



Revista Peruana de Ginecología y  
Obstetricia

ISSN: 2304-5124

spog@terra.com.pe

Sociedad Peruana de Obstetricia y  
Ginecología  
Perú

Tipiani Rodríguez, Oswaldo

La insuficiencia tricuspídea como marcador indirecto de la constricción o cierre prematuro  
del conducto arterioso: reporte de caso y revisión de la literatura

Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 62, núm. 4, 2016, pp. 449-453

Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología  
San Isidro, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323449162015>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# CASO CLÍNICO

<sup>1</sup> Médico Ginecólogo Obstetra,  
Servicio de Obstetricia Médica,  
Hospital Nacional Alberto Sabogal  
Sologuren, EsSalud, Lima, Perú

Fuente de financiamiento:  
Autofinanciado

Conflicto de intereses: Se declara  
que no se tiene conflicto de interés  
alguno

Artículo recibido el 24 de agosto de  
2016 y aceptado para publicación  
el 16 de setiembre de 2016.

Correspondencia:  
Oswaldo Tipiani Rodríguez.  
Servicio de Obstetricia Médica-  
HNASS-EsSalud - Jr. Colina 1081,  
Bellavista, Callao.  
Teléfono: 429 7744 anexo 5392

✉ oswaldo5tipi@hotmail.com

## LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA COMO MARCADOR INDIRECTO DE LA CONSTRICCIÓN O CIERRE PREMATURO DEL CONDUCTO ARTERIOSO: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Oswaldo Tipiani Rodríguez<sup>1</sup>

### RESUMEN

La constricción y el cierre del conducto arterioso fetal tienen una prevalencia desconocida, debido a que la mayoría de estos casos no tiene trascendencia clínica, pero se sospecha que muchos de ellos no son detectados por falta de experiencia del ultrasonografista. Presentamos el caso de una gestante quien recibe una dosis de metamilol y a la evaluación ultrasonográfica se encuentra regurgitación tricuspídea fetal. Ante la evaluación del conducto arterioso se halla constricción del mismo. Se realiza una revisión sobre la asociación entre la insuficiencia tricuspídea y la permeabilidad del conducto arterioso. La lección de este caso es que el hallazgo de insuficiencia tricuspídea debe motivar la evaluación del conducto arterioso por una persona entrenada u optar por la referencia a un centro de mayor experiencia.

**Palabras clave:** Conducto Arterioso, Cierre Prematuro; Regurgitación Tricuspídea.

### TRICUSPID INSUFFICIENCY AN INDIRECT MARKER OF CONSTRICTION OR PREMATURE FETAL CLOSURE OF THE DUCTUS ARTERIOSUS: REPORT OF A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE

#### ABSTRACT

Both fetal ductus arteriosus constriction and closure have an unknown prevalence because most of these cases have no clinical significance, but there is a suspicion that many of them are not detected due to lack of training of the sonographer. We report the case of a pregnant woman who received a dose of metamilol and the fetal echocardiographic examination showed tricuspid regurgitation. We review the association between tricuspid regurgitation and ductus arteriosus patency. The lesson of this case is that the finding of tricuspid regurgitation should prompt evaluation of the ductus arteriosus by a trained person or either opts for referral to a center with more experienced professionals.

**Keywords:** Ductus Arteriosus, Premature Closure; Tricuspid Regurgitation.

## INTRODUCCIÓN

El conducto arterioso es uno de los vasos más importantes durante la vida fetal. Considerando que el ventrículo derecho eyecta el 60 a 65% del gasto cardíaco total, este vaso envía aproximadamente el 90% del flujo de la arteria pulmonar hacia la aorta. Su permeabilidad se debe a la presencia de prostaglandinas (principalmente prostaglandina E2 y prostaciclina)<sup>(1)</sup> y a la baja saturación de oxígeno<sup>(2,3)</sup>. Su constricción y su cierre han sido relacionados con el uso de inhibidores de prostaglandinas durante el tercer trimestre, a lesiones estructurales y muchos casos son idiopáticos. Su importancia radica en que es causa de hipertensión pulmonar neonatal, la cual pone en riesgo la vida del nuevo ser<sup>(4-7)</sup>. El reto diagnóstico es la detección de dicha constricción incluso en gestantes aparentemente sin factores de riesgo.

Reportamos un caso para evidenciar la importancia de la insuficiencia tricuspídea como un indicador de la necesidad de evaluación del tracto de salida del ventrículo derecho y, sobre todo, de la permeabilidad del conducto arterioso.

## REPORTE DEL CASO

Paciente E.S.D. de 33 años de edad, procedente de la provincia del Callao, ingresó por emergencia del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, Lima, Perú, el 28 de febrero de 2016, por pérdida de líquido amniótico, con 31 semanas de gestación calculada por última menstruación, por lo cual es hospitalizada. G5 P1304. El tercer día de su hospitalización hizo fiebre ( $T=38,3^{\circ}\text{C}$ ) por flebitis en el miembro superior derecho, en el área del catéter venoso. Recibió una dosis de metamizol, con lo cual se consiguió recuperar la temperatura normal (no existía historia pasada del uso de AINES durante el presente embarazo); fue tratada con oxacilina, consiguiendo la remisión del cuadro.

La evaluación ultrasonográfica de rutina, por el cuadro de rotura prematura de membranas pretérmino (RPMPT), motivó la evaluación cardíaca fetal. Durante esta llamó la atención un flujo de regurgitación tricuspídea a la vista de 4 cámaras (figura 1). Ante la presencia de regurgitación tricuspídea, se procedió a evaluar su severidad mediante el Doppler pulsado, encontrando una regurgitación signifi-

cativa por su naturaleza holosistólica de alta velocidad (figura 2). Luego de descartar otras causas de regurgitación tricuspídea, como estenosis del tronco de la pulmonar y displasia valvular tricuspídea, se evaluó el conducto arterioso. Ante su observación llamó la atención la presencia de *aliasing* a la vista de 3 vasos y tráquea (figura 3a). Con un corte oblicuo del eje corto cardíaco (figura 3b) se calculó su diámetro de acuerdo con la literatura publicada<sup>(8)</sup>, encontrando un puntaje z (z-score) de -2,28 para el ductus arteriosus, indicando constricción del mismo. Finalmente, confirmamos la constricción ductal por el elevado pico sistólico de la velocidad de flujo cercano a 200 cm/s al Doppler pulsado (figura 3c), y un índice de pulsatilidad de 1,1 ( $IP < 1,9$  cuando existe constricción ductal)<sup>(9)</sup>. Luego de la suspensión del medicamento y el manejo de la fiebre con medios físicos, se objetivó la desaparición de la regurgitación tricuspídea y de la constricción del conducto arterioso.

FIGURA 1. VISTA DE 4 CÁMARAS. ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER QUE MUESTRA UN FLUJO DE REGURGITACIÓN TRICUSPÍDEA (FLECHA).



FIGURA 2. DOPPLER PULSADO: SE OBSERVA FLUJO DE REGURGITACIÓN HOLOSISTÓLICA DE ALTA VELOCIDAD (FLECHAS).





FIGURA 3. A) VISTA DE 3 VASOS Y TRÁQUEA: SE OBSERVA ALIASING EN EL CONDUCTO ARTERIOSO. B) CORTE OBLICUO DEL EJE CORTO CARDIACO CON CONSTRICCIÓN DEL DUCTO ARTERIOSO (FLECHAS). C) PICO SISTÓLICO DE LA VELOCIDAD DE FLUJO DEL CONDUCTO ARTERIOSO HASTA 200 CM/S.



Se indicó la inducción de parto vaginal a las 34 semanas según protocolo de RPM y se obtuvo un recién nacido masculino con 2 150 g de peso, saludable, con Ápgar 9/9, quien salió de alta hospitalaria a los tres días de nacido junto con su madre.

## DISCUSIÓN

Reportamos un caso de estenosis del conducto arterioso cuyo primer marcador fue la regurgitación tricuspídea. Nosotros queremos resaltar la importancia de esta asociación, la cual aparece de manera constante en casos de constricción ductal con repercusión clínica fetal.

Debido a la baja ocurrencia de este fenómeno, se especula que la mayoría de las constricciones son subclínicas y leves, y por tanto no son diag-

nosticadas<sup>(7)</sup>. Sin embargo, las que representan un peligro potencial para disfunción cardíaca que pueda comprometer la vida fetal tendrá a la regurgitación tricuspídea como el marcador principal del compromiso de flujo a través del conducto arterioso.

Por ejemplo, en un reporte de 45 casos consecutivos de constricción/cierre del conducto arterioso en un centro brasileño, en un análisis retrospectivo de 26 años, se clasificaron los casos en tres grupos: grupo A (aquellos relacionados con el uso de AINES), grupo B (idiopáticos), y C (relacionado con ingesta de drogas previamente no descritas como nafazolina, fluoxetina, isoxsuprina, cafeína y pesticidas)<sup>(9)</sup>. Todos los fetos del grupo A (n=29), excepto uno con síndrome Down, mostraron regurgitación tricuspídea como marcador ecocardiográfico más constante. Todos los fetos del grupo B (n=8) tuvieron regurgitación tricuspídea, y 5 de los 8 del grupo C presentaron este hallazgo.

Asimismo, la revisión de la literatura de otra publicación<sup>(10)</sup> resume 83 casos, en los cuales resaltamos el hallazgo ecocardiográfico constante de regurgitación tricuspídea, la cual se presentó en 82 de los pacientes. Los autores reportan 3 casos de cierre idiopático del conducto arterioso: en los tres se observó regurgitación tricuspídea. En el tercer caso, en un feto 36 semanas, la regurgitación tricuspídea persistió hasta después del parto, saliendo de alta médica a los 5 días, con buena función cardíaca.

Cuando se estudia sus causas, se encuentra asociación el uso de AINES. Por ejemplo Moise<sup>(11)</sup> refiere que 50% de los fetos cuyas madres usaron indometacina tuvieron algún grado de constricción ductal. El diclofenaco, incluso de uso tópico, ha sido consistentemente asociado con la constricción ductal<sup>(12)</sup>. Asimismo, se ha reportado 3 casos de constricción ductal asociado al uso de bensidamina<sup>(13)</sup>; y, por otro lado, existe asociación con el consumo de alimentos ricos en polifenoles; alimentos como el té negro y verde, té de mate, té de manzanilla, boldo, derivados de la uva, el chocolate negro, zumo de naranja, entre otros, se han relacionado con este problema, y se ha demostrado que su restricción durante el tercer trimestre mejora la constricción ductal no relacionada con AINES<sup>(14)</sup>. En el presente caso, el cuadro de constricción ductal estuvo asociado al uso de



metamizol (dipirona), medicamento que actúa, entre otros mecanismos, como inhibidor de la síntesis de prostaglandinas.

En cuanto a la fisiopatología, se propone que el cierre del conducto arterioso incrementa la poscarga del ventrículo derecho. Esta presión motiva la dilatación e hipertrofia de sus paredes, produciendo un incremento de tensión sobre la válvula tricúspide, consiguiendo su insuficiencia y, en algunos casos, incluso la rotura de sus cuerdas tendinosas. Pocos casos pueden producir insuficiencia mitral, a veces atribuida a la sobrecarga del ventrículo izquierdo por el *shunt* derecha-izquierda. Por otro lado, la presión incrementada en la arteria pulmonar hace que el flujo de sangre se dirija hacia los pulmones, los cuales se encuentran llenos de fluidos y representan un área de elevada resistencia, produciendo hipertrofia de la capa media de las arterias pulmonares y predisponiendo a hipertensión pulmonar fetal y a hipertensión pulmonar persistente en la vida posnatal. Esta última, luego del nacimiento, aunada a la disfunción ventricular derecha y al *shunt* derecha a izquierda, causa hipoxia y cianosis, los cuales ponen en riesgo la vida neonatal<sup>(7)</sup>.

En cuanto al manejo, la discontinuación de los medicamentos inmediato al diagnóstico es lo más recomendable. El tiempo de recuperación de los hallazgos ecocardiográficos antes del nacimiento es variable y puede estar relacionado al tiempo de exposición. Por ejemplo, Lopes<sup>(9)</sup> reporta una recuperación en 70,2% de los casos en el grupo A y C, en un promedio de 7 días. El desenlace generalmente es bueno (43 de 45 nacidos vivos y sanos con solo dos muertes por causas no relacionadas con esta patología)<sup>(9)</sup>

Algunos autores recomiendan el término de la gestación precoz ante la presencia de cierre completo del conducto arterioso, con el fin de evitar la historia natural que conduce a la insuficiencia respiratoria severa. Por ejemplo, las 3 muertes reportadas por Gewillig<sup>(7)</sup> se debieron a una insuficiencia respiratoria grave. En los 3 casos se observó un marcado cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval asociado a disfunción ventricular derecha debido a la alta resistencia vascular pulmonar. Asimismo, en el reporte de Lopes<sup>(9)</sup> se señala que el único caso en el cual se indicó el término de la gestación fue en un feto con insuficiencia cardíaca grave y ventrículo derecho acinético.

En cuanto al pronóstico, se encuentra en el periodo posnatal una recuperación espontánea de la remodelación hipertrófica de la pared miocárdica ventricular derecha. Por ejemplo, un estudio señala una regresión espontánea en el periodo de un mes, a pesar de presentarse una reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda de hasta 38,3% en un feto con constricción ductal detectada a las 37 semanas, con inducción del parto vaginal<sup>(15)</sup>. Asimismo, de los fetos reportados por Lopes<sup>(9)</sup>, quienes desarrollaron hipertensión pulmonar persistente neonatal (17,7%) mostraron normalización de los hallazgos ecocardiográficos después de 6 meses de seguimiento.

En conclusión, reportamos un caso de constricción ductal en el cual resaltamos la importancia de la detección de la regurgitación tricuspídea como un marcador para la evaluación de la permeabilidad del conducto arterioso. Este hallazgo implica un diagnóstico temprano a nivel básico y una derivación a un centro de mayor complejidad para el manejo de esta patología. Finalmente, debemos exhortar a tener prudencia con la prescripción de inhibidores de prostaglandinas, sobre todo a partir de la semana 32, periodo en el cual se incrementa la reactividad del conducto arterioso ante estos medicamentos, incluso en monodosis.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mielke G, Steil E, Breuer J, Goelz R. Circulatory changes following intrauterine closure of the ductus arteriosus in the human fetus and newborn. *Prenat Diagn.* 1998;18:139-45.
2. Van Overmeire B, Chemtob S. The pharmacologic closure of the patent ductus arteriosus. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2005;10:177-84.
3. Clyman RI. Mechanisms regulating the ductus arteriosus. *Biol Neonate.* 2006;89:330-5.
4. Zenker M, Klinge J, Krüger C, Singer H, Scharf J. Severe pulmonary hypertension in a neonate caused by premature closure of the ductus arteriosus following maternal treatment with diclofenac: a case report. *J Perinat Med.* 1998;26(3):231-4.
5. Talati AJ, Salim MA, Korones SB. Persistent pulmonary hypertension after maternal naproxen ingestion in a term newborn: a case report. *Am J Perinatol.* 2000;17(2):69-71.



6. Van Marter LJ, Leviton A, Allred EN, Pagano M, Sullivan KF, Cohen A, et al. Persistent pulmonary hypertension of the newborn and smoking and aspirin and nonsteroidal antiinflammatory drug consumption during pregnancy. *Pediatrics*. 1996;97(5):658–63.
7. Gewillig M, Brown SC, De Catte L, Debeer A, Eyskens B, Cossey V, et al. Premature foetal closure of the arterial duct: clinical presentations and outcome. *Eur Heart J*. 2009;30(12):1530–1536; DOI:10.1093/eurheartj/ehp128.
8. Schneider C, McCrindle BW, Carvalho JS, Hornberger LK, McCarthy KP, Daubeney PE. Development of z-scores for fetal cardiac dimensions from echocardiography. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2005;26:599–605.
9. Lopes LM, Carrilho MC, Francisco RP, Lopes MA, Krebs VL, Zugaib M. Fetal ductus arteriosus constriction and closure: analysis of the causes and perinatal outcome related to 45 consecutive cases. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;29(4):638–45. doi: 10.3109/14767058.2015.1015413.
10. Enzensberger C, Wienhard J, Weichert J, Kaweck A, Degenhardt J, Vogel M, et al. Idiopathic constriction of the fetal ductus arteriosus: three cases and review of the literature. *J Ultrasound Med*. 2012 Aug;31(8):1285–91.
11. Moise KJ Jr. Effect of advancing gestational age on the frequency of fetal ductal constriction in association with maternal indomethacin use. *Am J Obstet Gynecol*. 1993 May;168(5):1350–3.
12. Torloni M, Cordioli E, Zamith M, Hisaba W, Nardoza L, Santana R, et al. Reversible constriction of the fetal ductus arteriosus after maternal use of topical diclofenac and methyl salicylate. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006;27:227–32.
13. Krzeszowski W, Wilczyński J, Grzesiak M, Nowakowska D. Prenatal sonographic diagnosis of premature constriction of the fetal ductus arteriosus after maternal self-medication with benzydamine hydrochloride. Report of 3 cases and review of the literature. *J Ultrasound Med*. 2015;34:531–5. doi: 10.7863/ultra.34.3.531.
14. Zielinsky P, Manica JL, Piccoli AL Jr, Nicoloso LH, Barra M, Alievi MM, et al. Fetal ductal constriction caused by maternal ingestion of green tea in late pregnancy: an experimental study. *Prenat. Diagn*. 2012;32:921–6. DOI: 10.1002/pd.3933.
15. Lee DR, Ahn KJ, Kim GB, Kwon BS, Bae EJ, Noh CI. Idiopathic constriction of the fetal ductus arteriosus with right ventricular failure; rapid resolution after birth. *Korean J Perinatol*. 2014 Dec;25(4):297–301.