

Artículo de Revisión

Insuficiencia de la válvula tricúspide: su enfoque según pasan los años

Tricuspid valve regurgitation: as the years go by

Lépori Augusto J^{1,2}, Vigo Santiago^{1,3}, Olmos Carmen⁴, Doxastakis Griselda^{1,2}, Medaglia Juan⁵, Zaderenko Nicolás^{1,3}, Acosta Mario⁷, Riga Natalia^{1,6}.

1 Comité de Valvulopatías, Federación Argentina de Cardiología. 2 Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Posadas, Argentina. 3 Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina. 4 Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España. 5 Hospital Regional Juan Domingo Perón, Villa Mercedes, San Luis, Argentina. 6 Instituto Cardiología La Plata, Buenos Aires, Argentina. 7 Sanatorio Boratti, Posadas, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de Noviembre de 2023

Aceptado después de revisión

el 24 de Noviembre de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declararan no presentar conflictos de interés.

Palabras clave:

Insuficiencia de la Válvula Tricúspide, Implantación de Prótesis de Válvulas Cardíacas, Ecocardiografía, Cirugía Cardíaca.

Keywords:

Tricuspid valve regurgitation, Heart valve prosthesis implantation, Echocardiography, Thoracic surgery.

RESUMEN

La insuficiencia de la válvula tricúspide está adquiriendo cada vez mayor relevancia en el ámbito de las enfermedades valvulares. Esto se debe al aumento de estudios y publicaciones demostrando que no se trata de un mero espectador, sino que tiene implicaciones pronósticas y con relación a la calidad de vida de aquellos que la padecen. Además del crecimiento en los métodos diagnósticos con ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca, se han mejorado las técnicas quirúrgicas y se han desarrollado nuevos dispositivos percutáneos de tratamiento, lo que seguramente cambiará el manejo futuro de esta valvulopatía. Por ello, creemos que es importante conocer desde la anatomía a las distintas etiologías, para entender los mecanismos involucrados en la insuficiencia y pensar adecuadamente en las opciones terapéuticas.

Tricuspid valve regurgitation: as the years go by

ABSTRACT

Tricuspid valve insufficiency is increasingly gaining relevance in the field of valve diseases. This is due to the growing number of studies and publications demonstrating that it is not merely a bystander but rather has prognostic implications and impacts the quality of life of those affected. In addition to the advancement in diagnostic methods with echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging, surgical techniques have been improved, and new percutaneous treatment devices have been developed, which will likely change the future management of this valvular disease. Therefore, we believe it is important to understand anatomy and different etiologies, in order to comprehend the mechanisms involved in the insufficiency and consider appropriate therapeutic options.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia de la válvula tricúspide (IT) ha sido subestimada durante muchos años, siendo una de las grandes desatendidas en la evaluación integral de las enfermedades del corazón. En las descripciones iniciales se la catalogó como una válvula de seguridad del ventrículo derecho (VD) que estaba diseñada para ser incompetente. Incluso, se consideró que la IT moderada o severa era benigna en muchos escenarios.

Sin embargo, se ha demostrado que la IT significativa puede llevar a un deterioro progresivo de la función del

VD, siendo un predictor independiente de morbimortalidad en varios escenarios.

El interés en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad ha aumentado debido a las nuevas tecnologías disponibles y a la mayor sobrevida de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC).

El objetivo de esta revisión es comprender la anatomía y fisiología de la válvula tricúspide (VT), conocer los métodos de diagnóstico principales, y actualizar sobre las opciones terapéuticas disponibles en la actualidad.

TABLA 1.
Clasificación, etiología y fisiopatología de la insuficiencia tricúspide^{12,13}.
Modificada y adaptada

	Etiología	Fisiopatología y hallazgos
IT FUNCIONAL VENTRICULAR	<ul style="list-style-type: none"> - Patología cardíaca izquierda (valvulopatías, miocardiopatías). - Hipertensión pulmonar primaria. - Hipertensión pulmonar secundaria (enfermedad pulmonar crónica parenquimatosa, embolia pulmonar, cortocircuitos izquierda-derecha). - Disfunción VD (miocardiopatías, cardiopatía isquémica). 	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatación y disfunción del VD, remodelado VD - Marcado <i>tethering</i> de los velos - Movilidad de los velos restringida en sístole (Carpentier tipo III B)
IT FUNCIONAL ATRIAL	<ul style="list-style-type: none"> - Fibrilación auricular - IC con FEVI preservada 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de las presiones de llenado auricular - Dilatación de AD y AT - Movimiento de los velos normal (Carpentier tipo I) - <i>Tethering</i> habitualmente ausente (salvo estadios avanzados) - VD de dimensiones normales (salvo estadios avanzados)
IT POR TUMORES CARDIACOS	<ul style="list-style-type: none"> - Mixoma auricular derecho 	<ul style="list-style-type: none"> - Interferencia con el cierre valvular
IT RELACIONADA CON DISPOSITIVOS	<ul style="list-style-type: none"> Primaria: Secundaria: 	<ul style="list-style-type: none"> - Interferencia directa del electrodo sobre el aparato valvular tricúspide (adhesión, laceración, perforación, impactación) - IT por causa funcional o remodelado secundario a estimulación por el dispositivo - La movilidad de los velos es variable - Dilatación de AD, VD y AT frecuente
IT PRIMARIA U ORGÁNICA	<ul style="list-style-type: none"> - Degenerativa (mixomatosa o prolapso) - Congénita (enfermedad de Ebstein, válvulas displásicas) - Patología reumática - Síndrome carcinoide - Endocarditis infecciosa - Traumatismos - Fibrosis endomiocárdica - Iatrogénica (daño de los velos en procedimientos invasivos) - Farmacológica - Asociada a radioterapia - Daño valvular inducido por fármacos (anorexígenos, antagonistas de la dopamina, alcaloides ergotónicos) 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones estructurales valvulares propias de cada patología - Dilatación anular o perforación de los velos (Carpentier I): congénita, endocarditis - Movilidad excesiva de los velos (Carpentier tipo II): degenerativa, traumática, iatrogénica - Movilidad de los velos restringida en sístole y diástole (Carpentier IIIA): reumática, carcinoide, radioterapia - Dilatación de AD, VD y AT frecuente

volumen, lo que a su vez provoca una mayor dilatación del anillo y un empeoramiento de la ITF. Esta sobrecarga de volumen causa un mayor remodelado del VD, lo que agrava el *tethering* de los velos y produce un mayor grado de insuficiencia y, por ende, mayor dilatación del VD. En resumen, la ITF produce más ITF, y ambos mecanismos coexisten y se retroalimentan.

CLASIFICACIÓN

Basado en la fisiopatología, se ha propuesto una nueva clasificación de la ITF⁶. Esta tiene en cuenta la movilidad de los velos y su forma de coaptación (similar a las categorías de Carpentier utilizadas en la válvula mitral), sumado a características del AT y el remodelado tanto de la AD como del VD.

De esta manera, dentro de la ITF quedan 2 categorías principales:

- Ventricular, en la que predomina un mecanismo de *tethering* con restricción de la movilidad normal de los velos en sístole (Carpentier tipo IIIb), con gran remodelado del VD, que presenta una morfología esférica o elíptica
- Auricular, en la que es protagonista la dilatación del AT y el movimiento de los velos es normal (Carpentier tipo I). La altura de coaptación de los velos es normal y el VD conserva su morfología cónica, aunque puede estar dilatada su porción basal.

Es importante destacar que la ITF auricular es un diagnóstico de exclusión que debe realizarse en ausencia de patología de los velos de la VT, patología cardíaca izquierda estructural, hipertensión pulmonar significativa o presencia de dispositivos de estimulación intracardiacos, y habitualmente en el contexto de FA de larga evolución⁶.

La diferenciación de la ITF auricular tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas, puesto que un control del ritmo

adecuado podría contribuir a un remodelado inverso de la dilatación del AT en este grupo de pacientes. Por otra parte, los dispositivos de anuloplastia podrían jugar un papel fundamental en su tratamiento en casos seleccionados.

IMPACTO PRONÓSTICO

Clásicamente, los esfuerzos médicos se enfocaban en reparar o corregir la afectación cardíaca izquierda debido a que la ITF en este contexto era considerada un mero espectador. Actualmente se sabe que esta IT no se resuelve espontáneamente después del tratamiento de la patología izquierda, y que la presencia de IT significativa o dilatación del AT tras la cirugía valvular izquierda se asocia con progresión de la insuficiencia en el seguimiento. Además, la ITF puede aparecer largo tiempo después de haberse corregido la causa que la originó. Esto significa que, en pacientes que han sido sometidos a cirugía valvular izquierda con una IT leve en el momento de la intervención, existe un riesgo entre 7 – 25% de desarrollar una IT significativa en el futuro.

Por ello es por lo que muchos pacientes con ITF que no han recibido tratamiento dirigido en las últimas décadas son remitidos para una intervención cuando la enfermedad se encuentra en estadios avanzados de daño del VD, lo que conlleva un riesgo quirúrgico elevado que en muchos casos se considera inoperable.

Diversas series retrospectivas basadas en la revisión de miles de ETT han mostrado que la ITF significativa es un factor que se asocia con peor supervivencia, de forma independiente a la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y la función del VD⁹.

Se ha estudiado además su impacto pronóstico en distintos contextos clínicos particulares. En el caso de pacientes con IC y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, la presencia de IT moderada o severa fue un factor pronóstico independiente de mortalidad¹⁰. Del mismo modo, en pacientes intervenidos de una enfermedad valvular izquierda, la presencia de IT significativa es un predictor independiente de mortalidad, tanto en aquellos tratados quirúrgicamente como con técnicas de intervencionismo percutáneo¹¹. Por último, en el caso de la ITF auricular, su detección se ha asociado a peor pronóstico, independientemente de otras comorbilidades y de la presencia de FA¹².

Por tanto, sea cual fuere la causa subyacente, la presencia de ITF significativa empeora el pronóstico de los pacientes, y debe tratarse de forma dirigida.

INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE ORGÁNICA O PRIMARIA

La IT orgánica o primaria tiene una frecuencia estimada del 8 – 10% de todas las insuficiencias de la VT. La anomalía orgánica puede presentarse o interferir en cualquiera de los componentes del aparato valvular, y las causas pueden ser congénitas o adquiridas (*Tabla 1*)¹.

La sospecha clínica es fundamental para orientar el diagnóstico etiológico en este tipo de IT, ya que la afectación val-

vular suele formar parte de enfermedades más complejas. La causa congénita más frecuente es la enfermedad de Ebstein. Entre las causas adquiridas, la inducida por electrodos de marcapasos es una de las principales.

ANOMALÍA DE EBSTEIN

Es una cardiopatía congénita del corazón que afecta principalmente a la VT y al VD. Se caracteriza por la adhesión variable del velo posterior y septal al endocardio del VD más una elongación en forma de "vela" de la valva anterior. Esto provoca un desplazamiento apical del orificio valvular, lo que lleva a que una porción variable del VD se encuentre atrializada y disfuncionante. Es responsable de aproximadamente el 0,5% de todos los defectos congénitos del corazón y del 40% de las anomalías congénitas de la VT.

El grado de IT puede variar, y su comportamiento clínico depende principalmente del grado de adherencia y desplazamiento de las valvas septal y posterior hacia la cavidad del VD. En casos leves solo las porciones basales están adheridas, por lo que el funcionamiento valvular suele ser casi normal. En los casos graves la IT suele ser severa y existe importante adherencia de los velos posterior y septal y marcada elongación del velo anterior.

El diagnóstico se realiza midiendo el desplazamiento apical de la valva septal mediante ETT o resonancia magnética cardíaca. La distancia normal con el velo anterior mitral es menor 8 mm/m²^{13,14}. Además se debe evaluar el tamaño, remodelado y función del VD, el grado de sobrecarga de volumen y su posible asociación a otras cardiopatías congénitas, para decidir el momento adecuado de intervención.

El pronóstico está relacionado con la afectación anatómica de la VT y el grado de hipoplasia del VD. En casos leves los síntomas suelen ser escasos y la evolución buena. En casos graves, que se presentan en neonatos, los síntomas suelen ser severos y el pronóstico depende de la gravedad del cuadro clínico, las características anatómicas de la afectación valvular y las anomalías congénitas asociadas.

ETIOLOGÍAS NO CONGÉNITAS

La VT, al igual que la mitral, puede presentar diferentes grados de afectación mixomatosa, y aproximadamente 0,3% de las causas de IT están relacionadas con el prolapso. Es más común en las valvas anterior y septal. Un prolapso >2 mm hacia la AD en vista paraesternal de eje corto es uno de los criterios diagnósticos para prolapso de VT, el cual se asocia con IT de mayor grado y remodelado del VD. A su vez, puede estar asociado a prolapso de válvula mitral concomitante.

La afectación reumática de la VT es infrecuente de manera aislada. Sin embargo, se asocia hasta en un 20% a enfermedad izquierda. La IT es la afectación más común, y menos del 50% de los casos presentan estenosis. El compromiso del aparato valvular se caracteriza por engrosamiento difuso, fusión de cuerdas y depósitos de calcio de grado variable. La retracción de los velos y las cuerdas tendinosas puede causar una apertura en cúpula y un déficit de coaptación con la IT consiguiente.

La endocarditis infecciosa aislada es una afección poco común, con una incidencia del 2%. A los síntomas típicos se le suele sumar la embolia pulmonar. Suele estar relacionada con el uso de medicamentos inyectables y/o dispositivos intravenosos. El agente causal principal es el *Staphylococcus aureus*. Se diagnostica al observar vegetaciones, habitualmente isoecogénicas y de movimiento errático. Suelen encontrarse adheridas a los dispositivos intracardíacos y/o vías centrales, así como también a la cara auricular de la VT. Puede observarse rotura o perforación de los velos, cuerdas tendinosas o músculos papilares, así como abscesos, pseudoaneurismas y fístulas adyacentes al aparato valvular.

La cardiopatía carcinoide es poco frecuente y está asociada con tumores neuroendocrinos en el 30 – 40% de los pacientes. Las válvulas cardíacas derechas pueden sufrir una fibrosis con engrosamiento, acortamiento y rigidez de los velos. Esto impide el movimiento normal durante la sístole y la diástole, pudiendo quedar prácticamente inmóviles en estadios avanzados. Se genera una IT con un gradiente transvalvular aumentado. Los escasos pacientes con afectación carcinoide en las válvulas izquierdas suelen tener un foramen oval permeable y afección carcinoide derecha hasta en 87% de los casos.

IT ASOCIADA A DISPOSITIVOS

El implante de electrodos de marcapasos o cardiodesfibriladores por vía percutánea venosa es la causa de IT adquirida más común.

El paso del catéter a través de la VT y la localización del electrodo en el VD pueden estar asociados a un riesgo potencial de disfunción valvular, que genere IT significativa hasta en 25 a 38% de los pacientes durante un seguimiento de 1 a 1,5 años. Se considera que el electrodo puede ser la causa o contribuir a la IT en 7 – 45% de los pacientes portadores de dispositivos.

Aquellos en quienes el catéter se apoya a nivel de los velos septal o posterior presentan mayor probabilidad de desarrollar IT significativa que aquellos en quienes quedan localizados cercanos al velo anterior o las comisuras.

Cuando la punta del electrodo se localiza en el tabique interventricular es más probable que el dispositivo interfiera con la movilidad normal de las valvas y se asocie con IT significativa. Los cables localizados en el ápex del VD o en tracto de salida presentan menos interferencia con el funcionamiento valvular.

La ETT permite visualizar la posición del electrodo hasta en 94% de los casos. Esto refuerza la necesidad de realizar estudios pormenorizados, y en tiempo real, en aquellos pacientes que desarrollan IT significativa tras el implante de catéteres, electrodos u otros dispositivos.

Los dispositivos de estimulación cardíaca pueden causar IT tanto primaria como funcional (Tabla 1)¹⁵. Estas dos etiologías pueden coexistir, y en algunos casos, la IT primaria causada por los dispositivos puede llevar a una dilatación del VD e ITF.

DIAGNÓSTICO DE LA IT

Existen diversos estudios que permiten evaluar la anatomía y función de la VT. Utilizar un enfoque integrado permite determinar la gravedad y el pronóstico de la enfermedad valvular. Se analizarán los diferentes métodos basados en su complejidad:

ECOCARDIOGRAFÍA

El ETT es la primera opción para evaluar la VT. Permite analizar la anatomía valvular (grado de movilidad y coaptación de los velos, presencia de *tethering*, diámetro y dimensiones del AT), la gravedad de la enfermedad y su impacto en las cavidades derechas (volumen y función de la AD y VD, estimación de la presión sistólica en el VD). Además, permite evaluar las cavidades izquierdas y las válvulas mitral y aórtica.

Para evaluar la VT se utilizan cuatro vistas principales:

1. vista de eje corto a nivel de la válvula aórtica.
2. vista paraesternal del tracto de entrada del VD.
3. vista apical de cuatro cámaras enfocada en el VD.
4. vista subcostal de cuatro cámaras.

Mediante un análisis detallado de su anatomía se podrá realizar una evaluación de la VT para establecer el número de velos, y en el caso de ventanas acústicas adecuadas puede además establecerse si hay segmentaciones de estos.

La orientación espacial hace difícil ver todas las valvas simultáneamente (sólo 5-10% de los pacientes y generalmente con una vista subcostal modificada), por lo que es importante ser detallista en la identificación y morfología de cada valva al describir la anatomía valvular.

El estudio de la estructura y función de las valvas permite identificar la causa y mecanismo de la IT para clasificarla de acuerdo con lo observado en la *tabla 1* y *figura 2*.

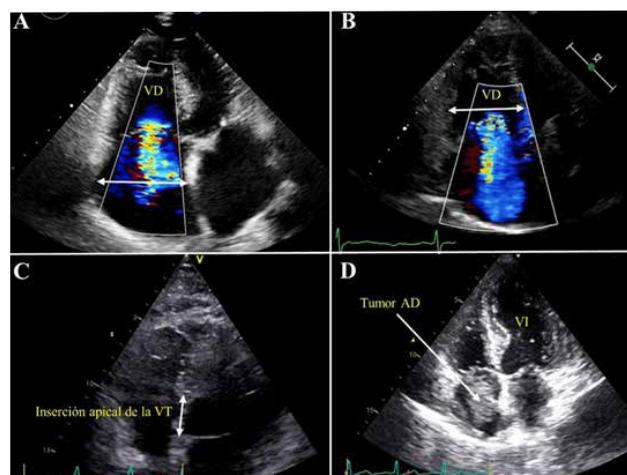


FIGURA 2.

Mecanismos relacionados a diferentes tipos de insuficiencia tricúspide

A) IT funcional por dilatación de la aurícula derecha. B) IT funcional por dilatación del ventrículo derecho. C) IT en paciente con enfermedad de Ebstein. D) IT en paciente con mixoma de aurícula derecha.

TABLA 2.
Criterios ecocardiográficos para graduación de la severidad de la IT¹⁶.

	Leve	Moderada	Severa	Muy severa (masiva)	Torrencial
Parámetros cualitativos					
Morfología de la VT	Normal o anomalías leves de los velos		Lesiones severas (válvula flail, defectos de coaptación severos, tenting marcado)		
Jet Doppler color de IT	Central y pequeño	Central y mediano	Central importante o excéntrico con efecto Coanda		
Zona de convergencia de flujo	No visible o pequeña y transitoria	Intermedia	Grande y holosistólica		
Densidad del espectro de Doppler continuo	Transitorio, densidad leve, parabólico	Parabólico y denso, a veces triangular	Denso y habitualmente de forma triangular con pico de aceleración precoz		
Parámetros semicuantitativos					
Flujo en venas hepáticas	Dominancia sistólica	Aplanamiento sistólico	Flujo sistólico reverso		
Flujo anterógrado VT	Onda A dominante	Variable	Onda E dominante (> 1 m/s)		
Radio PISA	<5	6 – 9	>9		
Ancho de vena contracta (mm)	<3	3 – 6,9	7 – 13	14 – 20	≥21
Parámetros cuantitativos					
ORE (mm ²)	<20	20 – 39	40 – 59	60 – 79	≥80
Volumen regurgitante (ml)	<30	30 – 44	45 – 59	60 – 74	≥75
Vena contracta 3D (mm ²)			75 – 94	95 – 114	≥115

La presencia de un marcapasos definitivo hace necesaria una evaluación minuciosa para determinar si la regurgitación es causada por interacción del electrodo (obstáculo mecánico, adherencia, perforación, laceración, transección de músculo papilar o cuerdas tendinosas) o por remodelado ventricular debido a la estimulación.

En casos de sospecha de enfermedad congénita se puede medir la distancia entre la inserción de la valva septal tricúspide y la valva anterior mitral. El valor normal es < 8 mm/m². Además, se puede medir el área de tenting, donde un valor > 1 cm² se considera severo. La medición del AT en el plano bidimensional se realiza en la vista apical de 4 cámaras al final de la diástole, y se considera normal hasta 39 mm o 21 mm/m². El grosor normal de las valvas es inferior a 1 mm en diástole y la superposición en el punto de coaptación debería ser > 5 mm en una válvula competente.

Similar a la válvula mitral, puede evaluarse en la IT la movilidad de los velos mediante la clasificación de Carpentier, permitiendo establecer una posible etiología del mecanismo involucrado en la valvulopatía.

El ETT tridimensional (3D) es una herramienta valiosa ya que permite realizar reconstrucciones multiplanares, logrando una visión completa de la válvula y su anillo. La imagen resultante es similar a la vista quirúrgica, permitiendo la identificación de problemas como prolapsos,

vegetaciones y perforaciones, entre otros. El estudio 3D es más preciso que el bidimensional en la evaluación de la gravedad de la IT y permite calcular el orificio regurgitante efectivo directamente, especialmente útil en casos de jets excéntricos o múltiples.

Se ha sugerido un cambio en la estadificación clásica de la IT para incluir los grados de "muy severa" y "torrencial". Esto permite una mejor evaluación de la gravedad de la insuficiencia y puede guiar la elección del tratamiento más adecuado.

La gravedad de la IT puede evaluarse utilizando una combinación de métodos cualitativos, semicuantitativos y los valores de corte son los observados en la *tabla 2*¹⁶.

La medición de las dimensiones de las cavidades derechas es esencial a fines pronóstico. La presencia de volúmenes normales no suele correlacionarse con IT severa. Parámetros adicionales como la excursión sistólica del AT, el área de acortamiento fraccional del VD, la velocidad de onda S del Doppler tisular y la deformación longitudinal de la pared libre son valiosos para evaluar la función sistólica. La evaluación de la vena cava inferior y la estimación de la PSAP también son necesarias y posibles a través de este método. El ETT 3D es una herramienta eficaz para evaluar los volúmenes y la fracción de eyección, por lo cual, de estar

disponible es de gran ayuda, con un rendimiento comparable a la resonancia magnética cardíaca.

El ecocardiograma transesofágico puede proporcionar información valiosa en casos en los que los resultados del ETT son inconcluyentes, especialmente en lo que se refiere a la causa, mecanismo y posibilidad de un tratamiento intervencionista efectivo. Sin embargo, la calidad de imágenes no es superior a la de un ETT realizado por expertos.

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

La resonancia magnética cardíaca permite evaluar la morfología y función del VD debido a su alta resolución espacial y claridad en la delimitación del borde endocárdico. Es el método de referencia para cuantificar los volúmenes cardíacos, por lo que permite estratificar la severidad de la insuficiencia tricúspidea mediante la cuantificación del volumen regurgitante.

Aunque su rendimiento es comparable al ETT 3D en la evaluación del VD y la IT, puede haber diferencias de hasta un grado de severidad entre ambos, hecho importante a la hora de realizar una evaluación integradora de los resultados de los pacientes.

Permite evaluar la cantidad de fibrosis en el músculo cardíaco a través del realce tardío con gadolinio y la modalidad T1 mapping, logrando establecer el daño miocárdico subyacente.

En general, se recomienda considerar la resonancia magnética como una opción cuando los resultados de otras pruebas, como el ETT bidimensional y 3D, no arrojan resultados concluyentes en cuanto a la gravedad de la valvulopatía en pacientes en lo que la sospecha clínica continúa elevada.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

La tomografía computada es muy útil en la planificación de tratamientos intervencionistas, ya que permite visualizar claramente estructuras lineales, como el AT y su relación con la arteria coronaria derecha, así como determinar con precisión la extensión de las calcificaciones valvulares o subvalvulares.

TRATAMIENTO DE LA IT

En las últimas décadas, la aparición de nueva evidencia cambió el manejo de la IT a un abordaje más agresivo¹³.

La presencia de IT significativa suele ser bien tolerada en ausencia de hipertensión pulmonar significativa o daño hepático. Los diuréticos y vasodilatadores son efectivos para reducir los síntomas y enlentecer la progresión de la IC derecha. Sin embargo, a largo plazo la IT se asocia a elevada morbimortalidad, hospitalizaciones recurrentes y a reducción progresiva de la capacidad funcional¹⁷.

Independientemente de la presentación clínica, los pacientes con IT significativa inicialmente deben ser tratados por la afección subyacente, seguido de una nueva evaluación anatómica y funcional de la VT cuando se encuentran compensados. Además, puede contemplarse el reposicionamiento o la extracción de los cables de marcapasos en pacientes seleccionados.

La mayoría de las recomendaciones de tratamiento se basan en la opinión de expertos debido a la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados a gran escala, por lo que el momento ideal para la cirugía sigue siendo controvertido.

En pacientes con IT severa se indica el tratamiento concomitante en el momento de cirugías valvulares del lado izquierdo, debido a que la IT persistente se asocia a peor pronóstico¹⁸. En casos de IT moderada o menor la intervención concomitante debe evaluarse cuidadosamente en cada paciente, debido a que si hay dilatación del AT la anuloplastia lleva a menor progresión a IT severa a los 2 años, y por ende a mejor pronóstico. Es por ello por lo que, si se observa una dilatación del AT > 39 mm o ≥ 21 mm/m² en la evaluación con ETT, debería considerarse la realización de una intervención simultánea en la VT¹⁹. Otro grupo de pacientes que puede beneficiarse del tratamiento concomitante son los que presentan IT leve o moderada asociada a clínica de IC derecha, sin importar el diámetro del AT¹⁷. Finalmente, también es posible considerar la cirugía en caso de IT leve si está asociada con FA permanente y dilatación del AT²⁰.

En caso de IT significativa, si la cirugía no fue realizada durante el tratamiento de una valvulopatía izquierda, se puede contemplar una cirugía en pacientes con episodios recurrentes de IC a pesar del tratamiento médico óptimo, siempre que no exista disfunción grave del VD, hipertensión pulmonar irreversible o disfunción hepática severa¹⁹.

Las tasas de mortalidad hospitalaria para la cirugía aislada de VT no son consistentes en la literatura, pero rondan entre 2 – 9,8%. Además, a pesar de la mejora en las técnicas quirúrgicas, la mortalidad en pacientes con cirugía combinada (con válvulas izquierdas) o IT aislada que se someten a reemplazo o reparación valvular sigue siendo alta y ronda el 11,6% y 7,1% respectivamente²¹.

La recurrencia de IT moderada o severa con cirugía previa puede llegar hasta 60% a los 5 años, y es necesaria una nueva operación en aproximadamente 20% de los pacientes dentro de los 10 años. Si bien la reintervención quirúrgica es el tratamiento de elección para una disfunción protésica o el deterioro de una anuloplastia, está asociada a una tasa de mortalidad muy alta, alcanzando el 35% a los 30 días¹³.

Es muy frecuente que los pacientes con IT severa aislada asociada a disfunción grave del VD, y aquellos que hayan sido operados previamente por una enfermedad valvular izquierda, sean rechazados por los cirujanos cardíacos debido a la elevada mortalidad que representa una intervención quirúrgica en este contexto. En algunos de estos pacientes se puede considerar el tratamiento percutáneo transcatheter en un centro con experiencia en patología de la VT.

A continuación, se repasarán los tipos de cirugías y dispositivos disponibles, sus principales indicaciones y los resultados hasta la actualidad.

CIRUGÍA DE LA VT

A nivel quirúrgico, la etiología de la enfermedad de la VT puede variar, pero las lesiones están definidas por los componentes afectados, como se observa en la *tabla 3*²². El

TABLA 3.
Lesiones de la VT²²

Región anatómica de la válvula tricúspide	Tipo de lesión
Anillo	Dilatación Abscesos
Válvulas	Exceso de tejido Engrosamiento Vegetaciones Perforación Ruptura
Comisuras	Fusión Engrosamiento
Cuerdas	Ruptura Elongación Engrosamiento Acortamiento Fusión
Músculos papilares	Ruptura Elongación
Ventrículo	Infarto Fibrosis Dilatación

tratamiento quirúrgico tiene como objetivo resolver estos problemas, por lo que la evaluación mediante ETT con enfoque funcional permite evaluar los diferentes componentes valvulares y brindar información precisa al cirujano. Durante la cirugía, se determina finalmente la factibilidad de reconstruir o reparar la válvula o si será necesario un recambio.

La anuloplastia del AT es considerada la técnica más común para la reparación de la VT. Se lleva a cabo mediante el uso de anillos en la gran mayoría de los pacientes. Estos suelen ser incompletos debido a la estricta relación topográfica del AT con el nódulo auriculoventricular.

Existen anillos flexibles, semirrígidos y rígidos, que serán utilizados dependiendo el contexto clínico y el grado de alteración de la morfología normal del AT. Los flexibles reducen el tamaño del AT sin restaurar su forma elíptica original (lo que se conoce como anuloplastia reductora). Los anillos protésicos rígidos pueden restaurar la forma original del anillo sin afectar el movimiento de las valvas (lo que se conoce como remodelación anular). Sin embargo, los anillos rígidos se han asociado con dehiscencia, por lo que se han utilizado anillos semirrígidos en un intento de reducir el riesgo de esta complicación.

Comúnmente se emplea un anillo de 32 mm en pacientes masculinos y uno de 30 mm en pacientes femeninos, aunque se puede realizar y se prefiere el calibrado directo siempre que sea posible.

David y cols, luego de revisar su casuística, proponen criterios personales para un tratamiento más agresivo de la IT en el momento de la cirugía sobre la válvula mitral, realizando anuloplastia a todos los pacientes con IT moderada, FA crónica y diámetro de la cavidad media del ventrículo derecho > 30 mm por ETT.

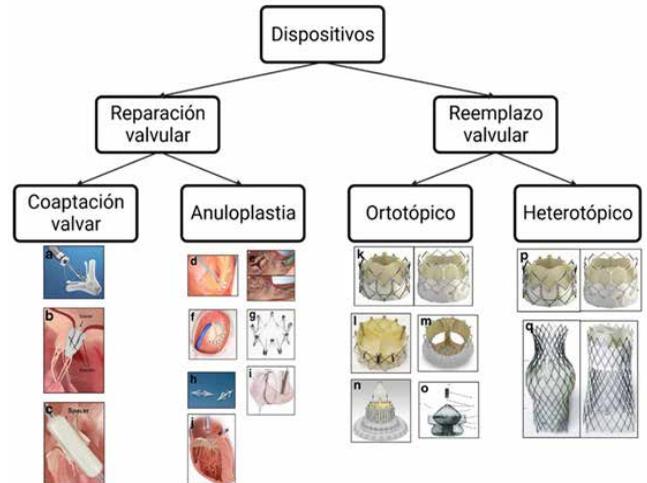


FIGURA 3.

Terapias transcáteter de reparación y reemplazo de la válvula tricúspide actualmente en uso o en desarrollo²⁵.

(a) MitraClip, (b) PASCAL, (c) FORMA, (d) Trialign, (e) TriCinch, (f) Cardioband, (g) Iris, (h) Dispositivo de anuloplastia mínimamente invasiva (MIA), (i) anuloplastia transauricular tricúspide intrapericárdica (TRAIPTA), (j) anuloplastia tricúspide con sutura asistida por gasa (PASTA), (k) y (p) válvulas SAPIEN XT/SAPIEN 3, (l) stent de válvula tricúspide GATE, (m) válvula Trisol, (n) LUXValve, (o) válvula TriCares, (q) TricValve (válvulas cava superior e inferior).

AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, VT: válvula tricúspide, VI: ventrículo izquierdo

Los anillos no corrigen el tethering o acortamiento de las valvas. Esto los hace menos efectivos a largo plazo si se utilizan de manera aislada en pacientes con este tipo de daño valvular. En estos casos, incluso la anuloplastia con un tamaño de anillo inferior no suele ser suficiente para corregir la IT. Por ello, es necesario emplear técnicas que permitan aumentar la superficie de coaptación como los parches de pericardio, o incluso se podría considerar el reemplazo de la válvula tricúspide.

Existen otras técnicas de reparación valvular, pero no serán analizadas en esta revisión debido a que son de características eminentemente quirúrgicas y técnicas.

La elección de la técnica quirúrgica dependerá de la fase en la que se encuentre la IT en su evolución natural. En presencia de una dilatación del AT sin tethering significativo (altura de coaptación < 8 mm) se prefiere la anuloplastia con anillos protésicos. Se debe subdimensionar el anillo utilizado en casos de dilatación severa del AT (>45 mm)²³.

Para tratar la IT leve se puede realizar una anuloplastia de reducción con un anillo flexible. En cambio, en casos de IT severa, la anuloplastia de remodelación con anillo rígido suele ser más efectiva. Hasta el 95% de los pacientes que se someten a una anuloplastia con anillo quedarán libres de IT moderada o mayor varios años después de la cirugía.

TRATAMIENTO PERCUTÁNEO

Hasta la fecha se disponen de datos clínicos limitados con respecto a la eficacia de las opciones intervencionistas,

TABLA 4.
Impacto de AVPP y AVG por Año de Proyecto

Dispositivo	Estudio	Cantidad de pacientes	Diseño	Edad	Clase Funcional (NYHA III/IV)	ITF	Éxito del procedimiento	IT residual >3	Mortalidad a 30 días – n (%)
TricCLip	Trivalve	85	Aleatorizado	77 ± 9	96%	90%	77%	23%	-
	TRILUMINATE	85	Aleatorizado	78 ± 8	75%	84%	91%	43%	0%
Pascal	Fam et al.	28	Aleatorizado	78 ± 6	100%	92%	86%	15%	2 (7%)
	CLASP-TR	34	Aleatorizado	76 ± 10	79%	88%	80%	81%	0%
Forma	Perlmann et al.	18	Registro prospectivo	76 ± 10	94%	100%	89%	44%	0%
	Kodali S et al.	29	Registro prospectivo	76 ± 8	86%	100%	93%	-	2 (7%)
Mistral	Planer et al.	7	Registro prospectivo	73 ± 7	-	100%	100%	-	0%
Trialing	SCOUT	25	Registro prospectivo	74 ± 7	67%	100%	100%	-	0%
TriCinch	PREVENT	24	Registro prospectivo	74 ± 8	58%	-	81%	~45%	0%
Cardioband	TRI-REPAIR	30	Registro prospectivo	75 ± 7	83%	100%	100%	28%	0%
	Davidson et al.	30	Prospectivo	77 ± 8	70%	100%	93%	55%	0%
Caval Devices	Lauten et al.	25	Observacional multicéntrico	78 ± 7	100%	96%	92%	-	3 (12%)
	TRICAVAL	14	Aleatorizado	77 (68-82)	86%	-	100%	-	3 (21%)
Navigate	Hahn et al.	30	Registro prospectivo	78 (70-80)	86%	100%	87%	0%	3 (10%)
Evoque	Fam et al.	25	Aleatorizado	76 ± 3	88%	76%	92%	4%	0%
Lux Valve	lu et al.	12	Registro prospectivo	69 (66-74)	100%	-	100%	8%	0%

pero se ha demostrado la factibilidad y seguridad de la mayoría de las técnicas, entre las que se incluyen dispositivos de anuloplastia, de coaptación valvar e incluso de reemplazo valvular (ortotópicos o heterotópicos).

La indicación para realizar una intervención de este tipo debe provenir de un *Heart Team* multidisciplinario. Se deben evaluar el beneficio clínico y el éxito del procedimiento en pacientes que sean catalogados como inoperables. Estas intervenciones son superiores al tratamiento médico completo en pacientes que permanecen sintomáticos²⁴.

Existen múltiples dispositivos en el mercado, muchos de ellos aun siendo estudiados en la actualidad, por lo que es de suma importancia antes de planificar cualquier procedimiento la evaluación pormenorizada de la fisiopatología de la IT y el daño valvular subyacente, debido a que de ello dependerá qué dispositivo puede utilizarse. En la *figura 3* y la *tabla 4* se observan las principales opciones y sus resultados en los estudios principales sobre cada uno^{25,26}.

Existen múltiples criterios para la selección adecuada de la prótesis a utilizar, que fueron detallados en el artículo publicado por Praz y cols²⁷.

Al ser un área en investigación las indicaciones seguramente se irán ampliando con el pasar de los años, y los pacientes que se beneficiarán de estos procedimientos serán cada vez más.

BIBLIOGRAFIA

- Schlossbauer SA, Faletra FF, Paiocchi VL, et al. Multimodality Imaging of the Anatomy of Tricuspid Valve. *J Cardiovasc Dev Dis* **2021**; 8: 107.
- Yucel E, Bertrand PB, Churchill JL, et al. The tricuspid valve in review: anatomy, pathophysiology and echocardiographic assessment with focus on functional tricuspid regurgitation. *J Thorac Dis* **2020**; 12: 2945 - 2954.
- Huttin O, Voilliot D, Mandry D, et al. All you need to know about the tricuspid valve: Tricuspid valve imaging and tricuspid regurgitation analysis. *Arch Cardiovasc Dis* **2016**; 109: 67 - 80.
- Lama P, Tamang BK, Kulkarni J. Morphometry and aberrant morphology of the adult human tricuspid valve leaflets. *Anat Sci Int* **2016**; 91: 143 - 150.
- Topilsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, et al. Burden of Tricuspid Regurgitation in Patients Diagnosed in the Community Setting. *JACC Cardiovasc Imaging* **2019**; 12: 433 - 442.
- Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, et al. Tricuspid regurgitation: recent advances in understanding pathophysiology, severity grading and outcome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2022**; 23: 913 - 929.
- Sagie A, Freitas N, Chen MH, et al. Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr* **1997**; 10: 141 - 148.
- Abe Y, Akamatsu K, Ito K, et al. Prevalence and Prognostic Significance of Functional Mitral and Tricuspid Regurgitation Despite Preserved Left Ventricular Ejection Fraction in Atrial Fibrillation Patients. *Circ J* **2018**; 82: 1451 - 1458.
- Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, et al. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2020**; 21: 157 - 165.

10. Benfari G, Antoine C, Miller WL, et al. Excess Mortality Associated with Functional Tricuspid Regurgitation Complicating Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Circulation* **2019**; 140: 196 - 206.
11. Hahn RT, Asch F, Weissman NJ, et al. Impact of Tricuspid Regurgitation on Clinical Outcomes: The COAPT Trial. *J Am Coll Cardiol* **2020**; 76: 1305 - 1314.
12. Fender EA, Zack CJ, Nishimura RA. Isolated tricuspid regurgitation: outcomes and therapeutic interventions. *Heart* **2018**; 104: 798 - 806.
13. Prihadi EA, Delgado V, Leon MB, et al. Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications. *JACC Cardiovasc Imaging* **2019**; 12: 491 -499.
14. van Noord PT, Scohy TV, McGhie J, et al. Three-dimensional transeophageal echocardiography in Ebstein's anomaly. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* **2010**; 10: 836 -837.
15. Addetia K, Harb SC, Hahn RT, et al. Cardiac Implantable Electronic Device Lead-Induced Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* **2019**; 12: 622 - 636.
16. Zoghbi WA, Adams D, Bonow R, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation. A Report from the American Society of Cardiology Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* **2017**; 30: 303 – 371.
17. Itelman E, Vatury O, Kuperstein R, et al. The Association of Severe Tricuspid Regurgitation with Poor Survival Is Modified by Right Ventricular Pressure and Function: Insights from SHEBAHEART Big Data. *J Am Soc Echocardiogr* **2022**; 35: 1028 - 1036.
18. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/ AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* **2021**; 143: e72 - e227.
19. Shi K hu, Xuan H yang, Zhang F, et al. Evolution of tricuspid regurgitation after mitral valve surgery for patients with moderate-or-less functional tricuspid regurgitation. *Heart Surg Forum* **2012**; 15: E121 - E126.
20. Izumi C, Eishi K, Ashihara K, et al. JCS/JSCS/JATS/JSVS 2020 Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease. *Circ J* **2020**; 84: 2037 - 2119.
21. Gatti G, Dell'Angela L, Fiore A, et al. Basic pathophysiology and options of treatment for surgical management of functional tricuspid regurgitation: a systematic review. *J Thorac Dis* **2022**; 14: 4521 - 4544.
22. Carpentier A, Adams DH, Filsoufi F, Carpentier's Reconstructive Valve Surgery (1st Ed). Philadelphia, Saunders, **2010**; p 268.
23. Ghoreishi M, Brown JM, Stauffer CE, et al. Undersized tricuspid annuloplasty rings optimally treat functional tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* **2011**; 92: 89 – 95.
24. Taramasso M, Benfari G, van der Bijl P, et al. Transcatheter Versus Medical Treatment of Patients with Symptomatic Severe Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol* **2019**; 74: 2998 - 3008.
25. Kolte D, Elmariah. Transcatheter Tricuspid Valve Therapy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* **2019**; 21: 26.
26. Mesnier J, Alperi A, Panagides V, et al. Transcatheter Tricuspid valve interventions: current devices and associated evidence. *Prog Cardiovasc Dis* **2021**; 69: 89 -100.
27. Praz F, Muraru D, Kreidel F, et al. Transcatheter treatment for tricuspid valve disease. *EuroIntervention* **2021**; 17: 791 - 808.