

Insuficiencia Tricuspídea Primaria: Reporte de un caso y Revisión de la Literatura

Jorge Chavarría^a, Luis Romero^a, Geiner Díaz^a, Eduardo Induni^b

a. Servicio de Cardiología, Hospital México, La Uruca, San José, Costa Rica

b. Servicio de Cirugía de Torax y Cardiovascular, Hospital México, La Uruca, San José, Costa Rica

Teléfono: (506) 2242-6646 Fax 2231-3856; Email: jorgechv@yahoo.com

Recibido el 13-12-08. Aceptado el 03-04-09.

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente femenina de 64 años, con dificultad respiratoria y edema de miembros inferiores. Se documentó falla ventricular derecha secundaria a insuficiencia tricuspídea por defecto en su valva septal. Se le realizó exploración quirúrgica, efectuándose una anuloplastia según técnica de De Vega, con excelente mejoría clínica en sus controles posteriores.

Palabras Clave: Insuficiencia tricuspídea. Hipertensión pulmonar. Insuficiencia cardiaca derecha

ABSTRACT

Primary tricuspid valve insufficiency: a case report and literature review

We present the case of a 64 year old female patient, with shortness of breath and edema of the lower extremities due to right heart failure secondary to primary tricuspid regurgitation (septal leaflet valve dysfunction). A tricuspid valve annuloplasty was performed with a DeVega technique, with successful clinical resolution.

Key Words: Tricuspid Regurgitation. Pulmonary hypertension. Right Heart Failure

Abreviaturas: IT Insuficiencia Tricuspídea • IC Insuficiencia Cardiaca.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia tricuspídea (IT) primaria es una entidad clínica muy rara. Presentamos a continuación el caso de una paciente recientemente vista y tratada en nuestro centro.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 64, con antecedente de hipertensión arterial, fibrilación atrial crónica, diabetes mellitus tipo 2 e hipercolesterolemia. Tenía historia de disnea de moderados esfuerzos de 2 años de evolución, que progresó hasta llevarla a clase funcional NYHA III al momento de su ingreso, asociado a dolor torácico no sugestivo de isquemia miocárdica. Al examen físico se encontró ingurgitación yugular a 45°; la auscultación cardiaca reveló ruidos cardíacos rítmicos, soplo holosistólico Grado IV/VI, de predominio apical, signo de Rive-ro-Carvalho (+), no se auscultó tercer ruido. No había hepatomegalia ni ascitis. Había hallazgos de insuficiencia venosa crónica y edema en ambos miembros inferiores y signo de fóvea positivo. No se describe la presencia de ictericia, cianosis o caquexia.

El electrocardiograma mostró fibrilación atrial con frecuencia cardiaca de 60 latidos por minuto, QRS con morfología de bloqueo incompleto de la rama derecha con pobre progresión de la onda R en las derivaciones precordiales. Onda Q en AvF. (**Fig. 1**). El ecocardiograma mostró un patrón de contractilidad global del ventrículo

izquierdo conservado (fracción de eyección=0,6), sin trastornos segmentarios de la motilidad; dilatación e hipertrofia moderada del ventrículo derecho, sin masas ni trombos intracavitarios, contractilidad global del ventrículo derecho deprimida en forma leve a moderada (fracción de eyección=0,4). Dilatación severa del atrio derecho, con desplazamiento del septum interatrial hacia la izquierda. Las válvulas estructuralmente eran normales, excepto la valva posterior-septal de la tricúspide, la cual exhibía limitación de su excursión y de cierta manera aparentaba estar adherida al septum interventricular; IT severa, con gradiente medio 46 mmHg. Tiempo de aceleración del flujo pulmonar=95 ms. Presión estimada de la arteria pulmonar=50 mmHg. Pericardio Normal. Vena cava inferior=2.1-2.9 cm (**Fig. 2**).

El cateterismo cardiaco (indicación de clase I, evidencia C) confirmó la IT severa, dilatación de las cámaras derechas y del seno coronario. Presión del atrio derecho elevada (25 mmHg) con "ventricularización" de la curva de presión atrial (onda V prominente); presión de la arteria pulmonar=42-19 mmHg (media=28), ventrículo derecho=38-8 mmHg. La arteria pulmonar y sus ramas se encontraron angiográficamente normales. No había saltos oximétricos. Las arterias coronarias fueron normales.

Se catalogó como IT primaria, con repercusión hemodinámica sintomática, por lo que se programó para cirugía, explorándose la valvula bajo circulación extracorpórea total.

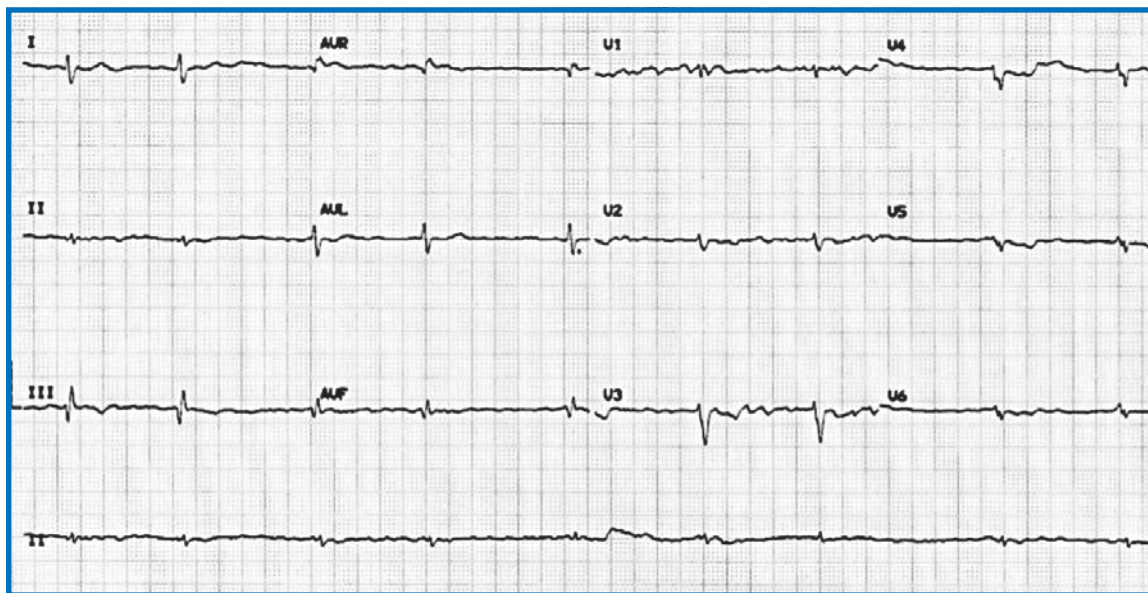


Figura 1. Electrocardiograma preoperatorio. El ritmo es fibrilación atrial, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His y patrón qR en III y aVF.



Figura 2. Radiografía de tórax pósterio-anterior al momento del ingreso: cardiomegalia grado III a expensas de cámaras derechas, contorno del atrio derecho prominente, sin evidencia de derrame pleural o signos de congestión pulmonar.

Durante la operación, se encontró severa dilatación del atrio y del ventrículo derechos, cardiomegalia global, congestión venosa y varicosidades múltiples, incluso en la pared torácica; el anillo valvular tricúspide estaba muy dilatado y sus valvas eran estructuralmente normales, lo que producía falta de coaptación de sus velos anterior y posterior por lo que se realizó anuloplastia de válvula tricúspide según técnica de De Vega (sin anillo protésico), corrigiendo la insuficiencia tricúspide en forma importante.

A los 2 meses de seguimiento, la capacidad de ejercicio de la paciente mejoró notablemente y el edema de miembros inferiores desapareció. El electrocardiograma mostró reversión a ritmo sinusal y onda P bifásica en V1-V2, con el resto del trazado sin variación. El ecocardiograma de la válvula tricúspide, mostró una valva septal que impresionaba tener cuerdas cortas y aparentaba encontrarse adherida, sin coaptación valvar pero el mapa de doppler pulsado a color mostró IT menor que la preoperatoria (Fig. 3) aunque aún significativa. Durante la inspiración, había ausencia de inversión del flujo sistólico sobre venas hepáticas; fracción de eyección izquierda y derecha conservadas y presión arteria pulmonar de 32 mmHg.

DISCUSIÓN

Las causas de la IT pueden ser varias: defecto de las almohadillas endocárdicas ("válvula tricúspide hendida"), afectación reumática en la que hay engrosamiento de las valvas o de las cuerdas tendinosas; implantación anormal como en la anomalía de Ebstein, en el síndrome carcinoide, el cual cursa con valvas y aparato subvalvular rígidos e inmóviles^{1,2}; la endocarditis infecciosa, principalmente la producida por *staphylococcus sp*, en pacientes adictos a drogas por vía intravenosa; en enfermos con tumores atriales, o con lesión por trauma torácico³ o en pacientes instrumentados con la guía de un marcapaso o un desfibrilador.

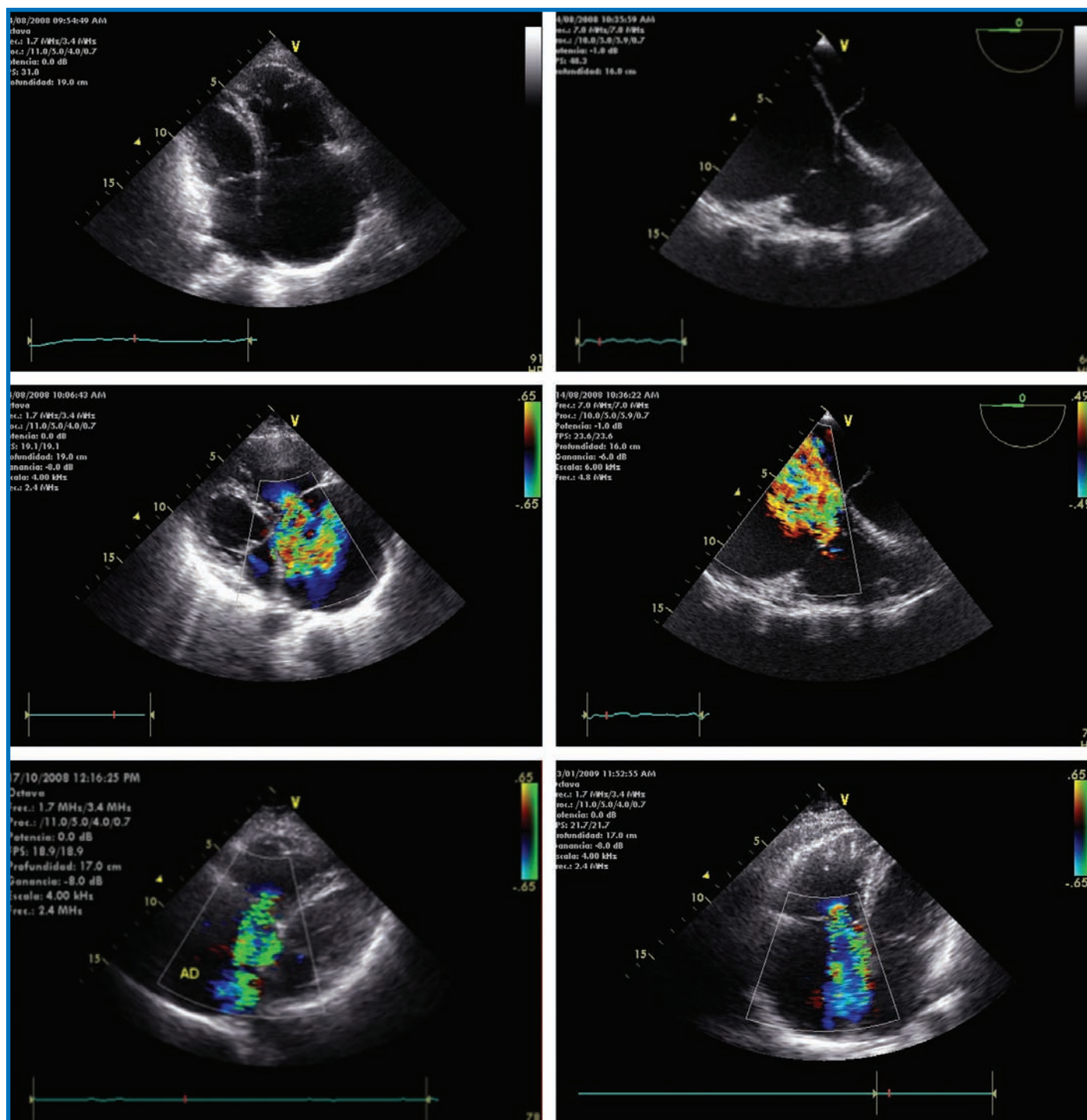


Figura 3. Columna izquierda, ecocardiografía transtóraca; derecha, transesofágica. Se observa la dilatación marcada de cámaras derechas y mediante doppler codificado a color, IT severa, preoperatoria. Las 2 imágenes inferiores son postoperatorias y transtóracas.

Insuficiencia Tricuspidéa Primaria: Reporte de un caso y Revisión de la Literatura
Jorge Chavarría, Luis Romero, Geiner Díaz, Eduardo Induni

Esta entidad también puede ser secundaria a una combinación de dilatación del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar grave, a obstrucción del tracto salida del ventrículo derecho y por enfermedad valvular mitral, la cual constituye su causa más frecuente¹. Los casos de dilatación del anillo, en ausencia de dilatación del ventrículo derecho secundaria a hipertensión pulmonar, deben considerarse como consecuencia de Síndrome de Marfan, según el contexto clínico.

En niños, la IT puede complicar el desarrollo de insuficiencia cardiaca (IC) derecha, secundaria a enfermedad pulmonar neonatal e hipertensión pulmonar con persistencia de la circulación fetal pulmonar⁴. En general, presiones en el ventrículo derecho mayores de 55 mmHg, pueden causar IT funcional⁵. Presiones arteriales pulmonares o sistólicas del ventrículo derecho menores de 40 mmHg, sugieren una causa primaria de la IT, como en el presente caso; mientras que, presiones mayores a 55 mmHg, sugieren una causa secundaria de la valvulopatía. La IT pura o en combinación con estenosis tricuspídea, es una característica importante del síndrome carcinoide; en nuestra paciente, no se encontraron placas blancas, fibrosas, focales o difusas sobre el endocardio de las cúspides valvulares, en las cámaras cardiacas o sobre la intima de los grandes venas o del seno coronario, lo cual descarta el diagnóstico de esta patología como causante de la IT.

En la ecocardiografía transtorácica y en la transesofágica, no se visualizaron vegetaciones en las válvulas o cámaras cardiacas, lo cual descarta la presencia de endocarditis activa; sin embargo, es posible que este caso sea secundario a un proceso inflamatorio-infeccioso previo sobre la valva septal tricuspídea que no fue conocido por la paciente. Tampoco presentó degeneración mixomatosa de la válvula.

En ausencia de hipertensión pulmonar, la IT es bien tolerada; sin embargo, cuando está presente, el gasto cardiaco disminuye y las manifestaciones de la IC derecha y retrógrada se intensifican: ascitis, hepatomegalia congestiva dolorosa, edema de extremidades; ocasionalmente, estos pacientes presentan pulsaciones en el cuello, las cuales se intensifican con el esfuerzo y son debidas a pulsatilidad venosa que, en ocasiones, puede mover el lóbulo de la oreja (“signo de Evans venoso”). Con respecto al pulso venoso, lo más llamativo de la IT es la onda V grande, que se debe al llenado atrial derecho durante la contracción ventricular⁶. En nuestro caso, la presencia de colapso inspiratorio de la vena cava inferior, el tiempo de aceleración del flujo pulmonar y la arterial pulmonar angiográficamente normal, descartan hipertensión pulmonar primaria.

En la patología tricuspídea, la auscultación usualmente revela tercer ruido originado del ventrículo derecho, el cual se acentúa con la inspiración. Cuando se asocia hipertensión pulmonar, el componente pulmonar del segundo ruido cardiaco se acentúa y el soplo de IT es pansistólico y se ausculta con mayor intensidad en el cuarto espacio intercostal, en la línea paraesternal. Cuando el ventrículo derecho está dilatado y ocupa la superficie anterior del corazón, el soplo puede ser prominente en el ápex y es difícil de distinguir del de una insuficiencia mitral. La auscultación dinámica de los soplos cardíacos mediante cambios en la hemodinámica del corazón nos permiten evaluar con mayor precisión su origen^{6,7}; algunas maniobras que nos permiten distinguir entre el soplo de una IT con el de insuficiencia mitral son: el signo de Rivero-Carvalho (auscultar durante la inspiración profunda) y la maniobra de Mueller (inspiración forzada contra la glotis cerrada), durante las cuales el soplo debe aumentar de intensidad si se trata de un soplo originado en las cámaras derechas^{1,6}.

El papel de la ecocardiografía en la IT consiste en la evaluación de su severidad, estimación de la presión pulmonar y de la función contráctil del ventrículo derecho (Clase I nivel de evidencia C)^{7,8}. Vena

Cuadro 1
Valoración con Doppler de la Insuficiencia Tricúspide

Métodos utilizados para evaluar la severidad de la IT	Criterios de severidad de la IT (Ecocardiográficos)
Evaluación área del jet por Doppler Color (cm ²)	≥ 6
Área del jet/área de AD	≥ 0,3
Inversión del flujo sistólico en las venas hepáticas ^{6,7}	SI
Calculo del orificio regurgitante efectivo y del volumen regurgitante mediante el método de PISA	Orificio regurgitante ≥ 0,4 cm ² , volumen ≥ 45 ml
Vena contracta	≥ 7 ^{6,7}
Anillo Tricúspideo	Dilatación anillo ≥ 4cm o coaptación inadecuada de las valvas
Colapso de VCI con la inspiración	NO (≤ 50%)
Flujo Laminar	SI
Velocidad de la Onda E tricúspide (m/s)	≥ 1 ^{6,7}

No debe confundirse “Reversión del flujo sistólico pico temprano” causado por la disfunción del ventrículo derecho o por incremento de la presión en aurícula derecha. Modificado de las referencias 1,7 y 8.

contracta $\geq 0,7$ cm de ancho, flujo sistólico invertido en las venas hepáticas y la convergencia de flujo son signos específicos de IT severa. La dilatación de la vena cava inferior, la variación en el diámetro respiratorio menor del 50%, onda E transtricuspidéa prominente (en especial > 1 m/s), dilatación de cámaras derechas y del anillo tricuspídeo ≥ 4 cm, apoyan el diagnóstico (cuadro 1).

Según la sintomatología del paciente, se indica manejo quirúrgico^{7,8}. La anuloplastia es el procedimiento más empleado en el tratamiento de la IT severa (clase IIa Evidencia C)⁷ sintomática; 10-30% de los pacientes quedan con IT residual. Se observan mejores resultados a largo plazo, con anillos protésicos que con reparación mediante suturas⁹, pero menos del 5 % requiere sustitución valvular en 5 años¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Libby P, Bonow R, Mann D, et al. Valvular Heart Disease. Capítulo 62 Braunwald's Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Saunders Elsevier. Philadelphia, USA:2007
2. De Diego C, Marcos Alberca P, Cabrera JA, et al. Pathognomonic echocardiographic features of carcinoid syndrome. Clin Cardiol. 2006 Mar; 29(3): 134
3. Gonzalez R, Zalaquet S, Chamorro G, et al. Rotura de válvula tricúspide con insuficiencia masiva secundaria a traumatismo torácico cerrado: Caso clínico. Rev. méd. Chile, ago. 2008, vol.136, no.8, p.1034-1038. ISSN 0034-9887
4. Boshoff D, Mertens L, Gewillig M. et al. Severe Tricuspid regurgitation 14 years after diagnosis of "transient neonatal tricuspid regurgitation". Heart 2001; 86: 88-90
5. Sugimoto T, Masayoshi O, Nobuchika O, et al. Influence of Functional Tricuspid Regurgitation on Right Ventricular Function. Ann Thorac Surg 1998; 66:2044-50
6. Surós A. Semiología Médica y técnica exploratoria. 8ª Edición. Editorial Masson. Barcelona España. 2001 Páginas: 291-314
7. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guideline for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2006 Aug;48(3):e1-148
8. Alec Vahanian, Helmut Baumgartner, Jeroen Bax, Eric Butchart, Robert Dion, Gerasimos Filippatos, et al Guidelines on the management of valvular heart disease. Task Force of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2007; 28: 230-268
9. Brown M Li, Sundt T Mi III, Gersh B Ji. et al. Valve Heart Disease. Cohn Lh, ed. Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2008:551-572
10. Brickner E, Hillis D, Lange R. Congenital Heart Disease in Adults. Second of Two Parts. Review Article. NEJM 2000; 342: 334-344