atesal S. Ventricular septal rupture and mitral regurgitation caused by trauma. *Echocardiography.* 2007;24:174-5.
10. Moront M, Lefrak EA, Akl BF. Traumatic rupture of the interventricular septum and tricuspid valve: case report. *J Trauma.* 1991;31:134-6.
11. End A, Roder S, Oturanlar D, Domanig E, Havel M, Kassal H, et al. Elective surgery for blunt cardiac trauma. *J Trauma.* 1994;37:798-802.
12. Genoni M, Jenni R, Turina M. Traumatic ventricular septal defect. *Heart.* 1997;78:316-8.
13. Pevec WC, El-Hillel M, McArdle DQ, Walsh Ch, Peitzman AB. Rupture of the left ventricle and interventricular septum by blunt trauma. *Crit Care Med.* 1989;17:837-8.
14. Jer-Kan J, Yu TJ, Wang JJ, Wen YS, Liu M, Lee CH. Early repair of traumatic ventricular septal defect and mitral valve regurgitation. *J Trauma.* 1995;39:1191-3.
15. Danzl DF, Thomas DM, Miller JW. Ventricular septal defect following blunt chest trauma. *An Emerg Med.* 1980;9:150-4.
16. Pellegrini RV, Layton TR, Dimarco RF, Grant KJ, Marrangoni AG. Multiple cardiac lesions from blunt trauma. *J Trauma.* 1980;20:169-73.
17. Schoen SP, Zimmermann T, Kittner T, Braun MU, Fuhrmann J, Schemeisser A, et al. NT-proBNP correlates with right heart haemodynamic parameters and volumes in patients with atrial septal defects. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:660-6.
18. Ozhan H, Albayrak S, Uzun H, Ordu S, Kaya A, Yacizi M. Correlation of plasma B-type natriuretic peptide with shunt severity in patients with atrial or ventricular septal defect. *Pediatr Cardiol.* 2007;28:272-5.
19. Fraisse A, Piéchaud JF, Aviérinos JF, Aubert F, Colavolpe C, Habib G, et al. Transcatheter closure of traumatic ventricular septal defect: an alternative to surgical repair? *Ann Thorac Surg.* 2002;74:582-4.
20. Pesenti-Rossi D, Godart F, Dubar A, Rey C. Transcatheter closure of traumatic ventricular septal defect. An alternative to surgery. *Chest.* 2003;123:2144-5.