



Tratamiento quirúrgico de insuficiencia tricuspídea severa con hipertensión portal e hiperesplenismo. A propósito de un caso

Surgical management of severe tricuspid regurgitation with portal hypertension and hypersplenism. Report of a case

Dra. Irma Matos Santos^I; Dr. Francisco Bacallao San Julian^I; Dr. Luis Miguel Morales Pérez^I; Dr. Roberto Núñez Fernández^I; Dra. Yohana Díaz Landeiro^I; Dr. Guillermo Pérez Román^{II}

I Servicio de Cirugía Cardiovascular. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.
II Servicio de Hematología. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La insuficiencia tricuspídea es una afección cardíaca que se asocia, con frecuencia, a enfermedades del lado izquierdo del corazón. Obedece también a diversas causas primarias, entre ellas, la endocarditis infecciosa. Generalmente bien tolerada, el paciente puede llegar a la cirugía cardíaca en etapas avanzadas de la enfermedad, con hipertensión del sistema venoso portal y congestión hepática y esplénica crónica.

Se presenta el caso de un paciente —con insuficiencia tricuspídea severa post endocarditis infecciosa, con hipertensión portal severa e hiperesplenismo secundario, pancitopenia y déficit de los factores V y VII de la coagulación—; que fue intervenido quirúrgicamente para realizar una sustitución valvular de la válvula tricúspide sin paro inducido, bajo circulación extracorpórea.

El tratamiento interdisciplinario del paciente, y el seguimiento por el equipo de asistencia, tanto en la etapa preparatoria prequirúrgica como durante el acto quirúrgico y el postoperatorio inmediato, fueron fundamentales en la evolución satisfactoria.

Palabras clave: Insuficiencia tricuspídea, hipertensión portal, hiperesplenismo, pancitopenia.

ABSTRACT

The tricuspid regurgitation is a heart affection that frequently is associated to diseases of the left side of the heart. It also obeys to different primary causes, among them, the infectious endocarditis. Generally is well tolerated, the patient can arrive to cardiac surgery in an advanced stage of the illness, with portal vein hypertension, hepatic and splenic cronic congestion.

We present the case of a patient —with severe tricuspid regurgitation, post infectious endocarditis, with severe portal vein hypertension and secondary hypersplenism, pancytopenia and deficit of the clotting factors V and VII—; that was surgically intervened of a tricuspid valve substitution with extracorporeal circulation without the induction of cardiac arrest.

Key words: tricuspid regurgitation, portal vein hypertension, hypersplenism.

Correspondencia: Dra. Irma Matos Santos. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: irmatos@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia de la válvula tricúspide es una afección cardíaca, con frecuencia, secundaria a la enfermedad del lado izquierdo del corazón, de manera excepcional, a cor pulmonale, hipertensión arterial pulmonar idiopática y sobrecarga de volumen ventricular derecho, posiblemente relacionada con defectos septales de la aurícula o enfermedad intrínseca del ventrículo derecho.^{1,2} Puede tener una etiología primaria como sucede en los casos de endocarditis infecciosa y la valvulopatía reumática, síndrome carcinoide, artritis reumatoide, posradiación, traumatismo directo sobre la válvula, uso de fármacos anorexígenos, síndrome de Marfan, prolapso de la válvula, disfunción isquémica de los músculos papilares y enfermedades congénitas, como el Síndrome de Ebstein o la válvula hendida como parte de una malformación del canal aurículo ventricular.³⁻⁵

La hipertensión portal es un síndrome caracterizado por el incremento de la presión en la vena porta y sus afluentes, lo que provoca el desarrollo de circulación venosa colateral desde el sistema porta hacia la circulación general.

Las causas pueden ser por un aumento del flujo sanguíneo, de la resistencia al mismo, o una combinación de ellos, en este territorio. Desde el punto de vista hemodinámico es definida como la existencia de un gradiente de presión que oscila entre 10 y 12 cm de agua entre el sistema venoso portal y el sistémico y que se caracteriza en su período de estado, por el desarrollo de várices esofágicas, esplenomegalia con hiperesplenismo, circulación colateral, ascitis y hemorroides.⁶⁻⁸

Se citan como causas de origen cardíaco, la pericarditis constrictiva y la insuficiencia cardíaca congestiva.

El aumento de la presión del eje venoso portal, incrementa la presión en la vena esplénica, condiciona un éstasis venoso y secuencialmente una congestión pasiva esplénica, que puede llevar a un hiperesplenismo. Síndrome caracterizado por fibrosis e hiperplasia reticuloendotelial del bazo y cambios inmunológicos del órgano que actúan sobre el secuestro y destrucción de eritrocitos, trombocitos, leucocitos y sobre la médula ósea.

El recambio valvular de la válvula tricúspide implica, un riesgo de mortalidad operatoria que oscila entre el 7 y el 40%. La supervivencia, a los 10 años, varía entre un 30 y un 50%, y los predictores son la clase funcional preoperatoria, las funciones ventriculares izquierda y derecha, y las complicaciones protésicas.⁹⁻¹¹ La experiencia actual favorece el uso de grandes bioprótesis en lugar de las válvulas mecánicas.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 38 años de edad, raza blanca, con historia de endocarditis infecciosa hacía 11 años atrás, sobre la válvula tricúspide, con insuficiencia tricuspídea severa asintomática, seguida por consulta, con tratamiento médico. Portador de una hepatitis C, con seguimiento por gastroenterología.

En el examen se constata ligero subíctero, edemas perimaleolares. Aparato cardiovascular: ingurgitación venosa yugular. Latido del ventrículo derecho (VD) hiperdinámico;

soplo holosistólico IV/VI en foco tricuspídeo, que aumenta con la inspiración. Pulso hepático. Abdomen: hepatomegalia de unos 4cm por debajo del reborde costal derecho, reflujo hepatoyugular. Bazo: palpable, unos 2cm por debajo del reborde costal izquierdo.

En los exámenes complementarios, se detecta Hemoglobina: 98g/l, leucopenia de $2,3 \times 10^9/l$ y recuento plaquetario de $27 \times 10^9/l$, tiempo de protrombina acelerado, déficit de factores de la coagulación VII y V, TGO y TGP ligeramente elevadas, así como la bilirrubina total a expensas de la directa.

En la radiografía del tórax, se manifiesta crecimiento de cavidades derechas del corazón. En el electrocardiograma: fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada y crecimiento de ventrículo derecho por sobrecarga diastólica. El ecocardiograma evidencia gran dilatación de cavidades derechas. Válvula tricúspide prácticamente destruida. Regurgitación tricuspídea severa con gran dilatación de la vena cava inferior y venas suprahepáticas (Figura 1).



Figura 1. Gran dilatación de vena cava inferior y venas suprahepáticas.

En el ultrasonido abdominal aparece una hepatomegalia de textura normal con patrón vascular intrahepático con signos de hipertensión portal con dilatación de las venas porta (41mm), hepática anterior, media y posterior y la vena esplénica (Figura 2).



Figura 2. Dilatación de la vena mesentérica y esplénica.

Se concluye el caso como Insuficiencia Tricuspídea severa post endocarditis infecciosa, con hipertensión portal e hiperesplenismo, hepatitis C crónica.

Con valoración previa del gastroenterólogo, se discutió el caso en el colectivo de cirugía cardiovascular y es aceptado para intervención quirúrgica (IQ) con estrategia terapéutica en coordinación con el hematólogo: 500ml de plasma fresco dos días antes de la intervención quirúrgica, 8 unidades de concentrado de plaquetas horas antes de la intervención y 8 unidades por día durante, al menos, 2 días luego de la cirugía. 1 bulbo subcutáneo de Leucocín o Factor estimulante granulopoyético como estimulante de la línea medular granulopoyética, 3 días antes de la IQ.

Se aseguró la disponibilidad de glóbulos, plasma fresco y plaquetas frescas para enfrentar el sangrado posquirúrgico esperado. Se clasificaron varios familiares del paciente con Grupo y RH y los estudios serológicos correspondientes.

Se realizó IQ por esternotomía media con circulación extracorpórea (CEC) a corazón latiendo y se procedió a la sustitución valvular tricuspídea por prótesis biológica porcina St. Jude 29, con un tiempo de CEC de 78 minutos. A la salida del *bypass* se administran 6 unidades de plaquetas y 3 de plasma fresco. Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos (UCIQ) con estabilidad hemodinámica apoyado con dobutamina y epinefrina.

En las primeras 5 horas del postquirúrgico sangró 1 240ml a razón de 3,6mls/Kg/hora. De ellos, 570ml entre el recibo en la UCIQ y la primera hora. En horas subsiguientes disminuye hasta valores aceptables para la cirugía cardíaca.

En las primeras horas del postoperatorio se administraron 9 unidades de plasma fresco, 4 unidades de concentrado de eritrocitos, 6 unidades de concentrado de plaquetas y 500ml de sangre total fresca. Al otro día, 8 unidades de concentrado de plaquetas.

El paciente evoluciona satisfactoriamente. Se retiran los drenajes torácicos al siguiente día de la intervención quirúrgica y es dado de alta de la UCIQ a los 3 días y del hospital a los 21 días de ser operado, con 1mg de warfarina sódica y diuréticos.

En los estudios complementarios realizados previos al egreso, a los 19 días de la cirugía se constata: hemoglobina 97 g/l, hematocrito 0,30 l/l, leucocitos $5 \times 10^9/l$ (neutrófilos 60%, linfocitos 34%, eosinófilos: 6%), conteo de plaquetas: $150 \times 10^9/l$. Lo que evidencia la remisión de la pancitopenia y del hiperesplenismo. El ultrasonido abdominal a los 45 días, describe el eje esplenoportal con un calibre de 15mm y el bazo 143 x 81mm. En el ecocardiograma a los 3 meses se evidencia disminución de la dilatación del ventrículo derecho, con dilatación de la vena cava, que colapsa menos del 50%.

Durante los 2 meses posteriores a la intervención, para lograr una adecuada anticoagulación, fue necesario incrementar paulatinamente la dosis de warfarina sódica, lo que indirectamente mostró la mejoría de la función hepática y la recuperación de los factores de la coagulación.

DISCUSIÓN

La insuficiencia tricuspídea severa primaria tiene un mal pronóstico, aunque pueda ser bien tolerada funcionalmente durante años,¹² por lo cual los pacientes son intervenidos en etapas avanzadas de la patología, en general, con algún grado de insuficiencia cardíaca derecha y afectación hepática por congestión visceral crónica.

Es frecuente encontrar hepatoesplenomegalia en estadios avanzados de la enfermedad, una vez establecida la hipertensión en el sistema portohepático por el aumento de las presiones auriculares y ventriculares derechas, disfunción ventricular y flujo retrógrado en regurgitaciones valvulares severas.

El hiperesplenismo puede ocurrir en cualquier situación que determine esplenomegalia significativa. Esta situación se caracteriza por citopenias, médula ósea normal o hiperplásica y comúnmente mejora con la esplenectomía. Las citopenias son causadas por el secuestro y destrucción de las células sanguíneas resultante del flujo lento por los vasos esplénicos ingurgitados, debido a la esplenomegalia congestiva o por mecanismos autoinmunes.

Las hepatitis virales crónicas B y C siempre deben ser descartadas, ante la presencia de citopenias.

Bennett y cols.¹³ reportaron un hiperesplenismo en un paciente que tenía una enfermedad de Ebstein y que luego de la intervención quirúrgica tuvo remisión de la pancitopenia. Con una recidiva del cuadro de insuficiencia cardíaca derecha aparecieron de nuevo las alteraciones hematológicas. De manera similar se reporta por Monte y colaboradores, el caso de una paciente con disfunción de prótesis biológica mitral e insuficiencia tricuspídea secundaria con insuficiencia cardíaca y leucopenia y plaquetopenia, que remite, tras el recambio valvular mitral y plastia tricuspídea.¹⁴

El paciente que nos ocupa, era portador de una insuficiencia tricuspídea severa, con elementos clínicos de una gran congestión visceral, expresados por hepatoesplenomegalia, avalado por el ultrasonido abdominal que demostró gran dilatación del sistema venoso porta, asociada a una pancitopenia. Aunque era portador de una hepatitis C, la resolución de la citopenia, luego de la intervención quirúrgica, niegan que esta fuera la causa.

Uno de los mayores temores de llevar a cirugía a un enfermo con insuficiencia tricuspídea avanzada, es el riesgo de que presente sangrado grave, ya sea en el transoperatorio

o en el postoperatorio inmediato, generalmente, como consecuencia del grado de daño hepático¹⁵.

Fue de vital importancia la coordinación y planificación con el banco de sangre, que dispuso de los hemoderivados necesarios para enfrentar el esperado sangrado durante la intervención y en la etapa del postquirúrgico, secundario a las alteraciones hematológicas detectadas antes de la cirugía.

La administración previa de concentrado de plaquetas y plasma fresco, favorecieron que el sangrado, aunque excesivo en la primera hora, no tuviera la cuantía y duración correspondiente con las alteraciones hematológicas que presentaba el paciente. Estimular la producción de los leucocitos, permitió mejorar el estado inmunológico del enfermo, deprimido por la leucopenia y por la anorexia crónica que habitualmente acompaña a estos casos debido a la congestión visceral,¹⁵ lo cual contribuyó a evitar la aparición de infecciones posquirúrgicas.

En la favorable evolución de este caso fue determinante la interconsulta con el gastroenterólogo, el hematólogo y la estrategia trazada por el equipo de atención, tanto en la etapa de preparación prequirúrgica, durante la intervención y en el seguimiento en la unidad de cuidados intensivos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shiran A, Sagie A. Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease. Incidence, Prognostic Implications, Mechanism, and Management. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:401-48.
2. De Bonis M, Lapenna E, Sorrentino F, La Canna G. and col .Evolution of tricuspid regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008; 33:600-6.
3. Pellikka PA., Nishimura RA., Bailey KR., Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 15:1012-17.
4. Waller FB. and col. Etiology of pure tricuspid regurgitation based on annular circumference and leaflet area: Analysis of 45 necropsy patients with clinical and morphologic evidence of pure tricuspid regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*. 1986;7(5):1063-74.
5. Clyne CA., Arrighi JA., Maron BJ., Bonow RO., Cannon RO. Systemic and left ventricular responses to exercise stress of asymptomatic patients with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 1991;68:1469-76.
6. Suárez QY. Hipertensión portal: su medida en la práctica clínica. *Rev Col Gastroenterol*. 2007;22(1):24-8.
7. García JC, Bosch GJ. Hipertensión portal. *Medicine*. 2000;8:543-8. [Internet] Disponible en: http://www.medicineonline.es/medicine/ctl_servle?t_f=10&iditem=11458
8. Segawa M, Isao S. Diagnosis and treatment of portal hypertension. *Hepatology Research*. 2009;39:1039-43.
9. Kim YJ, Kwon DA, Kim HK, Park JS, Hahn S, Kim KH, et al. Determinants of surgical outcome in patients with isolated tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2009;120(17):1672-8.
10. Teng CL, Bhargavi D, Donald DG. Results of 141 consecutive minimally invasive tricuspid valve operations: an 11-year experience. *Ann Thorac Surg*. 2009;88:1845-50. [Internet] Disponible en: <http://ats.ctsnetjournals.org/cgi/content/full/88/6/1845>
11. Park K, Kim HK, Kim YJ, Cho GY, Kim KH, Kim KB, et al. Incremental prognostic value of early postoperative right ventricular systolic function in patients undergoing surgery for isolated severe tricuspid regurgitation. *Heart*. 2011;97(16):1319-25.
12. Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. Grupo de Trabajo sobre el Tratamiento de las Val-

valvopatías de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol. 2007;60.(6):625e1-e50 descargados de <http://www.revesp-cardiol.org> el 09/07/2007.

13. Bennett MR, Shiu MF. Ebstein's anomaly associated with splenomegaly and reversible hypersplenism. Br Heart J. 1991;65:223-4.

14. Monte GU, Palhares RB, Motta EV. Anatomoclinical correlation. Case 1/2002-Uncompensated heart failure and ascites in a 51 year old female with a biological mitral prosthesis. Arq Bras Cardiol. 2002;78(2):242-8.

15. Martínez RJ. Valoración preoperatoria de la valvulopatía tricuspídea. Archivos de Cardiología de México. 2001;71:124-26.

Fecha de recepción: 23 de junio del 2011.

Fecha de aceptación: 16 de septiembre 2011.