

¹División de Enfermedades Cardiovasculares.

²Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile.

Los autores declararon no tener conflictos de intereses.

Recibido el 27 de julio de 2013, aceptado el 29 de noviembre de 2013.

Correspondencia a:
Dr. Pablo Castro
División de Enfermedades Cardiovasculares, Pontificia Universidad Católica de Chile.
Santiago, Chile
pcastro@med.puc.cl.

Rotura espontánea de válvula tricúspide en un paciente con hipertensión pulmonar secundaria a VIH

JOSÉ LUIS WINTER¹, PABLO CASTRO¹, JULIÁN VEGA¹, ALEJANDRO PAREDES¹, LUIGI GABRIELLI¹, JAVIER REVELLO², SAMUEL CÓRDOVA¹, FERNANDO BARAONA¹, HUGO VERDEJO¹, RODRIGO GONZÁLEZ¹

Spontaneous rupture of tricuspid valve papillary muscle in pulmonary hypertension secondary to HIV infection. Report of one case

Acute primary tricuspid regurgitation (TR) secondary to papillary muscle rupture is an extremely rare clinical situation. We report a 42-year-old male with pulmonary artery hypertension (PAH) secondary to HIV infection, who presented with an acute TR due to spontaneous papillary muscle rupture. He remained in cardiogenic shock despite therapy with inotropic drugs and pulmonary vasodilator therapy. He was subjected to a tricuspid valve replacement. In the postoperative period the patient had severe PAH, which was successfully controlled with inhaled nitric oxide. Tricuspid valve replacement and adjunctive use of pulmonary vasodilator therapy can be a life saving and useful approach in this condition.

(Rev Med Chile 2014; 142: 246-249)

Key words: Hypertension, pulmonary; Papillary muscles; Tricuspid valve insufficiency.

La insuficiencia tricuspídea (IT) es una patología frecuente, con un curso generalmente asintomático. Su causa más frecuente es la dilatación del anillo tricuspídeo secundaria a la dilatación del ventrículo derecho. Lo anterior es producido por patologías, generalmente crónicas, que generan elevación de la presión en la arteria pulmonar. Las IT de causa valvular primaria son menos frecuentes y pueden presentarse de forma aguda; como en la endocarditis infecciosa, trauma torácico, infarto del ventrículo derecho y rotura del aparato valvular en una enfermedad renal crónica, entre otras^{1,2}. La IT aguda secundaria a rotura espontánea del músculo papilar es una situación clínica excepcional de la cual existen escasos reportes en la literatura³.

Comunicamos el caso de un paciente portador de hipertensión pulmonar (HTP) tipo I⁴, secun-

daria a HIV, que presentó un shock cardiogénico secundario a IT aguda por la rotura espontánea de un músculo papilar.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, 42 años, con antecedentes de HIV diagnosticada 3 años antes, con último recuento de CD4 de 341 x mm³ (10%), sin terapia antirretroviral. Presentó un cuadro de dos meses de evolución con disnea de grandes esfuerzos. Tres días previos al ingreso refirió disnea de reposo, fatigabilidad y mareos, sin tos o fiebre. Consultó a Urgencia donde presentó compromiso súbito de conciencia de rápida recuperación. Se constató un paciente hipotenso (80/50 mmHg), taquicárdico (146 lpm) y con altos requerimientos

de oxígeno (Sat O₂ 94% con O₂ al 50%). Al examen físico destacó una gran ingurgitación yugular, con onda V prominente (20 cm H₂O aprox.), galope derecho por tercer ruido con soplo sistólico IV/VI en foco tricuspídeo, sin alteraciones en el examen pulmonar. En el examen abdominal se palpó hígado sensible, a 4 cm bajo el reborde costal, pulsátil. Sus extremidades presentaban signos de mala perfusión, sin constatarse edema. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, con BCRD y signos de sobrecarga derecha. La radiografía de tórax portátil no presentaba cardiomegalia o signos de congestión pulmonar, pero se observaban hilios marcados y silueta prominente de la arteria pulmonar. El ecocardiograma de superficie objetivó ventrículo izquierdo de tamaño y función sistólica normal, dilatación de cavidades derechas con abombamiento del *septum* interventricular a izquierda (Figura 1), la función del ventrículo

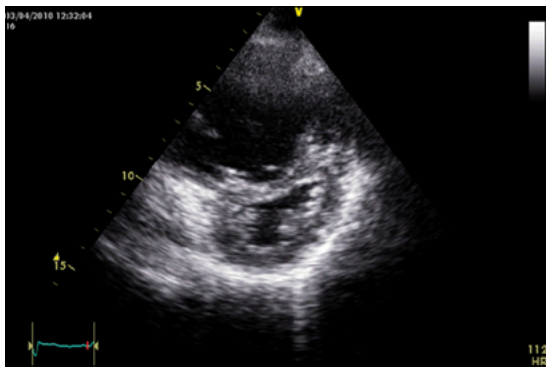


Figura 1. Ecocardiograma de superficie. Visión en eje corto con importante dilatación del VD con evidencias de sobrecarga de presión (aplanamiento del *septum* interventricular hacia el VI) durante el sístole.

derecho, evaluada por *tricuspid annular plane systolic excursion* (TAPSE), estaba conservada. La válvula tricúspide se observaba hiper móvil, con insuficiencia severa asociada a hipertensión pulmonar severa (75 mmHg).

El paciente continuó estando hipotenso y disneico por lo que se conectó a ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y se inició soporte hemodinámico con aporte de volumen, noradrenalina hasta 0,1 µg/kg/min, milrinona 0,15 µg/kg/min y dobutamina 2,5 µg/kg/min; no se logró enclavar un catéter en la arteria pulmonar. Evolucionó con respuesta parcial, decidiéndose el inicio de iloprost (5 µg en nebulización cada 4 h) logrando disminuir el soporte vasoactivo y posterior retiro de VMNI. Se realizó angio TAC de tórax en la que se observó una dilatación del tronco pulmonar y arterias principales, las cuales se encontraban permeables, asociado a cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, con abombamiento del *septum* interventricular y reflujo del medio de contraste hacia las venas suprahepáticas.

El ecocardiograma transesofágico corroboró los hallazgos del examen de superficie. Se observó una insuficiencia tricuspídea masiva, con válvula hiper móvil, por prolapso “*flail*” de velos anterolateral y septal (Figura 2). Evolucionó grave, con persistencia de requerimientos de drogas vasoactivas (DVA), pese a terapia con iloprost y sildenafil. Habiendo decidido resolver quirúrgicamente su condición, en la intervención se encontró una cuerda tendínea rota en su inserción al músculo papilar. Se realizó un recambio valvular tricuspídeo con prótesis biológica y CIA de descarga. La biopsia intraoperatoria reveló cuerda tendínea con zonas de extensa hemorragia, necrosis y gangrena, sin signos de endocarditis o tumor.

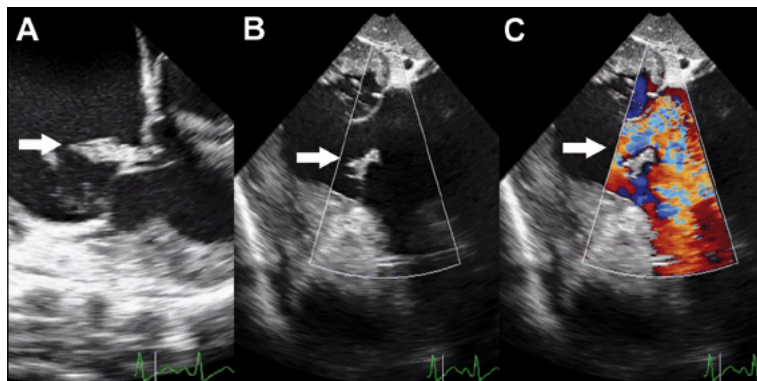


Figura 2. (A) Ecocardiograma de superficie. Visión de cuatro cámaras a 0°. Se observan cavidades derechas y válvula tricúspide (velos anterior y septal). La flecha muestra el prolapso del músculo papilar hacia la aurícula derecha (AD). (B) Visión transgástrica del tracto de entrada del VD (100°). La flecha muestra el prolapso sistólico del velo septal de la tricúspide hacia la AD. (C) Visión transgástrica del tracto de entrada del VD (100°). El doppler color muestra IT severa (flecha).

En el postoperatorio evolucionó grave, con presión sistólica de arteria pulmonar suprasistémica (PSAP 82 y PAS 76 mmHg), con presiones de llenado normales (presión AI de 14 mmHg) por lo que se inició la administración de óxido nítrico en altas dosis (80 ppm), con disminución progresiva de la PSAP hasta 21 mmHg y buena tolerancia a su suspensión. Se reiniciaron iloprost y sildenafil. Evaluado por infectólogo, se decidió inicio de terapia antirretroviral (TARV) (Truvada® y Stocrin®).

El ecocardiograma de control mostró VI con función sistólica conservada y movimiento anormal del *septum*. VD con signos de sobrecarga y disfunción sistólica, prótesis biológica normo funcionante, PSAP 40 mmHg y CIA con flujo bidireccional.

Posteriormente, tuvo una evolución satisfactoria, siendo dado de alta al décimo sexto día post cirugía, en tratamiento con sildenafil 75 mg al día, iloprost 10 µg en nebulización 5 veces al día, espirolactona 25 mg al día, amlodipino 10 mg al día y terapia anticoagulante con Neosintrón®. Controlado ambulatoriamente luego de 3 años, se encuentra en buenas condiciones generales, en capacidad funcional I, con negativización de detección viral y exámenes generales en rangos normales. El paciente suspendió el iloprost luego de 2 años por motivos económicos. La ecocardiografía de superficie de control muestra una PSAP de 50 mmHg, prótesis tricuspídea con insuficiencia central moderada, VD dilatado e hipertrófico con función sistólica conservada. Se realizó un test de caminata de 6 min donde logra una distancia recorrida de 402 m. Pese a la buena capacidad funcional, por persistencia de HTP en presencia de insuficiencia valvular protésica se está considerando reinstalar terapia con iloprost en nebulizaciones.

Discusión

En nuestra información, este es el primer caso descrito de rotura espontánea de músculo papilar en un paciente portador de hipertensión pulmonar secundaria a HIV.

La IT secundaria a la rotura espontánea de un músculo papilar es una patología rara, descrita originalmente por Kunhali en 1980 como una situación catastrófica⁵. Debido a lo infrecuente

de este cuadro, no existen series que permitan orientar el manejo de estos pacientes, existiendo reportes de manejo quirúrgico en contexto de endocarditis infecciosa asociada a uso de drogas endovenosas, siendo reportadas distintas alternativas desde el recambio valvular hasta la escisión de la VT y reemplazo diferido luego de lograr el control de la infección³. Por otro lado, cuando la IT aguda se presenta en el contexto de un trauma de alta energía, generalmente es un cuadro de difícil diagnóstico, siendo de mal pronóstico en caso de politraumatismos severos^{6,7}. Sólo existe un reporte de un de recambio valvular exitoso en un paciente portador de hipertensión pulmonar con función sistólica de VD preservada. Ya que el recambio valvular tricuspídeo puede generar insuficiencia cardíaca derecha aguda en pacientes con HTP importante, uno de los marcadores que determinan el pronóstico post operatorio es la presencia de disfunción sistólica del VD. Debido a lo anterior, las técnicas para la evaluación de la función sistólica de esta cavidad son de gran importancia. En pacientes críticos, la ecografía es una herramienta de gran utilidad ya que permite la evaluación en la cama del paciente. Existen múltiples índices de evaluación de función de VD, como el TAPSE, Doppler tisular, dP/dT y herramientas más promisorias como el índice de *performance* miocárdica del VD y la aceleración isovolumétrica del miocardio, principalmente por entregar valores de contractilidad independientemente de la pre y postcarga del VD⁶.

En el post operatorio, puede ser útil la terapia vasodilatadora pulmonar. El uso de terapias inhaladas, ya sea con óxido nítrico o análogos de prostaciclina, permite una rápida respuesta y titulación. El uso de estas drogas puede permitir el manejo agudo de la presión de la arteria pulmonar, permitiendo el manejo de la falla derecha generada por el aumento de la post carga sobre esta cavidad. Además, su uso crónico ha demostrado mejorar los síntomas y el pronóstico de los pacientes portadores de HTP sintomática una vez dados de alta⁸.

En resumen, se presenta un caso de IT aguda secundaria a HTP por HIV, ilustrando que el manejo agresivo con vasodilatadores del territorio pulmonar debiese ser considerado como una terapia coadyuvante al reemplazo valvular tricuspídeo, en pacientes con rotura de músculo papilar y colapso hemodinámico secundario.

Referencias

1. Raman S, Sparks E, Boudoulas H, Wooley C. "Tricuspid valve disease: tricuspid valve complex perspective." *Curr Probl Cardiol* 2002; 27 (3): 103-42.
2. Kim H, Cho Y, Nam C, Han S, Hur S, Kim Y, et al. "Spontaneous chordae rupture of tricuspid valve in patient with chronic renal failure". *Eur J Echocardiogr* 2008; 9 (1): 58-9.
3. Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. "Surgical treatment of intractable right sided infective endocarditis in drug addicts: 25 years experience". *J Heart Valve Dis* 1993; 2 (2): 129-37.
4. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery J, Barbera J, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2009 Oct; 30 (20): 2493-537.
5. Kunhali K, Cherian G, Bakthaviziam A, Abraham MT, Krishnaswami S. "Rupture of a papillary muscle of the tricuspid valve in primary pulmonary hypertension." *Am Heart J* 1980; 99 (2): 225-9.
6. Conaglen P, Ellims A, Royle C, Royle A. "Acute repair of traumatic tricuspid valve regurgitation aided by three-dimensional echocardiography." *Heart Lung Circ* 2011; 20 (4): 237-40.
7. Fujiwara K, Hisaoka T, Komai H, Nishimura Y, Yamamoto S, Okamura Y. "Successful repair of traumatic tricuspid valve regurgitation". *Jpn J Thorac Cardiovasc* 2005; 53 (5): 259-62.
8. Olschewsk H, Simonneau G, Galiè N, Higenbottam T, Naeije R, Rubin L, et al. Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2002; 347: 322-9.