

Lesión postraumática de la válvula tricúspide

Post-traumatic injury of tricuspid valve

LIGIA HELENA RODRÍGUEZ, JERSON QUITIÁN, JOSÉ JULIÁN CARVAJAL
• BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA)

Resumen

Se presenta el caso de un adulto con insuficiencia de la válvula tricúspide de origen traumático, debido a ruptura del músculo papilar de la valva anterior en relación a trauma de tórax cerrado, se realizó el diagnóstico mediante ecocardiografía transesofágica. La válvula se reemplazó mediante bioprótesis con resultados clínicos favorables. Este caso enfatiza la necesidad de una alta sospecha de lesión valvular por parte del clínico en los pacientes con trauma torácico cerrado. (*Acta Med Colomb 2016; 41: 202-205*)

Palabras clave: *insuficiencia tricúspide postraumática, lesión valvular, lesión de cuerdas tendinosas.*

Abstract

The case of an adult with traumatic tricuspid valve insufficiency due to papillary muscle rupture of the anterior leaflet in relation to closed chest trauma is presented. Diagnosis was made by transesophageal echocardiography. The valve was replaced by bioprosthesis with favorable clinical outcome. This case emphasizes the need for a high suspicion of valvular lesion by the clinician in patients with blunt chest trauma. (*Acta Med Colomb 2016; 41: 202-205*)

Keywords: *post-traumatic tricuspid insufficiency, valvular injury, tendinous chord injury.*

Dra. Ligia Helena Rodríguez Mendieta: Fellow Cardiología FSFB, Universidad El Bosque; Dr. Jerson Quitián Moreno y Dr. José Julián Carvajal Rivera: Profesores Asociados de Cardiología. Fundación Santa Fe de Bogotá (FSFB). Bogotá, D.C. (Colombia).

Correspondencia: Dra. Ligia Helena Rodríguez. Bogotá, D.C. (Colombia).
E-mail: lihe7@gmail.com

Recibido: 7/VIII/2015 Aceptado: 31/VIII/2016

Introducción

La insuficiencia tricuspídea traumática aislada es una complicación rara del trauma de tórax (1). La principal causa de esta entidad es el trauma torácico debido a accidentes vehiculares, en 90% de los casos se trata de un trauma torácico no penetrante (2). La frecuencia de esta condición está subestimada, debido a que la insuficiencia tricuspídea crónica aislada usualmente es bien tolerada. El objetivo de este reporte es alertar al clínico para mantener un grado elevado de sospecha clínica al momento de abordar un paciente con trauma torácico cerrado en el servicio de urgencias y además obtener herramientas diagnósticas como el ecocardiograma tanto para su diagnóstico como para evaluar la anatomía y definir el tipo de manejo quirúrgico a establecer. Se presenta el caso de un adulto con insuficiencia tricúspide postraumática, así como una revisión de la literatura acerca de los mecanismos que explican la lesión y las posibilidades de tratamiento.

Caso clínico

Paciente masculino de 34 años, previamente sano, quien ingresa al servicio de urgencias posterior a sufrir accidente de tránsito en calidad de conductor de motocicleta sufriendo

trauma de tórax cerrado. Ingresó con TA: 120/64mmHg, FC: 104 lpm, FR: 24 rpm. Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, ruidos respiratorios simétricos, no sobreagregados, escoriaciones superficiales en hemitórax derecho. Abdomen doloroso a la palpación de fosa ilíaca izquierda, sin irritación peritoneal. Extremidades normales, alerta, consciente, orientado, sin focalización motora ni sensitiva. Se realizan estudios para politraumatismo, tomografía de cráneo sin lesiones intracraneanas ni fracturas. Tomografía cervical donde no se evidenciaron trazos de fracturas, espacios conservados, tomografía de cara normal, radiografía de tórax con silueta cardiaca normal, sin lesiones parenquimatosas pulmonares, pleurales o mediastinales, sin trazos de fractura de las estructuras costales. Radiografía de cadera sin lesión ósea traumática, relaciones articulares coxofemorales, sacroiliacas y del pubis sin alteraciones. Hemograma con leucocitosis de 23 400, neutrófilos de 77%, linfocitos 16%, hemoglobina 16.2 g/dL, hematocrito 49%, Plaquetas 316 000, PTT 27.5/24.8, PT 10.5/10.3, INR 0.97, BUN 18.4, creatinina 0.99, gases arteriales: Fio2 21%, pH: 7.45, PCO₂: 26, PO₂:58, HCO₃⁻: 18.1, BE -5.9, SO₂:2 91%, lactato 2.5. Por presencia de dolor en fosa iliaca izquierda y presencia de taquicardia e hiperlactatemia como signos de

hipoperfusión, se decide realizar tomografía de abdomen. A las seis horas de su ingreso el paciente refiere disnea y dolor torácico retroesternal de intensidad 4/10. Sus signos vitales TA: 97/58 mmHg FC: 112 FR: 20 SO₂: 88%. La tomografía de abdomen contrastada no demostró lesiones intraluminales ni líquido libre, el dolor abdominal resolvió y se consideró secundario a trauma de tejidos blandos, el paciente persistió taquicárdico, desaturado y con disnea, se ordenó radiografía de tórax que demostró zona de atelectasia subsegmentaria paracardiaca inferior izquierda. Debido a la persistencia del dolor precordial y considerando el mecanismo de trauma (pecho contra manubrio de motocicleta) se realizó electrocardiograma que mostró bloqueo completo de rama derecha (Figura 1) y ante el diagnóstico de contusión miocárdica se solicitó troponina I que fue positiva (3.94 ng/dL tomada a las 12 horas del trauma) y ecocardiograma transtorácico, que evidenció ventrículo izquierdo normal con fracción de eyección de 74%, contractilidad global y segmentaria normal, en septum interauricular imagen sugestiva de foramen oval permeable, ventrículo derecho con dilatación moderada con función sistólica normal y TAPSE de 30 mm, válvula tricúspide y pulmonar morfológicamente normales. Se consideró ampliar el estudio mediante ecocardiograma transesofágico que descartó foramen oval permeable, hallando válvula tricúspide con ruptura de cuerda tendinosa de la valva anterior lo cual generaba una valva ondulante asociada a insuficiencia tricúspide severa (Figura 2 y 3). Durante su estancia cursó con disnea y discreto aumento del BNP por lo que se instauró manejo con diurético y betabloqueador presentando adecuada respuesta, presentó dolor que requirió manejo con hidromorfona y acetaminofén, troponina en descenso durante la hospitalización hasta su normalización. Evolucionó en forma adecuada con mejor capacidad funcional y sin disnea. El caso fue expuesto en junta de decisiones cardiología y cirugía cardiovascular. Se consideró que por la anatomía de la válvula tricúspide la plastia técnicamente ofrecía una tasa de fracaso considerable por lo que se decidió el reemplazo valvular tricúspide, con hallazgo de ruptura del músculo papilar de la valva anterior, el cambio valvular tricúspide se llevó a cabo sin complicaciones logrando el alta satisfactoria del paciente. Dentro de los hallazgos intraoperatorios se corroboró el diagnóstico evidenciando la ruptura de cuerda tendinosa de la valva anterior de la válvula tricúspide.

La insuficiencia tricúspide traumática aislada es una complicación rara del trauma de tórax (1). El trauma torácico debido a accidentes vehiculares es la principal causa, en 90% de los casos secundario a trauma torácico no penetrante (2). El ventrículo derecho se encuentra inmediatamente detrás del esternón por lo que se encuentra predispuesto a la compresión anteroposterior provocada por este tipo de trauma, especialmente durante la fase de fin de diástole (3). La incidencia de la lesión de la válvula tricúspide es difícil de estimar. Parmely et al, reportó ocho casos de lesión valvular tricúspide en 546 necropsias de sujetos con trauma cardiaco

(5), la lesión más frecuentemente hallada es la ruptura de cuerdas tendinosas (55% de los casos), seguido por la ruptura del músculo papilar anterior (27%) y desgarró de las valvas (15%) (3). La válvula más frecuentemente comprometida en caso de trauma torácico es la válvula aórtica seguida de la mitral y la tricúspide (2). La causa más común de daño valvular es compresión, descompresión o desaceleración del tórax. Estos mecanismos elevan súbitamente la presión intraventricular durante la sístole en la contracción isométrica cuando la válvula está cerrada sumado a una presión sistólica aumentada que afecta las cuerdas tendinosas y los músculos papilares (1). La ruptura de la válvula tricúspide usualmente es subdiagnosticada debido a su curso asintomático, algunas veces pueden permanecer asintomáticos por más de 10 años (3). La frecuencia de esta enfermedad está subestimada debido a que la insuficiencia tricúspide crónica aislada, usualmente es bien tolerada. No existen signos patognomónicos de esta lesión, sin embargo en una serie de 13 casos de pacientes con antecedente de trauma contundente de tórax, que se presentan con palpitaciones, disnea y bloqueo completo o incompleto de rama derecha se sospechó lesión traumática tricúspide y ésta se confirmó en los 13 pacientes mediante ecocardiograma (10). La mayoría de pacientes no experimentan síntomas después del trauma (5); sin embargo, los casos de compromiso severo valvular eventualmente llevan a dilatación del ventrículo derecho con falla cardiaca secundaria y en algunos casos se asocian a hipertensión pulmonar (4). Algunos pacientes pueden lucir cianóticos debido a la dilatación de la aurícula derecha con la reapertura del foramen oval y la presencia de un cortocircuito; el hallazgo de cianosis en combinación con cardiomegalia y bloqueo de rama derecha puede llevar a un diagnóstico erróneo de anomalía de Ebstein (10). La dilatación del anillo valvular, secundaria a la dilatación del ventrículo derecho, contribuye al empeoramiento de la insuficiencia cardiaca, además, existe una interacción entre el volumen de fin de diástole del ventrículo derecho y la función del ventrículo izquierdo en condiciones de sobrecarga de volumen del ventrículo derecho. La elevación de la presión de fin de diástole en el ventrículo izquierdo cambia y lleva a disfunción ventricular, esto dado por un cambio en la geometría por el desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda, como las presiones en el corazón derecho se elevan, el foramen oval puede abrirse resultando en un cortocircuito de derecha a izquierda y finalmente en un daño miocárdico irreversible (7).

La ruptura del músculo papilar se asocia con síntomas severos y agudos que se diagnostican con mayor frecuencia de manera temprana (12). Los síntomas leves suelen aparecer en pacientes con una ruptura de la valva o cuerdas tendinosas (13).

El ecocardiograma transtorácico es la prueba de elección para el diagnóstico de lesiones asociadas y para evaluar el mecanismo de insuficiencia tricúspide porque la válvula tricúspide se encuentra anterior (2). El ecocar-

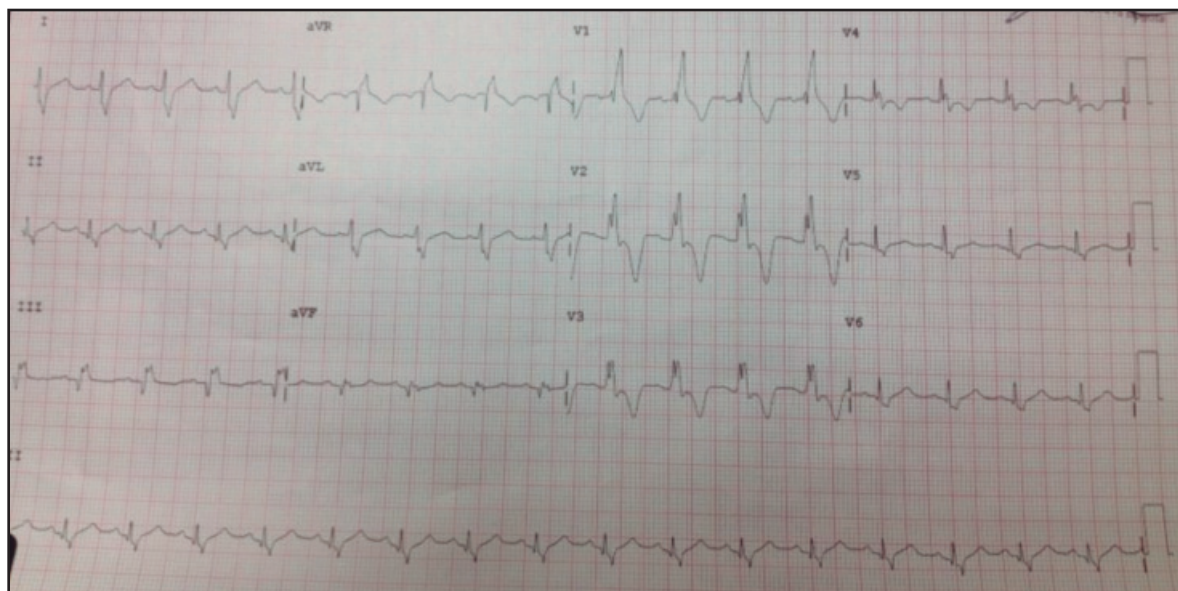


Figura 1. Electrocardiograma: evidenciando taquicardia sinusal y bloqueo completo de rama derecha del Haz. de His.

diograma transefágico, puede confirmar aún más los resultados del ecocardiograma transtorácico y optimizar la evaluación anatómica del aparato valvular en pacientes con mala ventana (11).

La cirugía sigue siendo el tratamiento curativo más recomendado, aunque la experiencia quirúrgica se limita a reportes de casos (8). Clínicamente la insuficiencia cardíaca es la indicación para la cirugía tradicional, que generalmente consta de reemplazo de la válvula tricúspide. El tiempo apropiado de cirugía es controversial (8); sin embargo, cuando hay signos

de disfunción miocárdica la pronta intervención disminuye el riesgo, preservando la reserva miocárdica, la cirugía temprana facilita una rápida regresión de los cambios miocárdicos, si éstos se presentan, algunos autores consideran que la cirugía temprana lleva a mejor calidad y esperanza de vida (9).

Con una anatomía favorable, la reconstrucción de la válvula tricúspide es el tratamiento de elección. Si la reconstrucción no es posible debe considerarse el reemplazo valvular y tener en cuenta que en el lado derecho se prefieren las bioprótesis.

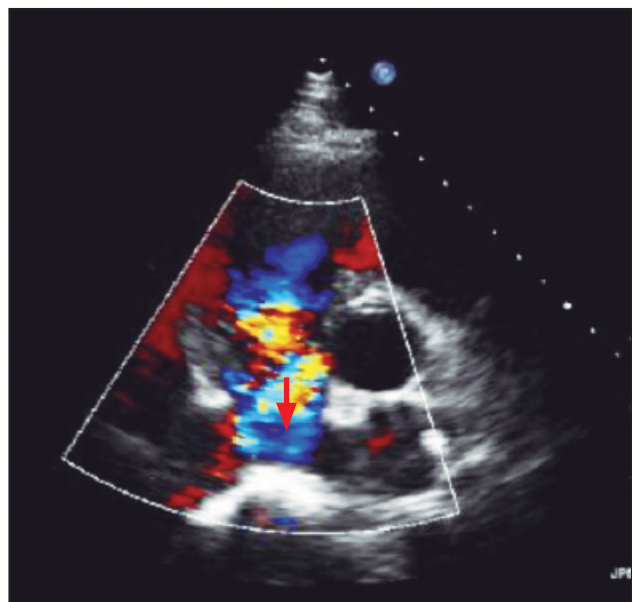


Figura 2. Imagen de ecocardiograma transtorácico bidimensional. Proyección en eje paraesternal corto demostrando en el Doppler color insuficiencia tricúspide severa. Señalada por el alising del color hacia la aurícula derecha.

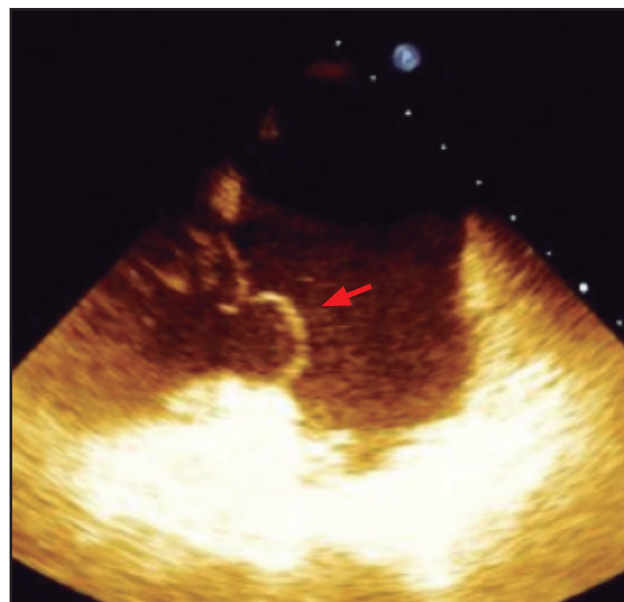


Figura 3. Imagen de ecocardiograma transefágico. La flecha roja se encuentra dirigida evidenciando el movimiento ondulante de la valva anterior de la válvula tricúspide por ruptura de cuerda tendinosa.

El retraso en la reparación puede llevar a fibrosis excesiva y acortamiento o elongación de las cuerdas que dañan los puntos de reparación, requiriendo sustitución de la válvula, por tanto, la reconstrucción puede considerarse en insuficiencia tricúspide postraumática con anatomía favorable si la intervención es llevada a cabo de manera temprana, debido a que patologías irreversibles como la fibrosis, acortamiento o elongación de las cuerdas tendinosas y las valvas pueden desarrollarse durante el proceso, por esta razón, en los casos de larga data el reemplazo valvular biológico dará mejores resultados (11).

En el 2002 se describe una nueva técnica llamada “clover” para corregir lesiones complejas postraumáticas de la válvula tricúspide, cinco pacientes con insuficiencia tricúspide severa postraumática se sometieron a reconstrucción valvular con esta técnica que consiste en unir un punto medio de los bordes libres de las valvas creando una válvula en forma de trébol. Se describieron buenos resultados ecocardiográficos, sin mortalidad intrahospitalaria, en el seguimiento a 14.2 meses, todos los pacientes permanecieron asintomáticos (NYHA I) con insuficiencia trivial en dos pacientes, no se demostró gradiente transvalvular en ninguno de los cinco pacientes, con una reducción significativa de las dimensiones de fin de diástole, concluyendo que esta técnica conduce a resultados muy satisfactorios a mediano plazo, incluso en presencia de lesiones complejas o dilatación y deterioro del ventrículo derecho (6, 16). En otro reporte de 13 pacientes llevados a diferentes técnicas de reparación de la válvula tricúspide, los resultados fueron buenos durante el seguimiento a 9.5 años, con un excelente alivio sintomático y sin lesiones residuales significativas, haciendo hincapié en la intervención temprana para lograr buenos resultados funcionales y preservar la función ventricular derecha (14).

Discusión

Mediante la sospecha clínica debido al mecanismo del trauma, la severidad del cuadro clínico y los síntomas del paciente se orientaron las herramientas diagnósticas con el fin de obtener un diagnóstico certero describiendo un caso de insuficiencia tricúspide severa secundaria a ruptura de cuerda tendinosa de la valva anterior. Se realizó reemplazo valvular biológico tricúspide, obteniendo resultados satisfactorios.

No se reportó presencia de soplo de regurgitación tricuspídea postulando que la ausencia de este hallazgo puede deberse a que la insuficiencia tricuspídea severa aguda provocara un soplo muy pequeño por la sobrecarga de volumen en la aurícula derecha, lo cual puede reducir el gradiente entre aurícula y ventrículo derecho, acortando el soplo o puede deberse a dificultades en la auscultación

con distractores como el ruido en un servicio de urgencias.

La elevación de la troponina se consideró secundaria a la contusión miocárdica, y posteriormente se hizo seguimiento presentando normalización de ésta durante la hospitalización, no hubo complicaciones del ritmo cardiaco, existieron signos incipientes de descompensación de cardiopatía dados por disnea, hipoxemia y taquicardia al inicio que ayudaron a profundizar y orientar el diagnóstico y discreta elevación del BNP posteriormente que respondieron al tratamiento médico. La opción de reemplazo valvular fue adecuada y los resultados favorables. El tiempo de intervención era el adecuado para el manejo con plastia, sin embargo, la anatomía del aparato valvular fue desfavorable para este tipo de manejo, lo cual justifica la opción quirúrgica usada, lo que trajo resultados favorables.

Conflicto de Intereses

No se declaran conflictos de interés.

Referencias

1. Kleikamp G, Schnepfer U, Körtke H, Breymann T. Tricuspid valve regurgitation following blunt thoracic trauma. *Chest*. 1992; **102**: 1294-1296.
2. Herbots T, Vermeersch P, Vaerenberg M. Delayed post-traumatic tamponade together with rupture of the tricuspid valve in a 15-year-old boy. *Heart*, 2001; **86** (5): 12.
3. Krasna MJ, Flancaum L. Blunt cardiac trauma: clinical manifestations and management. *Semin Thorac Cardiovasc*. 1992; **4**: 195-202.
4. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation*. 1958; **18**: 371-96.
5. Alfieri O, De Bonis M, Lapenna E, Agricola E, Quarti A, Maisano F. The “clover technique” as a novel approach for correction of post-traumatic tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; **126**: 75-9.
6. Cuadros CL, Hutchinson JE, Mogtader AH. Laceration of a mitral papillary muscle and aortic root as a result of blunt trauma to chest. Case report and review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984; **88**: 134-40.
7. Gayet C, Pierre B, Delahaye JP, Champsaur G, Andre-Fouet X. Traumatic tricuspid insufficiency. An underdiagnosed disease. *Chest*. 1987; **92**: 429-432.
8. Wei-Guo M, Guo-Hua, Han-Song S. Surgical Treatment of Traumatic Tricuspid Insufficiency: Experience in 13 Cases. *Ann Thorac Surg*. 2010; **90**: 1934-8.
9. Cahill NS, Beller BM, Linhart JW, Early RG. Isolated traumatic tricuspid regurgitation: prolonged survival without operative intervention. *Chest*. 1972; **61**: 689-91.
10. Fujiwara K, Hisaoka T, Komai H, Nishimura Y. Successful repair of traumatic tricuspid valve regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005; **53**: 259-262.
11. Shahidnoorai S, Ameli M. Post traumatic tricuspid insufficiency: when to intervene?. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1991; **32**: 585-8.
12. Linka A, Ritter M, Turina M, et al. Acute tricuspid papillary muscle rupture following blunt chest trauma. *Am Heart J*. 1992; **124**: 799-802.
13. Bonmassari R, Nicolosi GL, Disertori M. Tricuspid insufficiency with rupture of the chordae tendineae caused by closed thoracic trauma: evaluation by transesophageal echocardiography. Description of a case. *G Ital Cardiol*. 1994; **24**: 763-8.
14. Van Son JA, Danielson GK, Schaff HV, Miller FA Jr. Traumatic tricuspid valve insufficiency. Experience in thirteen patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994; **108**: 893-8.
15. Fracasso A, Pothén P, Gallucci V. Tricuspid regurgitation caused by blunt chest trauma in association with pericardial agenesis: surgical correction after eight years. *Thorax*. 1982; **37**: 75-6.
16. Sunumu, Olgu. Post-traumatic tricuspid insufficiency: a case report. *Turk J Trau Emerg Surg*. 2011; **6**: 563-566.