

**INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA PRIMARIA SEVERA POR ENFERMEDAD
MIXOMATOSA Y PROLAPSO ANTERIOR, REPORTE DE UN CASO
CLÍNICO**

“VALVULA TRICÚSPIDE LA CENICIENTA DE LAS VALVULOPATIAS”

TUTOR: GABRIEL BAZTERRICA

ALUMNO: ANDERSON ROJAS GUERRERO

ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGÍA

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

BUENOS AIRES, ARGENTINA 2024

CORREO: andersonrojasguerrero@gmail.com

AGRADECIMIENTOS

Para empezar, agradezco a Dios por proporcionarme la sabiduría, la perseverancia, resistencia y la fuerza necesaria para enfrentar los desafíos y alcanzar cada meta en mi plan. Mi camino profesional y personal se ilumina con su guía.

También agradezco a mis padres, a mi esposa Jineth Rodríguez e hijos David Santiago y Victoria Rojas, por su amor y fe incondicional en los días más difíciles. Su apoyo y comprensión fueron fundamentales para poder terminar esta fase crucial de mi carrera. Cada sacrificio por mí ha sido mi mayor motivación de no rendirme y seguir adelante.

A la Argentina, a la Universidad Abierta Interamericana, y a los Docentes Dr. Rafael Porcile, Dr. Robert Jiménez, Dr. Mario Escobar y Rubén Mayer por brindarme la oportunidad de formarme académica y profesionalmente, y permitirme los medios para crecer profesionalmente.

A mi docente y tutor Dr. Gabriel Bazterrica, le debo una mención especial. Muchas gracias a su compromiso y buenas correcciones, sugerencias y ayuda, las cuales fueron fundamentales para la realización de este trabajo, gracias por su confianza su paciencia y apoyo.

ÍNDICE

	Pág.
1. Introducción	4
2. Objetivos	5
3. Metodología	6
4. Caso clínico	7
5. Marco teórico de la Insuficiencia Tricuspídea	14
5.1. Definición	14
5.2. Epidemiología	14
5.3. Anatomía de la VT	16
5.4. Etiología	20
5.5. Fisiopatología	25
5.6. Manifestaciones clínicas	30
5.7. Métodos diagnósticos	32
5.8. Tratamiento	41
6. Discusión	50
7. Conclusiones	56
8. Bibliografía	57

1. INTRODUCCIÓN

Por muchos años, el valor de las valvulopatías se ha centrado en las cavidades izquierdas como la válvula aórtica y mitral, con nuevas recomendaciones en sus diagnósticos y tratamientos en cada guía de actualización por diferentes sociedades. Valor que ha perdido las válvulas de cavidades derechas, como la válvula tricúspide, en la que doy el nombre “la cenicienta de las valvulopatías”, ya que en trabajos de décadas anteriores la Insuficiencia tricuspídea no tenía mayor relevancia ni pronóstico en su tratamiento, sin embargo en los últimos años, ha habido un creciente interés en su diagnóstico y tratamiento, además de ser una valvulopatía de gran importancia, por su relación estrecha con el ventrículo derecho, a las cardiopatías congénitas, a la fibrilación auricular, asociada a la probabilidad de hipertensión pulmonar, a peor clase funcional y al aumento de morbilidad independiente de las valvulopatías izquierdas.

El presente trabajo, describe el caso clínico de un paciente de 45 años, oriundo de Venezuela, de profesión mecánico, sin antecedentes de relevancia, que ingresó por signos de IC descompensada y con hallazgos en estudios de imagen de cavidades derechas dilatadas e IT severa por prolapso de valva anterior con ruptura de su cuerda tendinosa, e informe quirúrgico y patológico compatible con enfermedad mixomatosa.

Su presentación atípica como IT primaria y como valvulopatía aislada, me motivó a revisar en la literatura su epidemiología a nivel mundial, su abordaje diagnóstico y terapéutico, y así, como es nombrada por algunos autores como la valvulopatía olvidada, revisar nuevos tratamientos de vanguardia.

2. OBJETIVOS

2.1 GENERALES

- Evaluar las manifestaciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas de la insuficiencia tricuspídea, principalmente en la primaria, haciendo énfasis en las últimas evidencias y sus resultados en la calidad de vida, clase funcional y morbilidad,

2.2 ESPECÍFICOS

- Describir la anatomía de la válvula tricúspide, y comparar la normal con la patológica de la Insuficiencia tricuspídea.
- Revisar los diferentes modos de diagnóstico disponibles para la insuficiencia tricuspídea.
- Comparar la fisiopatología de la insuficiencia tricuspídea primaria con la secundaria, así como explorar los enfoques diagnósticos y terapéuticos, evaluando éxitos y complicaciones.
- Evaluar los avances en el tratamiento de la insuficiencia tricuspídea, enfocándose en la primaria, incluyendo los últimos tratamientos transcater y las últimas técnicas quirúrgicas.
- Analizar los resultados y la eficacia del tratamiento transcater y compararlo con el quirúrgico para la insuficiencia tricuspídea.

3. METODOLOGÍA

Se realizó una exploración de la literatura médica asociada a Insuficiencia tricuspídea hasta la fecha actual usando las bases de datos de revistas médicas reconocidas, como PubMed, Sociedad Europea de Cardiología, Sociedad Argentina de Cardiología, Colegio Americano de Cardiología, así como una revisión al UptoDate y otras revistas de finalidad Cardiovascular.

Palabras claves:

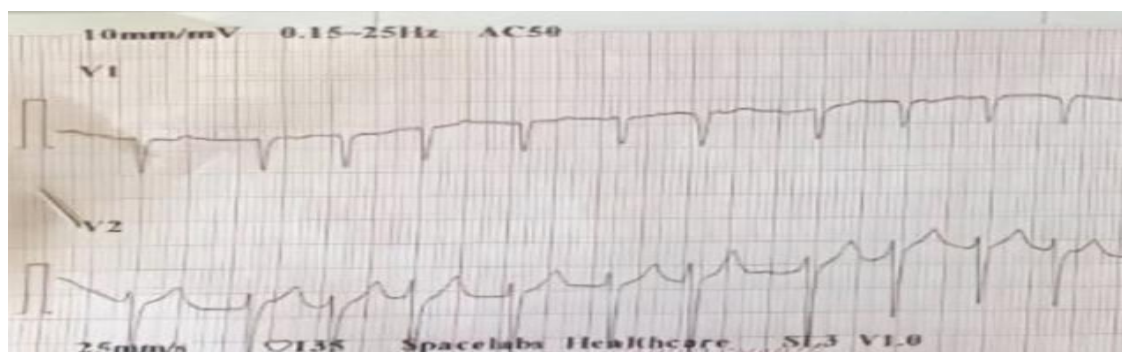
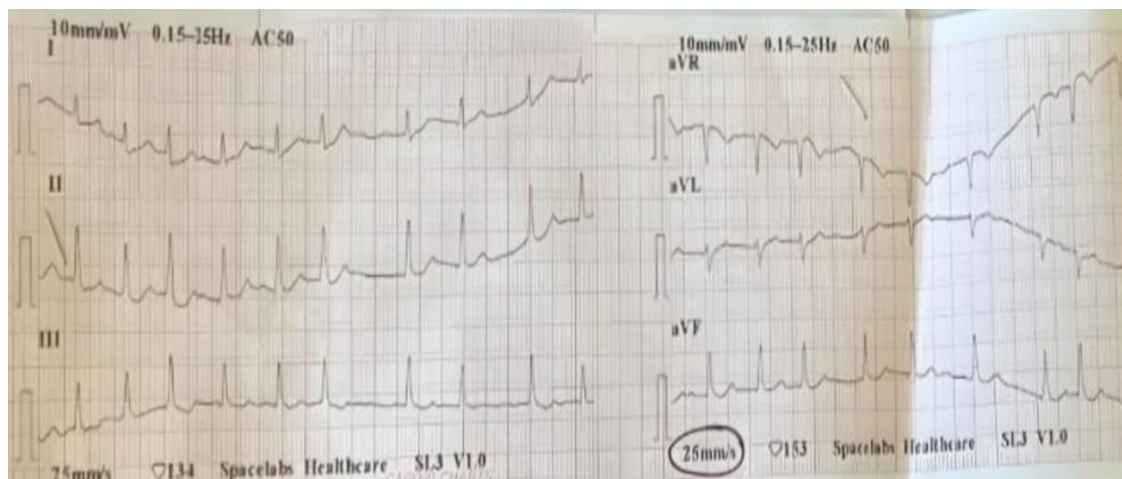
IT: insuficiencia tricuspídea
VT: Válvula tricuspídea
IC: Insuficiencia cardiaca
RMN: Resonancia magnética nuclear
ETT: Ecocardiograma Transtorácico
ETE: Ecocardiograma Transesofágico
ORE: Orificio regurgitante efectivo
VCA: Vena contracta
HTP: Hipertensión pulmonar
FA: Fibrilación auricular
PISA: Área de superficie de isovelocidad proximal
AD: Aurícula derecha
VD: Ventrículo derecho
VI: Ventrículo izquierdo
PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar
TAPSE: Excursión sistólica del plano anular tricúspideo
DEIC: Dispositivos electrónicos implantables cardiacos
TEER: Reparó Edge-to-Edge transcater
T-TEER: Reparó Edge-to-Edge transcater tricúspide
STVR: Reemplazo quirúrgico de VT
STVr: Reparó quirúrgico de VT

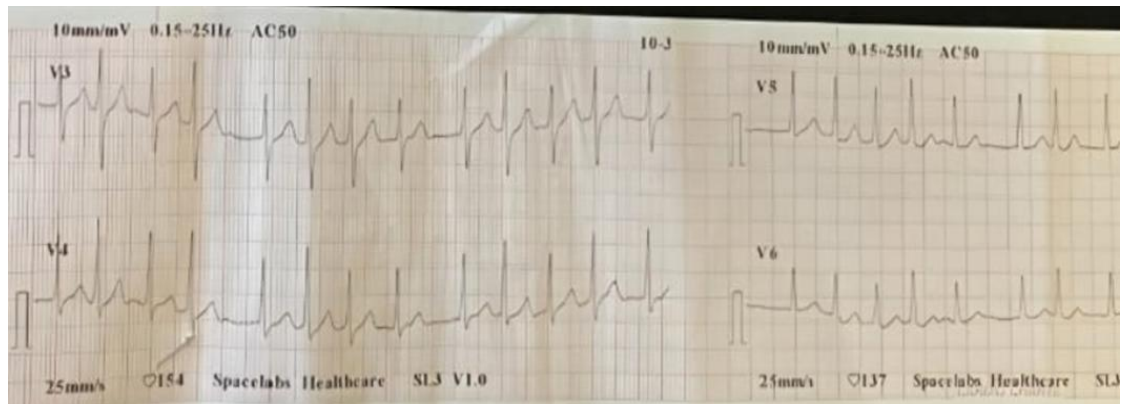
4. CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 45 años, de origen Venezolano, y procedencia Buenos Aires en los últimos 3 años, de profesión mecánico y con factores de riesgo cardiovascular como Edad, Género y tabaquismo. Tenía Antecedente de arritmia cardíaca no especificada desde hace 3 años, sin tratamiento, ni seguimiento y sin otro dato. A nivel familiar su papá con cardiopatía isquémica presentando infarto de miocardio a los 50 años.

Ingresó por cuadro de 6 meses de disnea con deterioro de su CF I-III/IV, asociado a edemas de miembros inferiores y distensión abdominal. Al examen físico se evidenció taquipnea, con disnea CF IV, ortopnea, taquicárdico, con signos de sobrecarga dado por ingurgitación yugular GIII sin colapso, ascitis GIII y presencia de soplo holosistólico paraesternal izq GIII/VI, sin requerimientos de oxígeno, y normotenso.

En el electrocardiograma realizado presentó ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 140 lpm, y laboratorios de ingreso con leve leucocitosis de 11300, sin anemia, ni coagulopatía, con elevación de función renal urea 136 y creatinina 2.24, así como elevación de transaminasas x3 y leve hiperbilirrubinemia, NTproBNP 4520 y electrolíticos como albúmina normal.





Electrocardiograma. Imagen tomada de la Historia Clínica

Lab	Resultado	Lab	Resultado
WBC	11300	BT	1,6
Hb	13	BI	1,1
HTO	39,1	NT _{pro} BNP	4520
Pla _q	115000	Troponina	85
TP	67%/1,3	Na ⁺	136
KPTT	35	K ⁺	4,9
Urea	136	Proteínas	6,5
Creatinina	2,24	Albumina	3,6
TGO	105		
TGP	402		

Laboratorios de Ingreso.

Se ingresó a Unidad Coronaria con diagnósticos de

1. Insuficiencia cardiaca descompensada con perfil húmedo tibio
2. Fibrilación auricular persistente de larga duración con respuesta ventricular rápida CHADSVAC:1
3. Falla orgánica:
 - a. Renal: Síndrome Cardio renal 1: Lesión renal aguda AKIN II de origen prerrenal TFG 35
 - b. Hígado: Hepatopatía congestiva, Síndrome Hepatorrenal

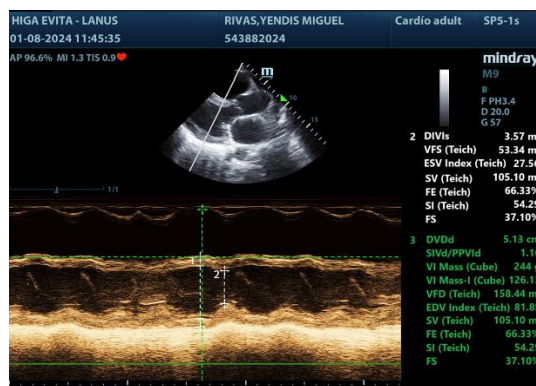
Su manejo inicial con monitoreo continuo, bomba de furosemida ev, digoxina endovenosa como estrategia de control de frecuencia cardiaca, sonda vesical y paracentesis terapéutica y diagnóstica con reporte de GASA >1.1 y proteínas >2.5 lo que correspondía a Insuficiencia Cardiaca como causa de la ascitis, sin presencia de peritonitis bacteriana espontánea PMN 34.

Lab	Resultados
WBC	62
PMN	34
Albumina	1,2
Proteínas	3,4

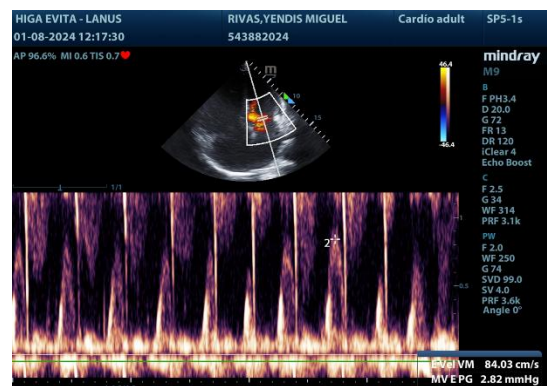
$GASA > 1,1$
 $Proteínas > 2,5$

Laboratorio de líquido ascítico

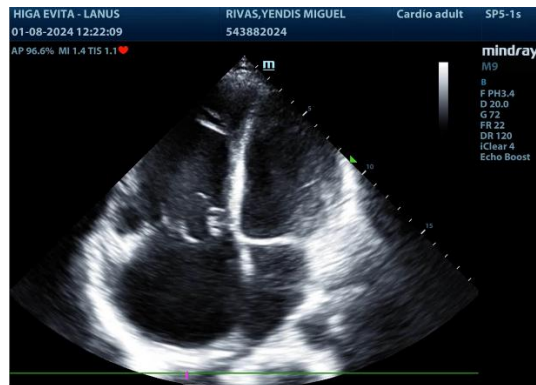
Se realizó Ecocardiograma Doppler Transtorácico con hallazgos de hipertrofia ventricular izquierda excéntrica leve, patrón mitral monofásico e imagen de prolapso septal de la válvula tricuspídea con insuficiencia tricuspídea severa.



Eje largo paraesternal izquierdo con leve hipertrofia ventricular izquierda excéntrica



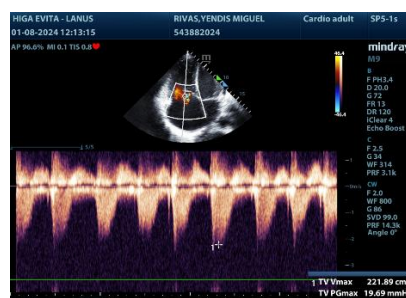
Eje apical 4C, con patrón mitral monofásico



Eje apical 4C, con prolapso septal válvula tricuspídea

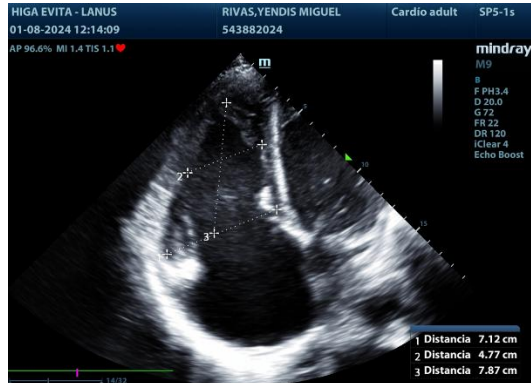


Eje apical 4C con Insuficiencia tricuspídea severa Modo Doppler color

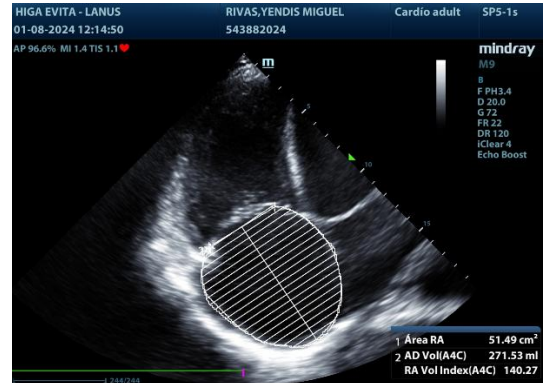


Eje apical 4C con Insuficiencia tricuspídea severa Modo Doppler pulsado

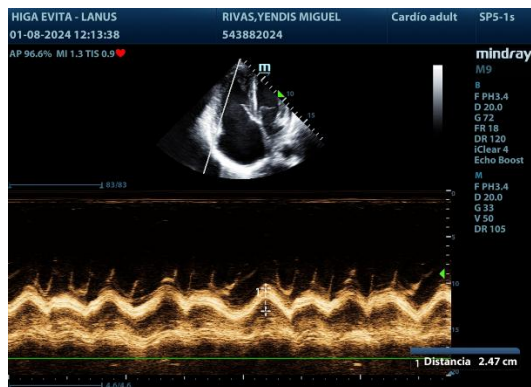
También se evidenció ventrículo y aurícula derecha dilatada, con función sistólica preservada.



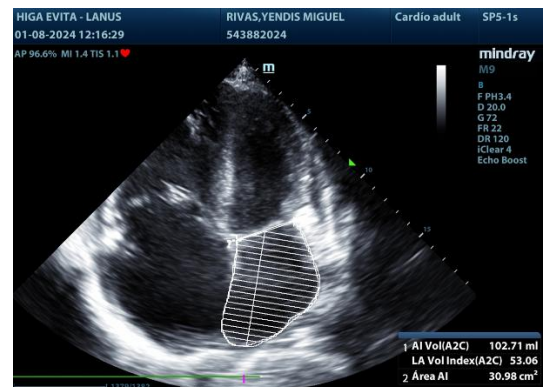
Eje apical 4C con VD dilatado



Eje apical 4C con AD dilatada



Eje apical 4C con TAPSE normal



Eje apical 4C con AI dilatada

Imágenes tomadas de Ecocardiograma Mindray 01/08/2024

Se solicitó Ecocardiograma transesofágico, y mientras su realización paciente presentó cuadro febril sin foco aparente, se hemocultivo y urocultivo, se realizó TAC de tórax sin foco neumónico sin tromboembolismo pulmonar y se inició empíricamente cubrimiento antibiótico con Vancomicina + Ceftriaxona y gentamicina a cubrir foco de posible Endocarditis Infecciosa.

Durante los días, los cultivos fueron negativos, paciente sin fiebre por más de 48 horas, balance negativo de - 5000 ml y laboratorios con mejoría de función renal y descenso de transaminasas e hiperbilirrubinemia, así como paciente en peso seco, estable y fibrilación auricular con Fc 80 lpm.

Lab	30/09	03/08	06/08
Pla _q	115000	118000	128000
TP	67%/1.3	64%/1.4	68%/1.3
U	136	115	112
Creat	2.24	1.92	1.88
TGO/TGP	105/402	95/335	74/224
BT/BI	1.6/1.1	1.2/0.8	1.1/0.8
K ⁺	4,9	4,5	4,2

Laboratorios de evolución clínica

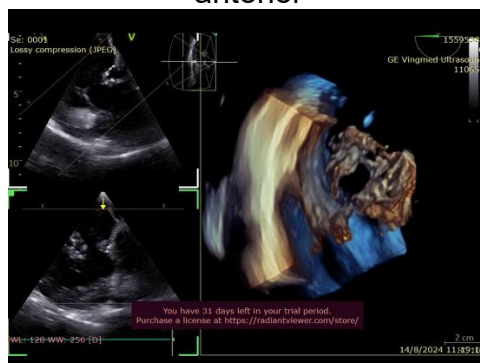
Se realizó Ecocardiograma Transesofágico, con hallazgo de VT de aspecto mixomatoso, con prolapso y ruptura cordal correspondiente a valva anterior, flail con ausencia de coaptación valvular y anillo tricúspideo dilatado 43 mm y presencia de Insuficiencia tricuspídea severa, baja probabilidad de HTP y sin presencia de trombos, también se evidencio AD y VD dilatado con función conservada, IM leve de aspecto mixomatoso y diámetros del VI normales.



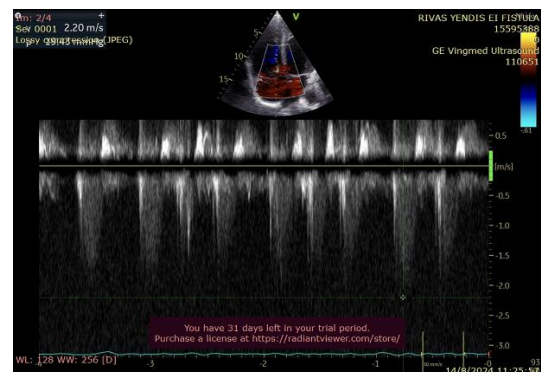
Aspecto mixomatoso de la VT con prolapso y ruptura cordal valva anterior



Falta de coaptación valvular de la VT



Aspecto mixomatoso de la VT con prolapso y ruptura cordal valva anterior



Insuficiencia tricuspídea severa

Se suspendió antibiótico por parte de infectología, se realizó Cardioversión eléctrica como estrategia de control de ritmo a la fibrilación auricular sin ser exitoso y se solicitó valoración por cirugía cardiovascular quien considero plan quirúrgico de plastia tricuspídea con Tri Score de 2 bajo riesgo quirúrgico y Euroscore II 0.75% bajo riesgo quirúrgico. Previamente con realización de Prequirúrgicos y Cinecoronariografía sin lesiones coronarias epicárdicas.



CCG: TCI, DA y Cx sin lesiones coronarias



CCG: CD sin lesiones coronarias

Realización de prequirúrgicos:

16/08 DVC	16/08 Eco Arterial MMII	Odontología	Vacunación
Flujos laminares conservados	Ateromatosis fibrocalcica parietal difusa	Extracción 2 piezas dentarias	Toxoide tetánico

Se dio de alta al paciente y se programó la cirugía de plastia tricuspídea a las 2 semanas con diagnóstico prequirúrgico: Insuficiencia tricuspídea severa primaria por prolapso de la valva anterior, ruptura de la cuerda tendinosa y enfermedad mixomatosa, dilatación del VD con función preservada.

Cirugía realizada bajo circulación extracorpórea, con Atriotomía derecha, y exposición de VT. Se observó prolapso significativo de valva anterior con ruptura de cuerdas tendinosas y signos de degeneración mixomatosa en el tejido valvular. Se realizó colocación de Neocuerdas en la valva anterior, plicatura de la valva anterior, Anuloplastia con anillo incompleto protésico N°36, se suturó con puntos de prolene a lo largo del anillo valvular. Revisión con ETE intraoperatorio con buena coaptación de las valvas e IT residual no significativo. Se procedió a cierre de Atriotomía derecha, desconexión de CEC sin complicaciones y cierre de esternotomía. Tiempo de CEC 82 min y tiempo clampeo 68 min.

Evoluciona en su POP inmediato con buena tolerancia a procedimiento, estable hemodinámicamente, se inició destete de asistencia respiratoria mecánica en las primeras horas y drenajes escasos sin sangrado activo. Durante las primeras 48hs con respiración espontánea, inicio de movilidad pasiva y retiro de inotrópicos, así como de tubos mediastinales.

Paciente a los 5 días realiza caminatas, sin complicaciones infecciosas ni hemodinámicas ni arritmias y se da alta a los 7 días con tratamiento médico dado con bisoprolol, enalapril, Dapaglifozina, rehabilitación cardíaca e inicio de Apixaban en 1 semana.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 DEFINICIÓN

La Insuficiencia tricuspídea es la incapacidad de la válvula tricúspide para cerrar adecuadamente durante la sístole, lo que provoca un flujo retrógrado de sangre desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha. Este fenómeno altera la hemodinamia del ventrículo derecho, produciendo sobrecarga de volumen con dilatación de las cavidades derechas, disfunción ventricular derecha e insuficiencia cardiaca.

5.2 EPIDEMIOLOGÍA

La insuficiencia tricuspídea trivial o leve es la valvulopatía más frecuente encontrada en la ecocardiografía en casi un 80%, en paciente con corazón sano y válvula tricúspide estructuralmente normal, y que no representa ningún significado clínico y se considera una variante normal [1].

La IT moderada-severa se observa en 0.5% de la población y su prevalencia va aumentando con la edad, el sexo femenino y presencia de FA, encontrándose un 4% en mayores de 75 años, una prevalencia similar para las valvulopatías izquierdas [5], y se relaciona de forma independiente con mortalidad, aumentando a mayor severidad de la insuficiencia (moderada HR 1.72 y severa HR 2.65). Fig. 1

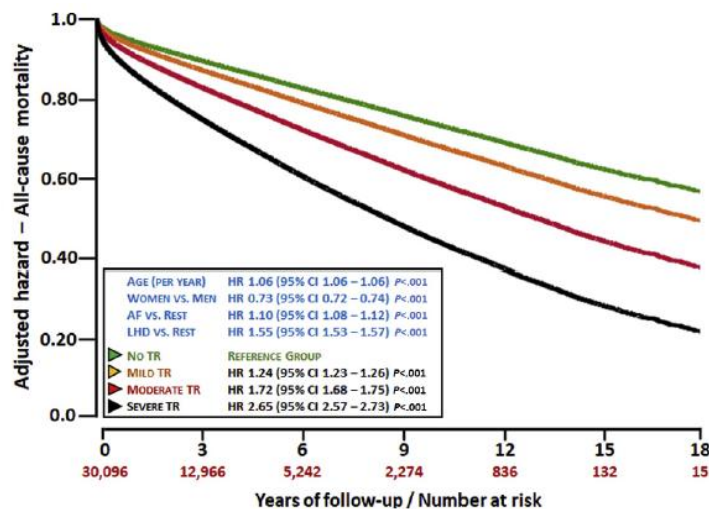


Fig. 1. Muerte por todas las causas a largo tiempo, según gravedad de IT. [5]

La IT a mayor gravedad, peor sobrevida, y con este estudio a 5 años se evidencio supervivencia de moderada-severa y torrencial a 53%, 45% y 35% [6]. Fig 2.

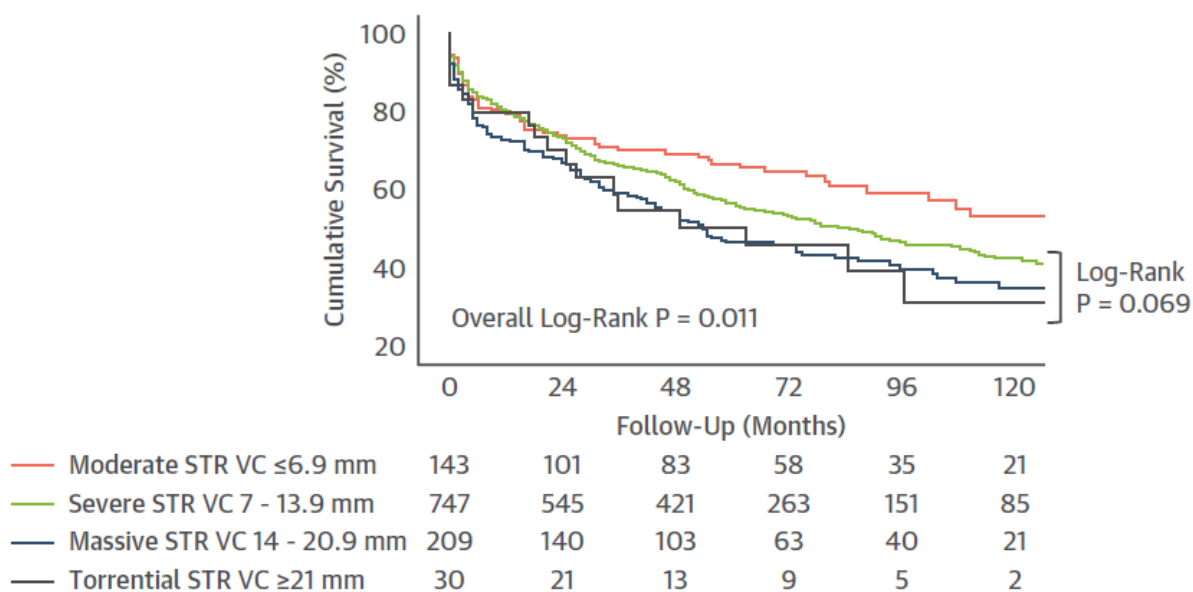


Fig 2. Pronóstico de IT según gravedad [6]

En EE. UU hay más de 1.6 millones de personas con IT de moderada-grave, sin embargo, solo menos de 8000 operaciones de válvula se realizan anualmente.

La etiología en su mayor proporción es secundaria 90% (funcional) por dilatación del VD y anillo de la VT (por sobrecarga de presión y/o volumen) o por dilatación de la AD (por FA permanente, valvulopatías izquierdas) o por cardiopatía dilatada/isquémica [3]. La primaria que representa el 10% es por afección propia de la válvula y se puede deber a varios mecanismos (degenerativa, endocarditis infecciosa, reumática, síndrome carcinoide, mixomatosa, displasia valvular congénita, iatrogénico por traumatismos o dispositivos intracardiacos).

La supervivencia a 5 años para IT moderada-severa es del <30%, con aumento de la hospitalización por IC y fibrilación auricular, lo que aumenta los costos para el sector de salud, además que este asociado a mayor mortalidad independiente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, PSAP y presencia de valvulopatía izquierda, mortalidad que aumenta a una tasa de 2.5 veces mayor [2]. Fig. 3

Risk of All-cause Mortality

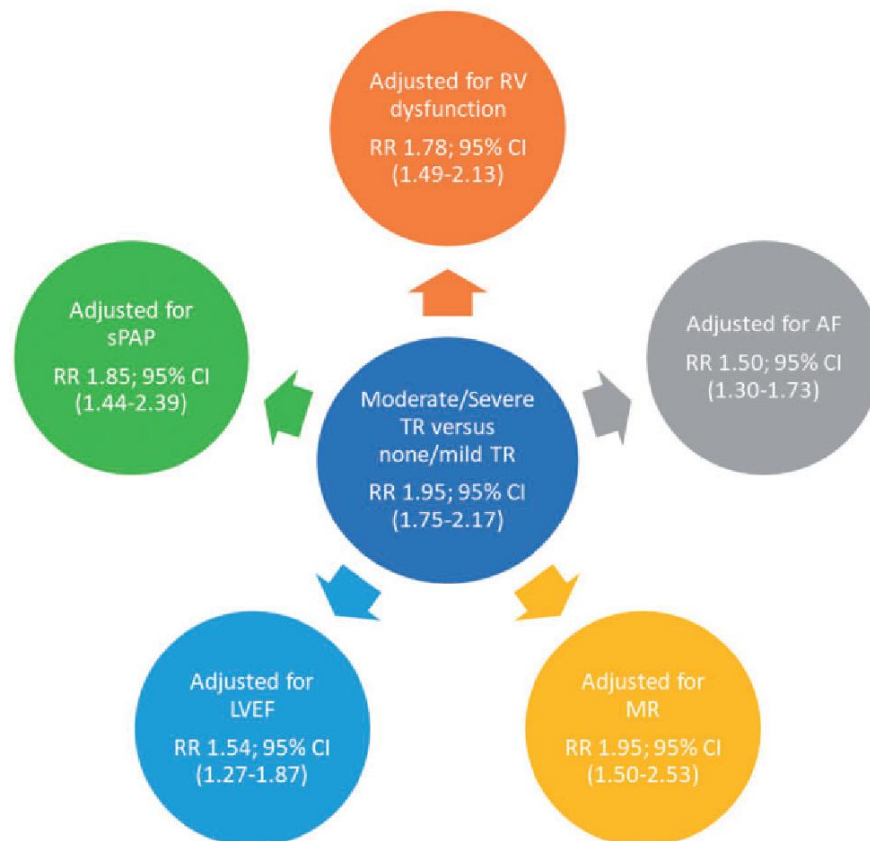


Fig 3. Muerte por todas las causas IT moderada severa vs leve. [2]

La mortalidad intrahospitalaria por cirugía aislada de la VT es del 8.8%, y el reemplazo quirúrgico es dos veces mayor que el de la reparación.

5.3 ANATOMÍA

La válvula tricúspide o auriculoventricular derecha, separa la aurícula y ventrículo derecho y está compuesta por: anillo fibroso que hace parte del esqueleto fibroso del corazón, por tres velos: anterior, septal y posterior. Cada velo está suspendido por cuerdas tendinosas y están unidas a sus músculos papilares, aunque en su mayoría el músculo papilar septal no existe y el velo septal es unido al septo interventricular por pequeñas cabezas musculares. La base de cada velo está unido al anillo fibroso, y cada velo se continúa entre sí en comisuras [4, 9]. El correcto funcionamiento de la válvula depende de la integridad de todas las estructuras, incluyendo al miocardio auricular y ventricular para la contracción esfinteriana y la excursión del anillo hacia el ápex. Fig. 4.

Los tres músculos papilares son:

- Músculo papilar anterior: es el más grande, nace de la pared anterior del VD.

- Músculo papilar posterior: puede estar formado por 1,2 o 3 cabezas, es la más pequeña y nace de la pared posterior e inferior del VD.
- Músculo papilar septal: es el menos presente, es el más pequeño o ausente en un 20% y nace de la pared septal.

También hay múltiples cuerdas tendinosas unidas a la pared libre y banda moderadora, importantes al impedir la coaptación de la VT en caso de dilatación del VD.

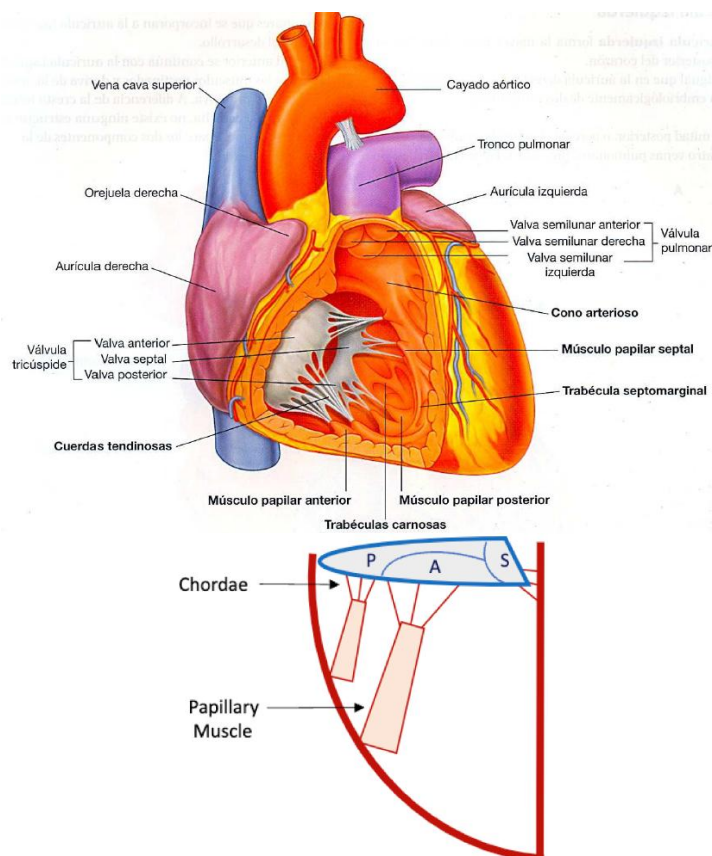


Fig. 4. Visión interna del ventrículo derecho. Tomada Libro Gray anatomía Richard L. Drake

Durante la fase de llenado del ventrículo derecho, la válvula tricúspide está abierta y las tres valvas se proyectan hacia el ventrículo derecho, y está cerrada durante la contracción ventricular ayudada por la contracción de los músculos papilares y tensión de las cuerdas tendinosas, evitando el reflujo de sangre del VD a la AD. El anillo fibroso ayuda a mantener la forma del agujero [10].

El anillo tricúspideo es el más grande de las válvulas cardíacas, con área anatómica de 4-6 cm² y diámetro de 27-29 mm, tiene una forma tridimensional elíptica y se encuentra anterior e inferior a la válvula mitral. La porción posteroseptal es la más baja y está desviada al ápex del VD, mientras que la anteroseptal es la más alta y cercana al tracto de salida del VD, dando una imagen en silla de montar [8]. Fig. 5

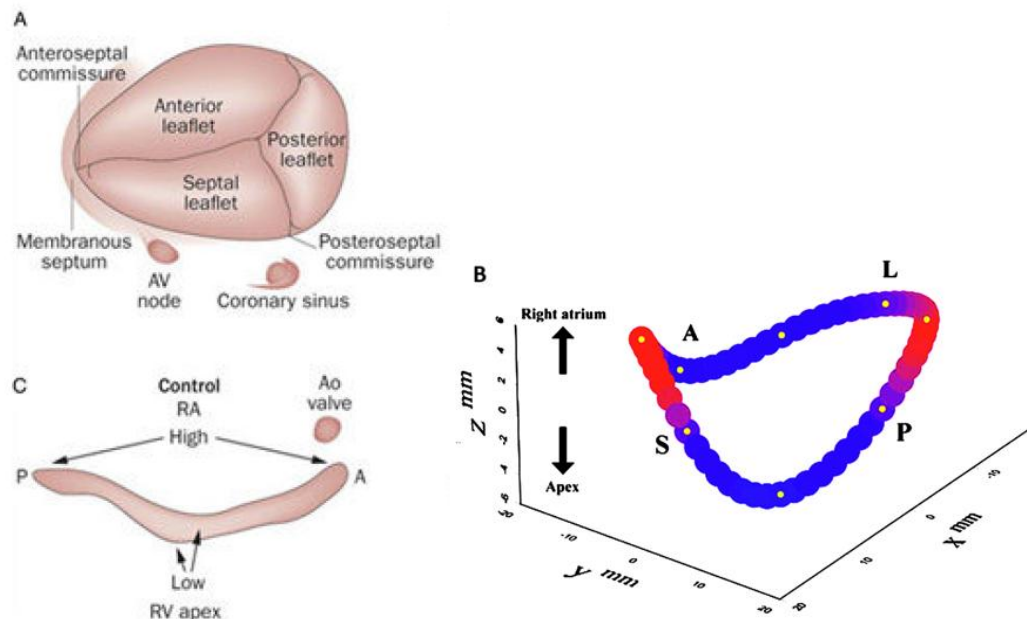


Fig 5. A Y C. IT cirugía 2022. Tornos Mas P, et al. B: Reconstrucción 3D del anillo en los resultados de sujetos sanos. [8]

La forma y tamaño del anillo cambia durante el ciclo cardíaco. Aumentando un 30% el diámetro anteroposterior durante la diástole resultando en una forma más circular, la porción septal es parte del esqueleto fibroso y tiene poca variación en su tamaño. Este aumento circular es más desproporcionado en casos de IT secundaria, que se hablará más adelante [46]. Fig. 6.

Figura 2. Estructura del anillo tricúspide y su comportamiento durante el ciclo cardíaco

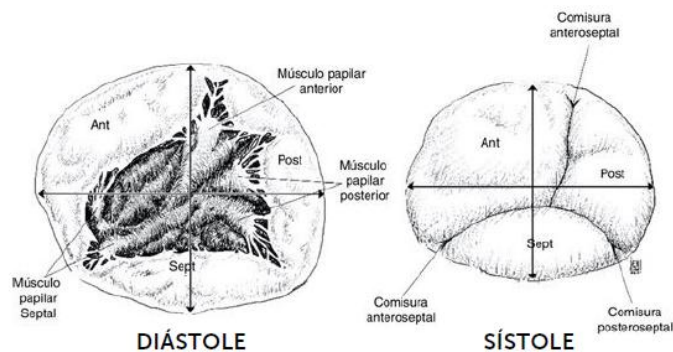


Fig 6. IT cirugía 2022. Salazar G, Gelves J. [46]

La VT está relacionada con otras estructuras. El haz de his cruza el segmento septal del anillo tricúspideo a 5 mm de la comisura anteroseptal. En este punto el haz penetra posterior y debajo del septum membranoso hasta alcanzar la cresta del septum muscular. Y, la otra estructura es la arteria coronaria derecha, que corre en el surco atrioventricular derecho, a milímetros del anillo tricúspideo. Fig. 4

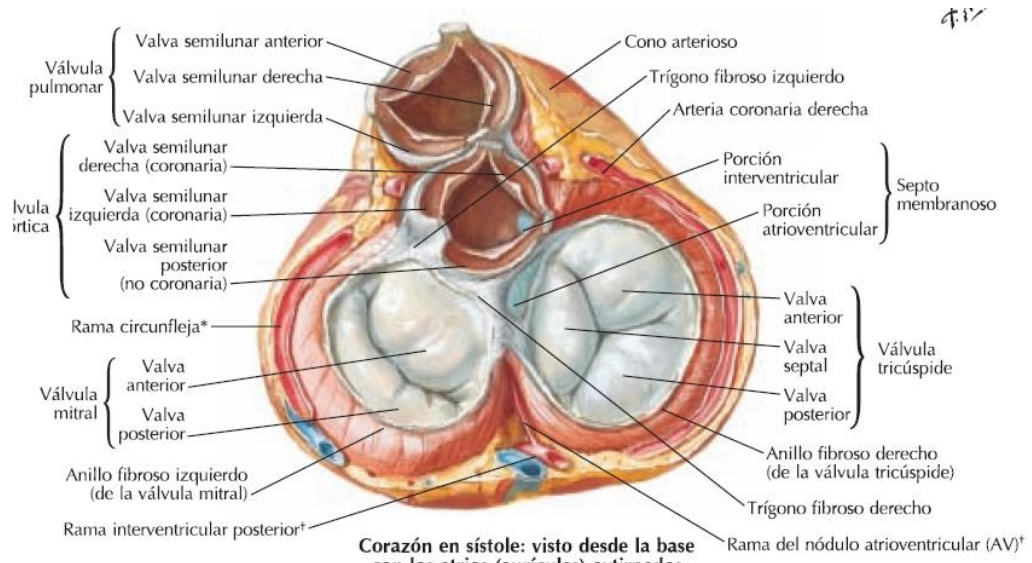
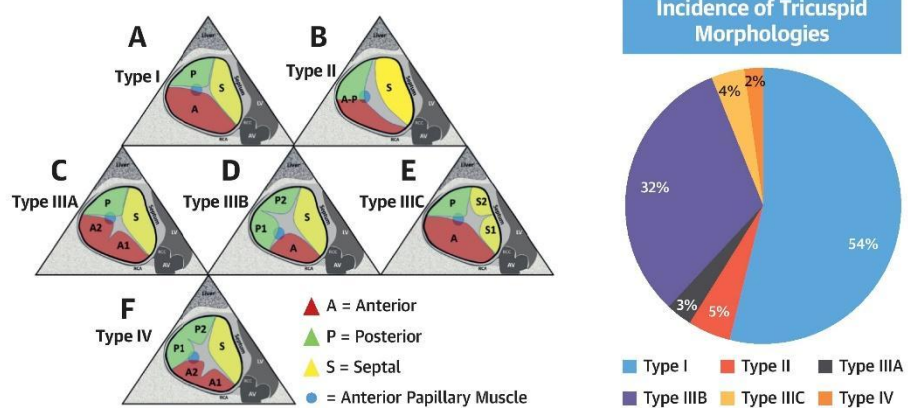


Fig. 4 Libro Atlas de Anatomía Humana Netter 5ta Ed.

La válvula tricuspídea clásicamente tiene 3 velos, sin embargo, no es en todos los casos, hallazgo evidenciado mediante ecocardiografía que la VT en personas sanas, se podían encontrar más de 3 velos, motivo por el cual se desarrolló una nomenclatura y clasificación según los números de velos. El tipo I con 3 velos, Tipo II con 2 velos, Tipo III con 4 velos y tipo IV con 5 velos, siendo la más frecuente el tipo I de 3 velos en un 54% y la segunda en frecuencia el tipo III B con 4 velos en 32% [7]. Fig. 5a y 5b.

CENTRAL ILLUSTRATION: Tricuspid Valve Nomenclature Classification Scheme



Hahn, R.T. et al. J Am Coll Cardiol Img. 2021;14(7):1299-305.

Fig. 5a. Hahn, R.T. et al. J Am Coll Cardiol Img. 2021;14 [7]:1299-305

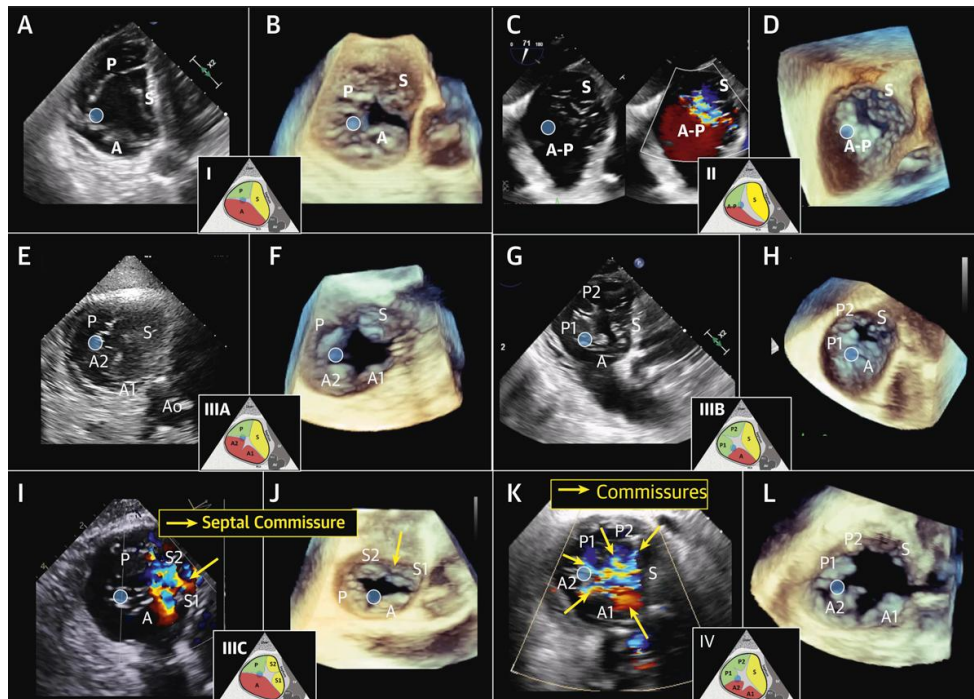


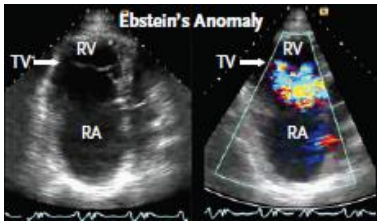
Fig. 5b. Hahn, R.T. et al. J Am Coll Cardiol Img. 2021;14 [7]:1299-305

5.4 ETIOLOGÍA

Las causas de Insuficiencia Tricuspídea comúnmente se ha clasificado en Primaria 10-15% y Secundaria 80%, teniendo en cuenta que en la primaria hay patología directa de los velos y la secundaria sin patología directa con integridad estructural de sus velos y causada por remodelación del VD secundaria a sobrecarga de volumen y/o presión. En las últimas publicaciones se añade un nuevo grupo de etiología que son las asociadas a dispositivos electrónicos implantables cardiacos 5% [9].

5.4.1 IT PRIMARIA

La IT Primaria ocurre por daño directo de los velos ya sea por anomalía congénita, infección, procesos infiltrativos, enfermedad degenerativa, traumática, iatrogénica o por radiación [4, 9]. Tabla 1.

CAUSA	MECANISMO	EJEMPLO
CONGÉNITA	-Por desplazamiento apical • Anomalía de Ebstein de la VT -Por defecto de los velos • Hipoplasia o atrofia tricuspídea • Cleft valvar	

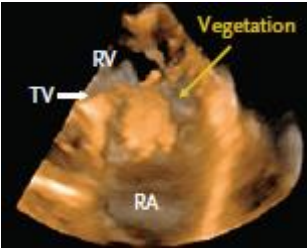
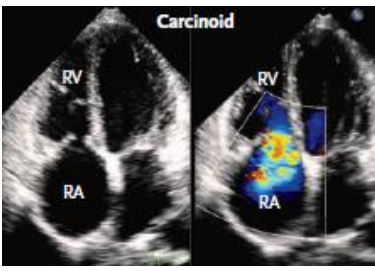
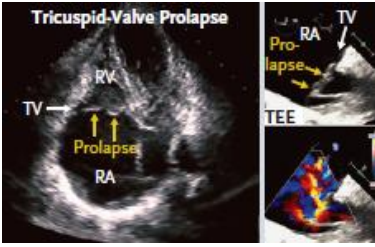
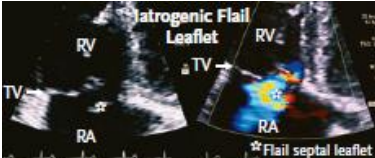
INFECCIÓN	Endocarditis infecciosa	
INFILTRATIVO	-Por infiltración valvar • Tumor • Síndrome carcinoide • Drogas serotoninérgicas -Por fibrosis • Enf reumática • Radiación del mediastino	
DEGENERATIVO	Por prolapso VT	
TRAUMATICA O IATROGENICO	Por daño directo de la valva • Traumático • Biopsia del VD	

Tabla 1. Causas de IT primaria [4]

-Congénita

Dentro de las causas congénitas encontramos:

- La anomalía de Ebstein, que se debe por desplazamiento apical de la VT especialmente la valva posterior y septal con el desplazamiento hacia el ápex del anillo tricúspideo y atrialización del VD.
- Atresia tricuspídea: Se debe a la ausencia de la VT, lo que ocasiona ausencia de paso del flujo de la AD al VD, con cavidades derechas pequeñas, hipoplasia del VD, con Comunicación interauricular e interventricular.
- Cleft valvar: Se debe a una valva fisurada "Cleft". Esta misma puede ser congénita o adquirida.

-Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa de lado derecho es menos frecuente que las del lado izquierdo 5-10% total de los casos. Dentro de los causantes están los pacientes con uso de drogas EV ilícitas (causa más frecuente 80%), portadores de catéteres venosos centrales y dispositivos electrónicos implantables cardiacos, neoplasia, HIV, infección piel y partes blandas o cavidad oral. El germen más

frecuente aislado es el *S. aureus* y el mecanismo de IT es por destrucción directa del aparato valvular, absceso y fístulas.

-Infiltrativa

La IT por causas infiltrativas se produce por restricción del movimiento de las valvas con cierre incompleto durante la sístole lo que permite el reflujo de sangre del VD a la AD. Dentro de las causas encontramos:

- Enfermedad reumática: Se debe a fibrosis focal o difusa con rigidez en los movimientos de las valvas, fusión comisural y calcificación. Hay compromiso del aparato valvular. Está asociada siempre a valvulopatías izquierdas también reumáticas especialmente estenosis mitral.
- Síndrome carcinoide: Es un tumor neuroendocrino que produce compromiso cardíaco entre 20-50%. Los hallazgos encontrados son fibrosis y rigidez del endocardio con compromiso de las válvulas de cavidades derechas (tricúspide y pulmonar) ocasionando IT.

-Degenerativa (IT prolapso)

Dentro de la enfermedad degenerativa, se encuentra el prolapso de la VT, donde hay protrusión anormal de una de sus valvas hacia la AD durante la sístole, permitiendo el reflujo del VD a la AD, su prevalencia es de 0.4%.

Se debe a enfermedad mixomatosa, donde la capa de colágeno fibroso de la válvula se adelgaza y se acumula material mucoide (mixomatoso), las cuerdas se hacen más largas y delgadas, y la valva aumenta de tamaño y se vuelve más flexibles (gomosas). Estos cambios morfológicos hacen que las valvas sean más blandas y sobresalgan hacia la AD (prolapso) y que las cuerdas sean más laxas con riesgo a la rotura permitiendo movimiento ondulante de la valva dentro de la AD empeorando la IT.

El prolapso de la VT está asociado casi siempre a prolapso de válvula mitral 75%, y de los prolapsos de válvula mitral el 50% tienen prolapso de VT, lo que sugiere un trastorno del tejido conectivo asociado, y es de muy escasa prevalencia como enfermedad aislada.

Dentro de las causas de enfermedad mixomatosa encontramos las idiopáticas, de origen hereditario autosómico dominante, enfermedades de tejido conectivo encontramos al síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers Denlos, enfermedad renal poliquística, osteogénesis imperfecta, y Poliarteritis nodosa, y otras enfermedades como distrofias musculares, enfermedad de Graves, anemia drepanocítica y cardiopatía reumática.

El Síndrome de Marfan con genotipo positivo demostró una prevalencia del 68.5% de prolapso VT, además asociado a mayor incidencia de dilatación de la raíz de la aorta y prolapso válvula mitral.

La severidad de la IT en pacientes con prolapso de VT está relacionada con las anomalías morfológicas de la VT, dilatación del VD y del anillo tricúspideo.

-Traumática

Dentro de las causas traumáticas encontramos la ruptura de la VT por trauma de tórax no penetrante 90% de los casos, especialmente en accidentes de alta velocidad. Se produce una compresión anteroposterior del tórax con aumento súbito de la presión del VD y tracción del aparato valvular y subvalvular, produciendo ruptura de las cuerdas tendinosas, músculos papilares o valvas de la tricúspide.

Otra causa de IT es traumática es la lesión directa de la válvula tricúspide por biopsia endocárdica del VD.

5.4.2 IT SECUNDARIA

En la IT secundaria, en comparación a la primaria, la estructura intrínseca de la VT está normal, lo que está afectado es la dilatación del anillo tricúspideo, AD o VD lo que produce mala coaptación valvular y regurgitación. Dentro de las causas tenemos 2 fenotipos: 1) IT secundaria ventricular y 2) IT secundaria atrial [4, 9]. tabla 2

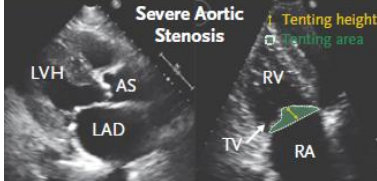
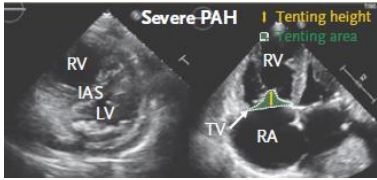
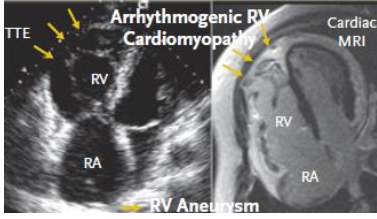
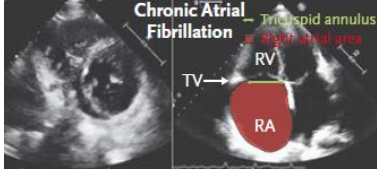
IT SECUNDARIA	MECANISMO	EJEMPLO
ITS ventricular	-HTP postcapilar (Enf cardíaca izq)) • IC FEp • IC FER	
	-HTP precapilar • HTP arterial primaria • Enf pulmonar • TEP crónico	
	-Disfunción VD • Cardiomiopatías VD • Cardiomiopatías ambos ventrículos • Infarto VD	
ITS atrial	Dilatación AD o Anillo tricúspideo • FA • Edad • IC FEp	

Tabla 2. Causas de IT secundaria [4]

-IT Secundaria Ventricular

La IT secundaria ventricular está presente entre 75-90%, y se caracteriza por dilatación del ventrículo derecho principalmente de la pared libre, con desplazamiento lateral del músculo papilar anterior, dilatación del anillo tricúspideo y falta de coaptación de sus valvas (que dan una forma triangular hacia el VD), esto se debe por tracción de las cuerdas y músculos papilares. La dilatación y disfunción del VD se debe por el remodelado secundario a la elevada presión sistólica de la arteria pulmonar, además asociado a valvulopatía izquierda, a disfunción diastólica y/o sistólica del VI, arritmias, infarto y cardiomiopatías dilatadas con desplazamiento del tabique interventricular y del músculo papilar septal tricúspideo que produce falta de coaptación de la valva [4, 13].

-IT Secundaria Atrial

La IT secundaria auricular está presente entre 10-25%, y se caracteriza por marcada dilatación de la AD y del anillo tricúspideo, con mala coaptación de sus valvas (que dan una forma horizontal) y VD estructural y funcionalmente normales [14]. Además, está asociado con fibrilación auricular, edad avanzada, obesidad, sexo femenino e IC con fracción de eyección preservada, además normal o mínima elevación de la presión sistólica de la arteria pulmonar y ausencia de valvulopatía izquierda. A medida que va avanzando en severidad la IT, hay compromiso del VD con dilatación y posterior fenotipo mixto.

5.4.3 IT POR DEIC (DISPOSITIVOS ELECTRÓNICOS IMPLANTABLES CARDIACOS)

En el último grupo de causas tenemos la IT por DEIC en un 5% del total de casos. Tiene dos tipos [4, 9]: (tabla 3)

- A) DEIC IT primario: cuando es el causante directo de la IT 40%.
- B) DEIC IT secundario: cuando es incidental 60%. Por la electroestimulación del dispositivo sobre el VD, se produce remodelado de cavidades derechas e IT.

IT por DEIC	MECANISMO	EJEMPLO
TIPO A	El DEIC es causa directa de la IT • Perforación valvular • Adhesión o Restricción valvular o subvalvular	
TIPO B	El DEIC produce remodelado de cavidades derechas relacionado a la electroestimulación.	

Tabla 3. Causas de IT por DEIC [4]

5.5 FISIOPATOLOGÍA

La insuficiencia tricuspídea se caracteriza por un reflujo de sangre del ventrículo derecho a la aurícula derecha durante la sístole. Al principio cuando la insuficiencia tricuspídea es leve o moderada, la aurícula derecha es muy complaciente y no hay significado hemodinámico, sin embargo, cuando es severa ocasiona aumento de presión de la aurícula derecha y venosa ocasionando la clínica de insuficiencia cardiaca congestiva [4].

Los cambios tempranos de la IT, produce sobrecarga de volumen con cambios adaptativos como dilatación de la AD y dilatación basal del VD con dilatación progresiva del anillo tricúspideo que conduce a falta de coaptación de las valvas de la válvula tricúspide, aquí hasta el momento el VD mantiene su forma cónica.

A medida que va avanzando la IT, hay aumento de las presiones de la arteria pulmonar, mayor sobrecarga de volumen y presión a las cavidades derechas, desplazamiento del músculo papilar anterior y pared lateral del VD como del tabique interventricular, produciendo mayor dilatación del VD y del anillo tricúspideo con menor coaptación de las valvas, empeorando la IT, convirtiéndolo en un círculo vicioso llevando al final a Hipertensión pulmonar irreversible y disfunción del VD donde toma una forma circular [19] figura 6.

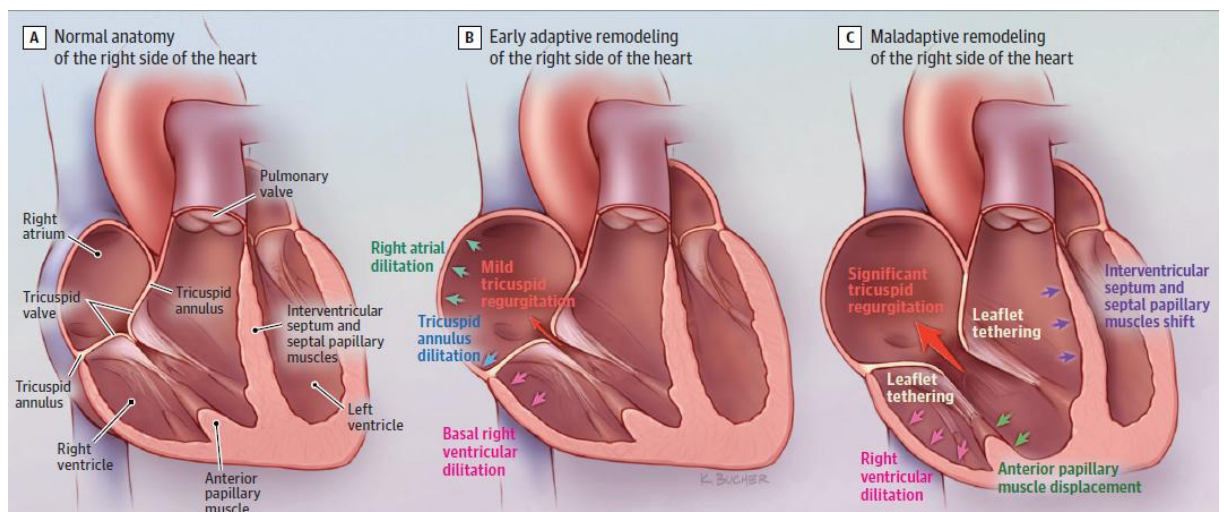


Fig 6. Esquema de cambios asociados con la progresión de la IT. (19) (A) VT y cavidades derechas estructuralmente normales. B) Cambios adaptativos tempranos de IT. C) Cambios avanzados de IT [19].

5.5.1 Función del VD

Anatómicamente hay 3 componentes en el VD. 1) Válvula tricúspide, Tracto entrada del VD, las cuerdas tendinosas y músculos papilares. 2) El trabeculado apical del VD. 3) El infundíbulo o cono o tracto de salida del VD. Estos tres componentes permiten la entrada y salida de sangre en una dirección laminar curvilínea fisiológicamente apropiada.

Así mismo el VD es un componente activo, aunque solo usa un 25% del trabajo cardíaco comparado con el VI, realiza 3 movimientos que le permiten una adecuada contracción: 1) Movimiento de la pared libre hacia el septum interventricular. 2) Contracción del VI con tracción de la pared libre. 3) Contracción de las fibras longitudinales, con acortamiento del eje largo. El VI contribuye del 20-40% a la fracción de eyección del VD, la distensibilidad de la AI, del sistema vascular pulmonar y el pericardio también juega un rol importante en el gasto cardíaco del VD. Dicho así, para mantener un adecuado equilibrio de volumen y presión en las cavidades derechas se necesita una adecuada integridad de todos estos componentes [19].

El VD es más sensible que el VI a los aumentos de poscarga e inicialmente mantiene el gasto cardíaco mediante el remodelado cardíaco con hipertrofia concéntrica (mayor masa que volumen), dilatación leve del VT e IT leve. A medida que los aumentos de poscarga se mantengan con el tiempo, vienen los cambios desadaptativos con remodelación excéntrica (mayor volumen o dilatación) y disfunción sistólica del VD con IT severa.

Esta capacidad del VD para adaptarse a los aumentos de presión sobre todo del sistema vascular pulmonar se conoce como acoplamiento ventrículo-arterial (relación entre elastancia ventricular y elastancia arterial), idealmente el VD responde a mayor contractilidad para mantener una adecuada relación en rango de 1.5-2, esta pérdida de acoplamiento sugiere que el VD ya no puede mantener el gasto cardíaco hacia adelante.

La AD también contribuye a la gravedad de la IT. La dilatación de la AD ocurre en estadios tempranos de la IT leve, pero ha sido demostrado que a un mayor volumen hay mayor impacto hemodinámico al VD y mayor presión venosa con onda V grande en el pulso venoso, produciendo una menor precarga del VD, menor gasto cardíaco, contribuyendo al empeoramiento de la función ventricular, renal y hepática, y desarrollando los signos y síntomas de congestión retrógrado.

La pérdida de distensibilidad de la AI, la disfunción diastólica del VI y el aumento de la resistencia vascular pulmonar, contribuyen a la disfunción del VD con dilatación de la AD, anillo tricúspideo, VD e IT. La severidad de la IT está correlacionada con la severidad de la Hipertensión pulmonar.

5.5.2 Fenotipos de Insuficiencia Tricuspídea

Según etiología la IT se puede clasificar en IT primaria 10-15%, secundaria o funcional 80% y asociada a dispositivos intracardiacos 5% [4, 9]. La primaria cuando la afección se encuentra a nivel de la válvula tricúspide, secundaria cuando la morfología de la VT es normal, pero existe dilatación del anillo tricúspideo, así mismo esta se divide en atrial o ventricular. [18] fig. 12

5.5.2.1 Insuficiencia tricuspídea primaria

La enfermedad valvular primaria representa en 10-15% de los casos de IT, entre este grupo está la enfermedad congénita (anomalía de Ebstein, defectos AV y prolapso mixomatoso), así como las adquiridas (endocarditis infecciosa, enfermedad reumática, carcinoide o traumático) [4, 19].

El daño directo a la válvula tricúspide ocasiona una falta de coaptación sistólica de las valvas, con posterior insuficiencia tricuspídea, este reflujo de sangre de la AD al VD, ocasiona sobrecarga de volumen a las cavidades derechas, con respuesta adaptativa inicial de remodelación concéntrica con posterior excéntrica y disfunción sistólica del VD.

La dilatación del anillo tricúspide y el área de la VT en la IT primaria suele ser normal en la mayoría de las causas, sin embargo, en la anomalía de Ebstein y prolapso hay marcada dilatación anular, esto se debe por un anillo desplazado y valvas morfológicamente diferentes. Fig 7 y 8.

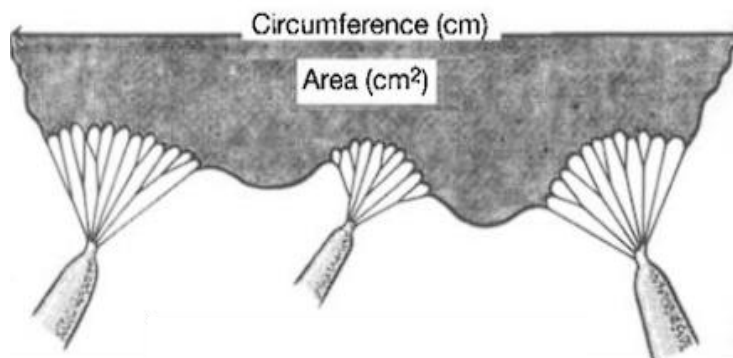


Fig 7. Anillo y área de VT [53]

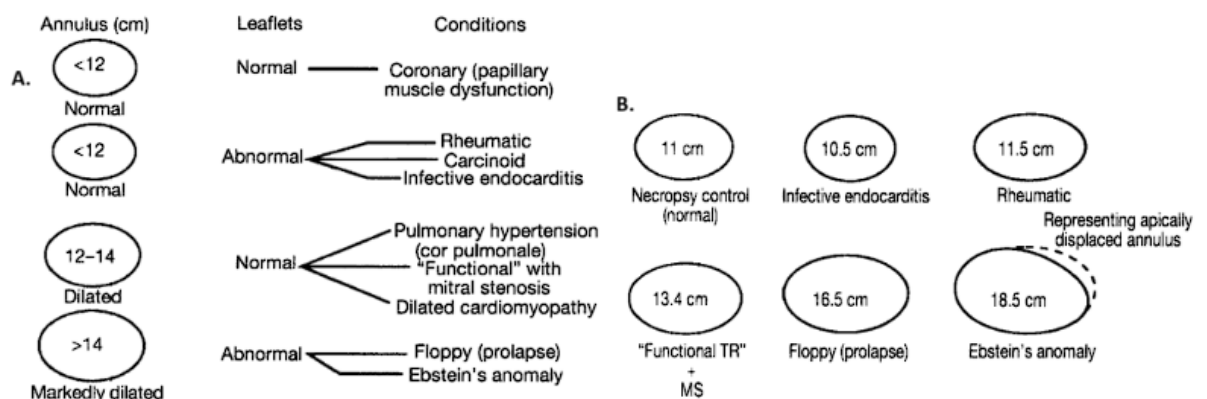


Fig 8. A. Anillo tricúspide (val normal <12 cm), B. Área de la VT (val normal <13.9 cm²). [51]

Comparando la dilatación del anillo y área de la VT de la IT primaria con la secundaria, claramente la IT secundaria hay dilatación temprana y mayor área que en la primaria, sin embargo, en la anomalía de Ebstein y prolapso hay mayores valores de dilatación. Fig 9

Condition	Annulus	Leaflet area	Annulus insertion site
1. Floppy (prolapsed)	↑	↑	Normal
2. Ebstein's anomaly	↑	↑	Abnormal
3. Pulmonary hypertension		Normal	Normal
(a) Cor pulmonale	↑	Normal	Normal
(b) Mitral stenosis	↑	Normal	Normal
4. Coronary (papillary muscle)	Normal	Normal	Normal
5. Carcinoid	Normal/↑	Normal/↑	Normal
6. Rheumatic	Normal	Normal/↑	Normal
7. Infective endocarditis	Normal	Normal	Normal
8. Dilated cardiomyopathy	↑	Normal	Normal

Fig 9. Comparación morfológica de la VT según etiología [53]

La presión sistólica de la arteria pulmonar suele estar normal o levemente elevada < 40 mmHg en comparación a la IT secundaria donde hay valores más elevados. Fig 10.

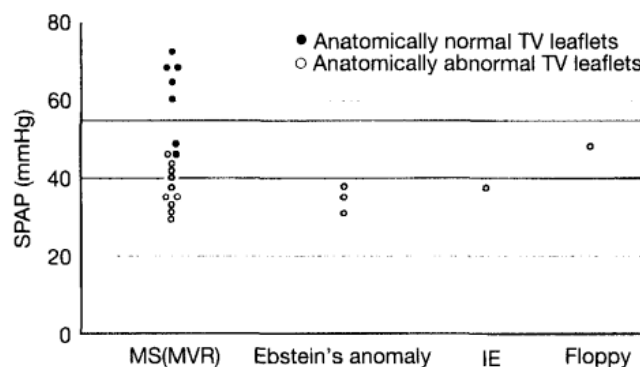


Fig 10. Comparación de Presión sistólica de arteria pulmonar, (MS: estenosis mitral, MVR; reemplazo VM, IE: endocarditis infecciosa, FLOPPY: prolapso tricúspideo). [53]

5.5.2.2 Insuficiencia Tricuspídea secundaria

En la IT secundaria, la estructura intrínseca de la válvula tricuspídea está normal, pero la anomalía está en la AD, VD y/o anillo tricúspideo [26].

Los 2 Fenotipos de esta categoría son: IT secundaria auricular e IT secundaria ventricular. Fig 3

La IT secundaria auricular está presente entre 10-25%, y se caracteriza por marcada dilatación de la AD y del anillo tricúspideo, con mala coaptación de sus valvas (que dan una forma horizontal) y VD estructural y funcionalmente normales. Además, está asociado con fibrilación auricular, función sistólica normal del VI, normal o mínima elevación de la presión sistólica de la arteria pulmonar y ausencia de valvulopatía izquierda. A medida que va avanzando en severidad la IT, hay compromiso del VD con dilatación y posterior fenotipo mixto [18]

La IT secundaria ventricular está presente entre 75-90%, y se caracteriza por dilatación del ventrículo derecho principalmente de la pared libre, con

desplazamiento lateral del músculo papilar anterior, dilatación del anillo tricúspideo y falta de coaptación de sus valvas (que dan una forma triangular hacia el VD), esto se debe por tracción de las cuerdas y músculos papilares. La dilatación y disfunción del VD se debe por el remodelado secundario a la elevada presión sistólica de la arteria pulmonar, además asociado a valvulopatía izquierda, a disfunción diastólica y/o sistólica del VI, arritmias, infarto y cardiomiopatías dilatadas con desplazamiento del tabique interventricular y del músculo papilar septal tricúspideo que produce falta de coaptación de la valva. [4]

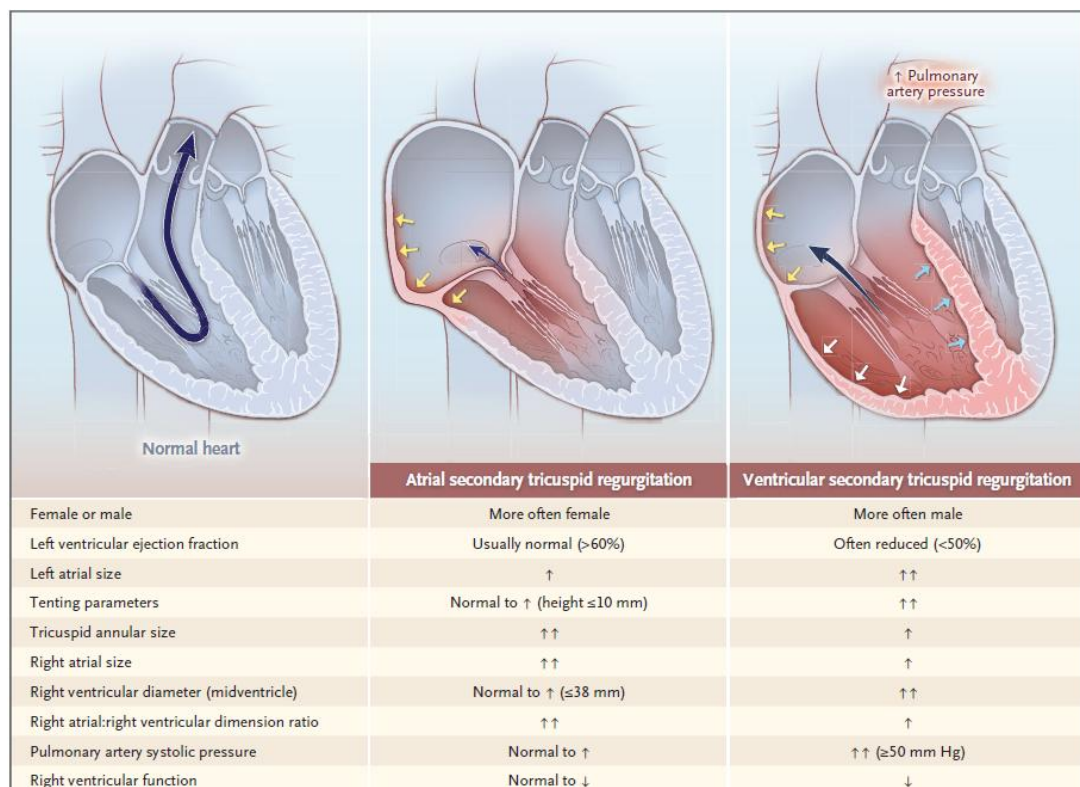


Fig 11. Características morfológicas y hemodinámicas de la IT secundaria auricular y ventricular. [4]

Estos dos fenotipos tienen una diferencia e implicación pronóstica, la IT secundaria ventricular con PSAP elevada y enfermedad cardíaca izquierda tiene peor pronóstico y mayor mortalidad 2.7 veces más que la IT auricular. [4]

5.5.2.3 Insuficiencia Tricuspídea por DEIC

La IT secundaria a dispositivos electrónicos implantables cardíacos (DEIC) representa el 5% de las IT. Tiene dos tipos: A) Cuando el DEIC es el causante de la IT 40% y B) Cuando el DEIC es incidental 60%. Se caracteriza por restricción del movimiento valvar tanto en sístole como en diástole, con falta de coaptación de las valvas y normal o dilatación de la AD, VD [18]. Fig 12.

	Secondary		CIED (A)	Primary	
2D TTE					
3D TTE					
Parameter	Ventricular	Atrial	CIED Type A	Primary TR	
Carpentier Class	IIIb	I	I, IIIa, IIIb	Prolapse II	RHD IIIa
TV Tethering	++++	+/-	++	-	-
Leaflet Restriction	Systole	-	Systole/Diastole	-	Diastole
RA/TA Dilatation	++	++++	+/-	++	+++
RV Dilatation	+++	+/-	+/-	+/-	+/-
RV Dysfunction	+++	+/-	+/-	+/-	+/-

Fig 12. Clasificación ampliada de los fenotipos de la IT. [18]

5.5.3 Historia natural de la IT

La IT severa o significativa causa sobrecarga de volumen a las cavidades derechas con dilatación de la AD, VD y anillo tricúspideo, con falta de coaptación valvular y mayor IT y mayor dilatación, convirtiéndolo en un círculo vicioso empeorando mayor el remodelado cardíaco, mayor IT y más dilatación de cavidades hasta con la disfunción sistólica del VD, bajo gasto cardíaco y desarrollo de signos y síntomas [18]. Fig 13

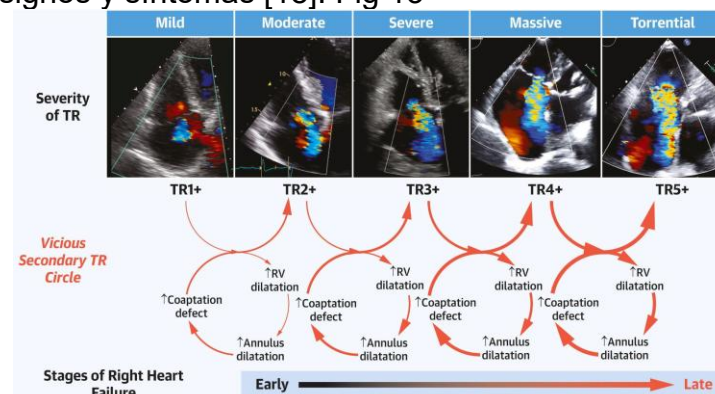


Fig 13. Progresión de la IT e historia natural de la IC derecha [18]

5. 6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

5.6.1 Signos y Síntomas

En la IT fisiológica o leve-moderada, no hay síntomas específicos, además no hay una condición clínica manifiesta. Por el contrario, en la IT severa tenemos signos y síntomas de sobrecarga hídrica como: Ingurgitación yugular, hepatoesplenomegalia dolorosa, ascitis, edema periférico. Algunos pacientes son asintomáticos hasta desarrollar los síntomas [17].

La clínica también depende según la causa: en la endocarditis infecciosa encontramos la fiebre, un soplo cardíaco, embolismos sépticos especialmente en pulmón.

En la HTP ya sea de etiología primaria o secundaria, tenemos los síntomas de bajo gasto como astenia, disnea, síncope.

5.6.2 Exploración física

Al examen físico lo más llamativo que encontramos es un soplo regurgitante e insuficiencia hepática por congestión, es frecuente la FA.

En la Insuficiencia hepática encontramos pacientes con aspecto de caquexia por pérdida en la producción proteica, tinte icterico por la hiperbilirrubinemia.

El soplo de la IT es holosistólico, que se ausculta mejor en el borde medio esternal derecho o subxifoideo, no suele irradiarse ni tener frémito, y aumenta con maniobras que aumenten el retorno venoso como inspiración profunda y apnea postinspiratoria (Signo de Rivero Carvallo), elevación de piernas, ejercicio y compresión hepática).

Otro hallazgo en la auscultación en aumento de la intensidad de P2 y desdoblamiento de S2, especialmente por dilatación del VD e HTP, y en casos de disfunción ventricular derecha podemos encontrar S3.

Las venas yugulares se observan distendidas y prominentes, lo que refleja aumento de la presión de la AD, además se pueden observar pulsátiles y confundirse con el pulso carotídeo.

En el pulso venoso, se caracteriza por colapso de la onda Y y aumento de la onda V, y en ocasiones ventricularización del pulso (onda V de mayor tamaño y desaparición de onda C y X). [17] Fig 14

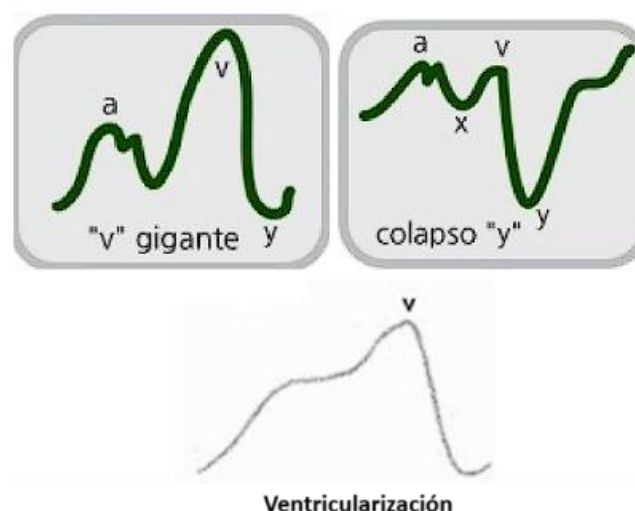


Fig 14. Morfologías de pulso venoso en IT. UptoDate. Wiley-Liss, New York, 1993. [17]

5.7 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Los métodos para diagnosticar IT son variados, en los que encontramos: Electrocardiograma, Radiografía de tórax, Ecocardiograma Doppler transtorácico y transesofágico, Resonancia magnética nuclear. Vamos a hablar de cada uno de ellos [9]. Fig 15.

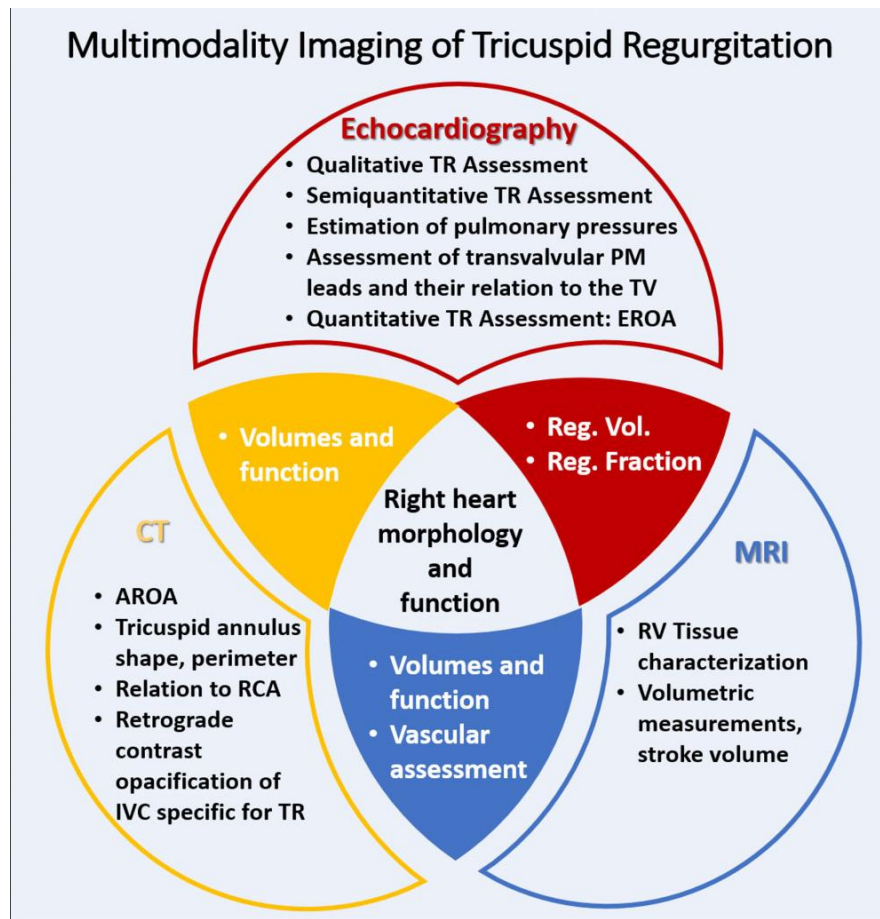


Fig 15. imágenes para estudiar IT [9]

5.7.1 Electrocardiograma

Los hallazgos electrocardiográficos de la IT leve o moderada suelen ser cambios inespecíficos de la repolarización con anomalías en el segmento ST y onda T en derivaciones derechas.

Si es por cardiopatía isquémica especialmente infarto del VD tendremos cambios en V3R a V5R y a menudo en pared inferior y/o posterior.

Si hay remodelado del VD con hipertrofia y dilatación, tenemos los signos de hipertrofia del VD con ondas R altas en V1 y V2 ($R/S > 1$), presencia de bloqueo incompleto o completo de rama derecha, desviación eje a la derecha [17]. Fig 16.

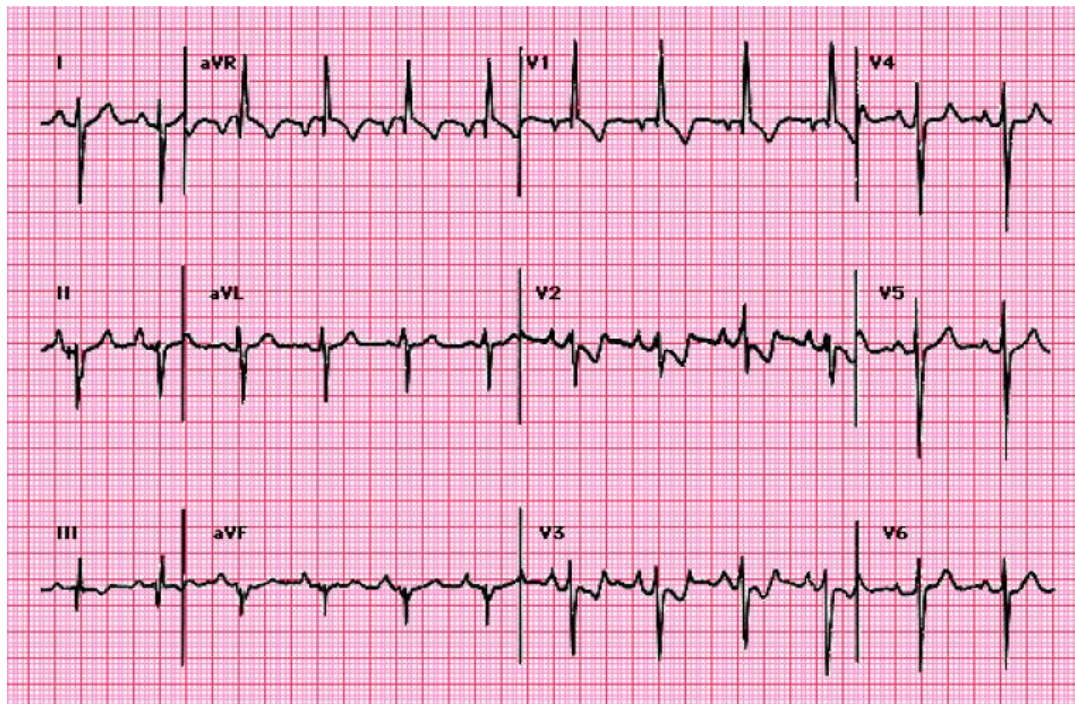


Fig 16. ECG en IT [17]

En casos de HTP, encontramos onda “p” pulmonar, con onda p de estrecha duración y puntiaguda, en especial derivaciones inferiores y V1, R alta en V1 o qR, depresión del segmento ST en V1 a V3.

5.7.2 Radiografía de tórax

Hay presencia de cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, con VD ocupante en el espacio retroesternal, agrandamiento de la AD, derrame pleural y desplazamiento ascendente del diafragma por ascitis.

5.7.3 Ecocardiograma transtorácico

Es el examen ideal y de primera elección ante una buena ventana, nos ayuda a dar la gravedad de la IT, así como el posible mecanismo o causante, estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar, valorar las dimensiones de cavidades derechas, función sistólica del VD y descartar patología cardíaca izquierda [24].

-Morfología de la VT

En el ecocardiograma tenemos 4 vistas para valorar la VT: Vista paraesternal de eje largo del flujo de tracto entrada del VD, Vista paraesternal de eje corto a nivel de la válvula aórtica, Vista apical 4 cámaras y Vista subcostal. No es muy frecuente poder valorar las 3 valvas de la tricúspide por 2D y en tal caso tenemos que ayudarnos del ecocardiograma transesofágico y 3D. Fig 17.

Al evaluar la morfología podemos detectar su principal mecanismo si es primaria o secundaria, evaluar los diámetros de cavidades, presencia de otras valvulopatías, valorar y calcular la medida del anillo tricúspideo donde su dilatación significativa es >35 mm o > 21 mm/m² (valor normal en 4 cámaras 28 mm ± 5), también se mide el área Tenting (área entre el plano anular y la punta

de coaptación) si el área $> 1 \text{ cm}^2$ está asociado a IT severa, y por último se mide el gap de coaptación de separación entre valvas, valor que es importante para definir si es candidato a reparo borde a borde.

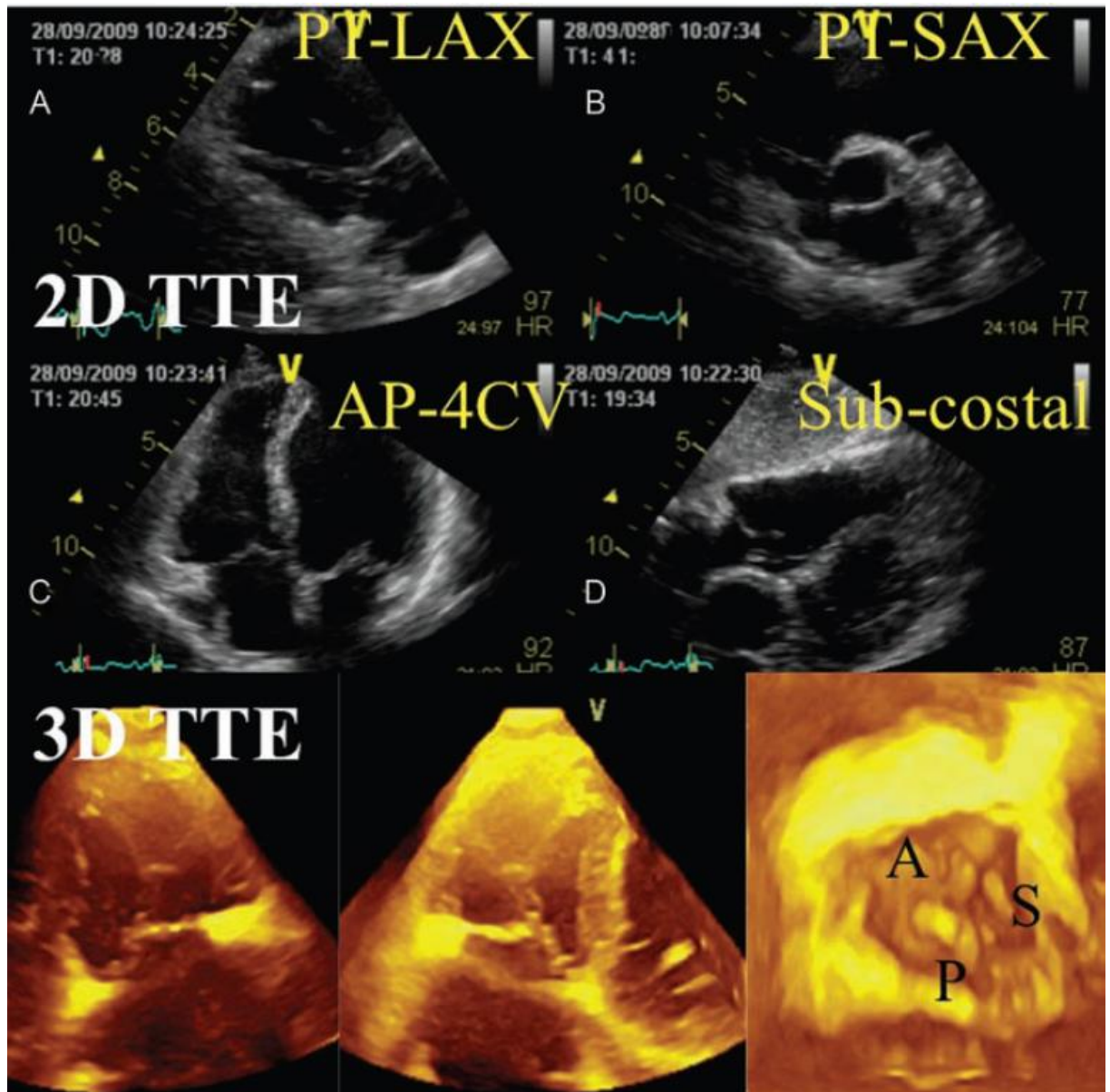


Fig 17. A) Vista paraesternal de eje largo del flujo de tracto entrada del VD, B) Vista paraesternal de eje corto a nivel de la válvula aórtica, C) Vista apical 4 cámaras, D) Vista subcostal. [24]

-Valoración de la gravedad

Para valorar la gravedad de la IT tenemos métodos cualitativos, semicuantitativos y cuantitativos. Hay que tener en cuenta que el paciente debe estar en euvolemia y signos vitales estables, para darle fidelidad a los datos obtenidos.

a) Cualitativos

Dentro de los métodos cualitativos tenemos:

- Morfología de la VT. Se visualiza la valva tricúspide en las vistas ecocardiográficas, se ve su movilidad, si hay prolapso, perforación de alguna de sus valvas, falta de coaptación valvular, dilatación del anillo tricúspideo, el gap de captación, si tiene calcificación, restricción de su movimiento, descartamos reumática, mixomatosa y masas móviles de posible endocarditis infecciosa.
- Señal Doppler continuo del chorro de IT. La intensidad de señal o morfología de la onda se puede presumir la gravedad de la IT. Una señal débil y parabólica está asociada a IT leve, una señal densa y parabólica a moderada y una señal densa y de morfología triangular con pico temprano es de mayor severidad. Fig 18

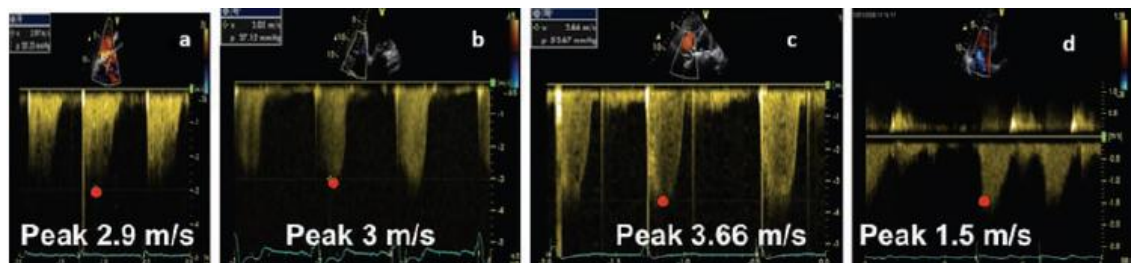


Fig 18. Intensidad de la señal en Doppler continuo. a) leve, b) moderada, c) grave, d) torrencial. (24)

- Doppler de flujo color. El Doppler color es útil para identificar chorros pequeños en contexto de una IT fisiológica o leve, pero los chorros más grandes en contexto de valorar la gravedad de la IT están cuestionados, ya que un flujo grande céntrico puede ser de menor gravedad a uno excéntrico de menor tamaño. Por tal motivo no se recomienda evaluar gravedad por este método si no se debe utilizar para diagnosticar la IT. Lo que sí nos ayuda es que un Jet pequeño central y delgado generalmente en una IT leve y un Jet excéntrico grande que se adhiere a la pared, se arremolina y llega a pared posterior es una IT severa. Fig 19 (24, 9)

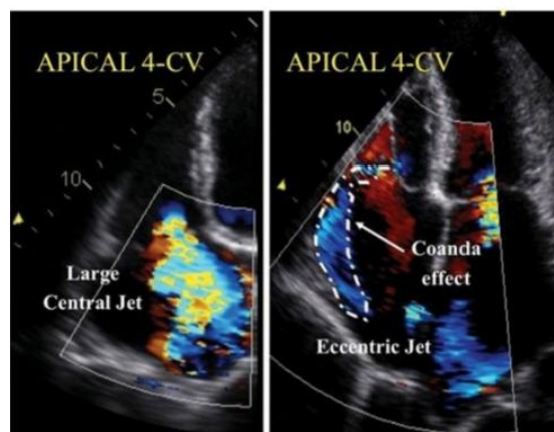


Fig 19. Doppler color de la IT. A) IT con flujo central, B) IT con flujo excéntrico (24)

b) Semicuantitativos

Dentro de los métodos semicuantitativos tenemos:

- Vena contracta. La VC es el menor diámetro del chorro regurgitante a nivel de la VT. Se mide en vista apical 4 cámaras, y promediando los de 2 a 3 latidos. Una VC > 7 mm es sugestiva de IT severa y <6 mm es IT leve-moderada. Sin embargo, ante morfología compleja de la VT, una medición latero - septal en 4 cámaras (la menor dimensión del orificio), y una medición lineal de la VC puede no describir con precisión la gravedad de la IT. Fig 20.

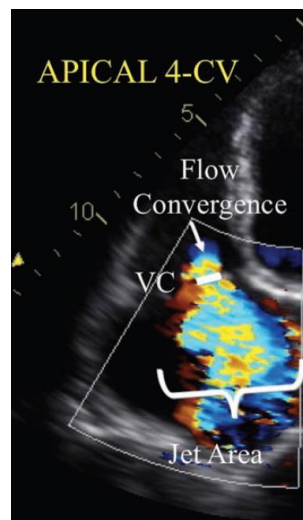


Fig 20. Vena contracta de la IT en vista apical 4 cámaras. [24]

- Área de JET: Es otro método semicuantitativo, en el cual se calcula el área total del JET de IT y se compara con el área de la AD. Fig 20
- Reversión sistólica del flujo de la vena hepática: Es un signo de IT grave. Es de alta sensibilidad 80% pero de menor especificidad. dado que está influenciado por factores como (FA, presión de la AD, función diastólica del VD). Se ha visto que paciente con altas presiones de AD o disfunción diastólica del VD, está presente este signo en IT moderada, motivo por el cual se debe buscar más parámetros para clasificar la severidad. Fig 21

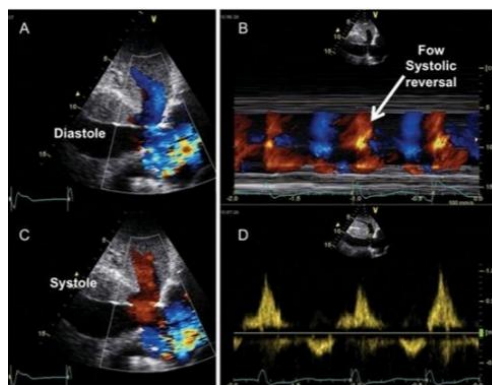


Fig 21. Reversión sistólica del flujo de la vena hepática [24]

c) Cuantitativos

Dentro de los métodos cuantitativos se incluyen: el área efectiva del orificio regurgitante (ORE), el volumen regurgitante (V_{REG}) y la fracción regurgitante (FR). Son mediciones más precisas y ayudan a estratificar mejor la gravedad. Estas medidas se realizan por: tabla 4

- Método de convergencia de flujo. Es el principal método cuantitativo, y se realiza mediante el método del área superficial de isovelocidad proximal (PISA). Para realizar el PISA necesitamos el Doppler color y lo primero que medimos es el ORE.
 - ORE: se necesita usar el Doppler color en dirección de la IT y medir el radio PISA (r) del área de proximidad, la velocidad de aliasing (V_{ALIAS}) y Velocidad máxima de IT (V_{IT})
 - V_{REG} : Luego de calcular el ORE. se multiplica el ORE x VTI de la IT

$$ORE: 2\pi r^2 (V_{ALIAS}) / V_{IT}$$

$$V_{REG}: ORE \times VTI_{IT}$$

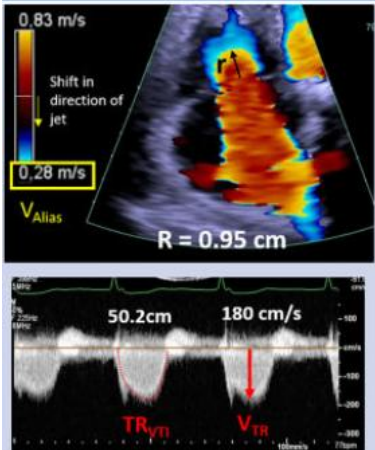
PISA	EJEMPLO	CALCULAR
Parámetros requeridos: 1. V_{ALIAS} : por doppler color en dirección al flujo 2. Radio PISA (r) 3. V_{IT} : vel máx de IT por doppler continuo 4. VTI_{IT} : por doppler continuo		$ORE: 2\pi r^2 (V_{ALIAS}) / V_{IT}$ $ORE: (6.282 \times 0.90 \times 28 \text{ cm/s}) / 180 \text{ cm/s}$ $ORE: 0.88 \text{ cm}^2$ $V_{REG}: ORE \times VTI_{IT}$ $V_{REG}: 0.88 \text{ cm}^2 \times 50.2 \text{ cm}$ $V_{REG}: 44 \text{ ml}$

Tabla 4. Método PISA [9]

Este método PISA tiene limitaciones, hasta un 30% se subestima la gravedad de la IT, es menos preciso en chorros excéntricos.

- Cuantificación Doppler volumétrica en 2D y 3D.
 - Mediante este método lo que se busca es calcular el ORE, V_{REG} Y FR, para ello se necesita medir el flujo diastólico del VD y el flujo sistólico del VI que sería el equivalente al del VD. No hay muchos estudios para validar este método como confiable. Tabla 5.

Vol diastólico VD: $\pi r^2 \times VTI_{IT}$

Vol sistólico VI: $\pi r^2 \times VTI_{TSVI}$

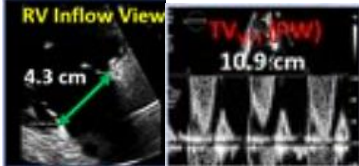
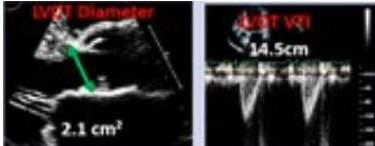
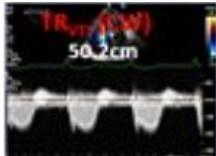
2D	EJEMPLO	CALCULAR
Parámetros requeridos: <u>Vol diastólico VD:</u> 1. Diámetro anillo VT 2D 2. VTI flujo VT (Doppler pulsado)) <u>Vol sistólico VI:</u> 3. Diámetro TSVI 4. VTI TSVI (doppler pulsado) <u>Otro:</u> 5. VTI IT (Doppler continuo)	Vol diastólico VD  Vol sistólico VI  VTI IT 	$V_{reg}: \text{Vol diastólico VT} - \text{Vol sistólico VI}$ $V_{reg}: (0.785 \times 4.3^2 \times 10.9) - (0.785 \times 2.1^2 \times 14.5)$ <u>$V_{reg}: 158 - 50 = 108 \text{ ml}$</u> $\text{ORE}: V_{reg} / VTI_{IT}$ $\text{ORE}: 108 / 50.2$ <u>$\text{ORE}: 2.15 \text{ cm}^2$</u>
3D	EJEMPLO	CALCULAR
Parámetros requeridos: 1. Planimetría directa 3D del área del anillo VT		$V_{reg}: (14.8 \times 10.9) - 50$ <u>$V_{reg}: 110 \text{ ml}$</u> $\text{ORE}: V_{reg} / VTI_{IT}$ $\text{ORE}: 110 / 50.2$ <u>$\text{ORE}: 2.19 \text{ cm}^2$</u>

Tabla 5. Método Cuantificación Doppler volumétrica [9]

5.7.4 Ecocardiograma transtorácico 3D

El ecocardiograma 3D ha tomado un juego importante en la IT para valorar pacientes candidatos a cirugía, ya que en el 2D es de mayor dificultad medir el anillo tricúspideo por la anatomía compleja de la VT, mediante el 3D se puede medir con mayor precisión y completa, además que se puede medir el área de la VC, donde a mayor área mayor severidad [24, 25]. Fig 17

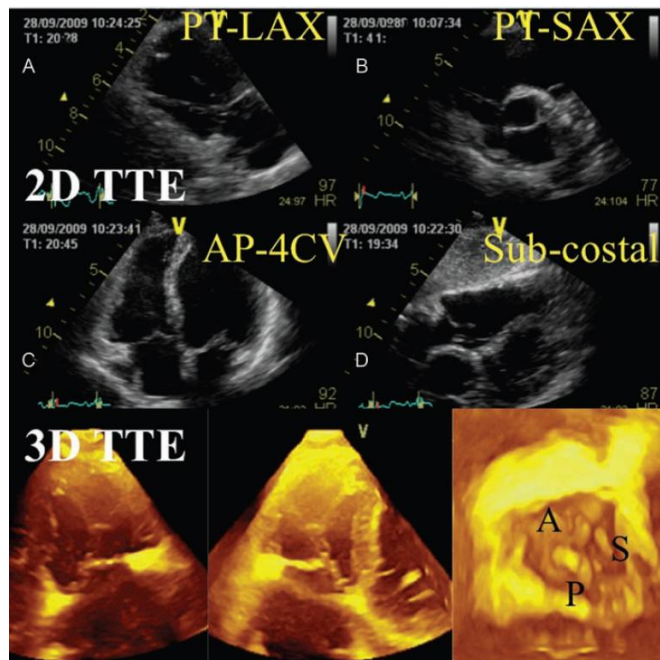


Fig 17. A) Vista paraesternal de eje largo del flujo de tracto entrada del VD, B) Vista paraesternal de eje corto a nivel de la válvula aórtica, C) Vista apical 4 cámaras, D) Vista subcostal. [24]

5.7.5 Ecocardiograma transesofágico

El ecocardiograma transtorácico sigue siendo el examen ideal para valorar la severidad de la IT, sin embargo, hay que tener la operatividad del procedimiento sobre todo la mala ventana acústica de algunas personas. Por tal motivo, el Ecocardiograma transesofágico toma un rol importante sobre todo en la vista transgástrica, ya que podemos visualizar adecuadamente las tres valvas y valorar con mayor precisión el mecanismo causante de regurgitación. Las vistas transesofágicas es de mayor dificultad ya que las cavidades derechas están más anteriores hacia el esternón y para visualizar la VT es de mayor dificultad.

5.7.6 Tomografía computarizada

Es una técnica de buena resolución para la evaluación anatómica, especialmente en pacientes que se va a planificar una intervención percutánea sobre la válvula y para la medición del anillo tricúspideo, así como la relación del anillo con la coronaria derecha.

5.7.7 Cardiorresonancia magnética

Es el Gold Standard para las medidas, función y cálculos de volumen de las cavidades derechas. Así mismo, permite cuantificar la severidad de la IT mediante los volúmenes del VD y el flujo pulmonar. Como desfavorable es

incompatible con dispositivos cardiacos, por lo que las mediciones no pueden ser precisas.

Teniendo en cuenta estos parámetros para cuantificar la gravedad de la IT, está la siguiente clasificación propuesta por Rebeca Hahn [9, 18]. Tabla 6

PARÁMETROS	LEVE	MODERADO	GRAVE	MASIVO	TORRENCIAL
Cualitativo					
Morfología VT	Normal	Moderadamente anormal	Gravemente anormal (dilatación anillo, gran espacio de coaptación, distancia gap aumentada,)		
Área JET color	Pequeño, estrecho, central	Central moderado	de gran tamaño, excéntrico, adosado a pared central, efecto remolino		
Señal doppler	Débil, parcial, parabólico	Denso, parabólico	Denso, parabólico o triangular	Denso, triangular, con pico temprano y <2 m/s	
VD	Normal	Normal o dilatado leve	Dilatado		
Semicuantitativo					
VC -2D (mm)	<3 -	3-6.9 -	7-13.9 75-94.9	14-20.9 95-114.9	>21 >115
PISA (r en mm)	<5.4	5.5-8.9	>9		
Flujo vena hepática	Onda sistólica dominante	Onda sistólica pequeña	Onda sistólica reversa		
Flujo diastólico VT	Onda A dominante	variable	Onda E dominante > 1 m/s		
Cuantitativo					
ORE (mm²)	<20	20-39	40-59	60-79	>80
VR (ml)	<30	30-44	45-59	60-74	>75
FR (%) -3D -RMN	<15 <30	16-49 30-49	>50 >50		
VC 3D (mm²)	-	-	75-94.9	05-114.9	>115

Tabla 6. Clasificación de gravedad de IT. [9, 18]

5.8 TRATAMIENTO

A través de los años, se ha considerado la IT como una entidad benigna, ayudado a la alta tasa de mortalidad quirúrgica y falta de técnicas percutáneas para su reparación. En los últimos años, ya se sabe que la IT no es una entidad benigna, ya que aumenta la mortalidad independiente de otros marcadores, ha bajado la tasa de mortalidad en procedimientos quirúrgicos y tenemos a la disposición de mayores técnicas de reparación [28].

El tratamiento inicial de la IT es médico, y se basa en mejorar los signos de sobrecarga hídrica debido a la IC derecha con el uso de los diuréticos. Sin embargo, se debe tomar en cuenta la severidad del cuadro tomando como parámetros la IT grave, las dimensiones de cavidades derechas, presencia de hipertensión pulmonar, disfunción del VD y el TRI score, para tomar una decisión terapéutica intervencionista adicional [26]. Fig 22

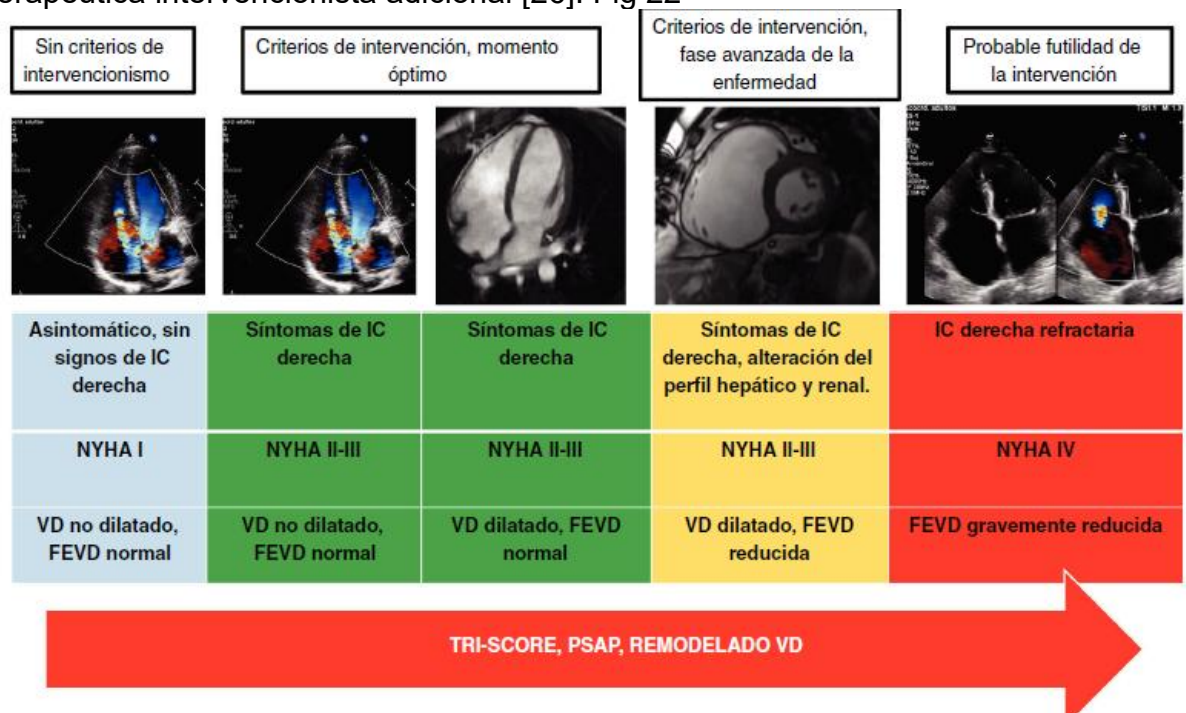


Fig 26. Algoritmo propuesto sobre el momento óptimo para plantear el intervencionismo en la IT [26].

Se debe tener en cuenta en qué momento es el adecuado o ideal para intervenir a los pacientes con IT grave, y es importante antes de que el VD esté dilatado o con disfunción, antes de desarrollar HTP, insuficiencia renal, disfunción hepática y disfunción orgánica y que por más intervención no tengamos ningún resultado positivo y sea una terapéutica fútil.

El TRI-SCORE es una escala de riesgo quirúrgico en pacientes con IT aislada superior al EuroScore I y II. Elaborada de un estudio con 466 pacientes de IT sometidos a cirugía. Una puntuación > 4 puntos se asocian a alto riesgo quirúrgico, con una tasa de mortalidad intrahospitalaria promedio del 10% [23].

Tabla 7

TRI SCORE		Mortalidad																																									
		Predictor de mortalidad hospitalaria																																									
<table><tr><th>Parámetro</th><th>Puntos</th></tr><tr><td>Edad > 70 años</td><td>1</td></tr><tr><td>NYHA III-IV</td><td>1</td></tr><tr><td>Signos IC derecha</td><td>2</td></tr><tr><td>Dosis de furosemida >125 mg</td><td>2</td></tr><tr><td>TFG <30 ml/min</td><td>2</td></tr><tr><td>Bilirrubina total elevada</td><td>2</td></tr><tr><td>FEy VI <60%</td><td>1</td></tr><tr><td>Disfunción VD moderada/severa</td><td>1</td></tr><tr><td>Total</td><td>12</td></tr></table>	Parámetro	Puntos	Edad > 70 años	1	NYHA III-IV	1	Signos IC derecha	2	Dosis de furosemida >125 mg	2	TFG <30 ml/min	2	Bilirrubina total elevada	2	FEy VI <60%	1	Disfunción VD moderada/severa	1	Total	12	<table><thead><tr><th>Risk score (points)</th><th>Predicted in-hospital mortality rate, %</th></tr></thead><tbody><tr><td>0</td><td>1</td></tr><tr><td>1</td><td>2</td></tr><tr><td>2</td><td>3</td></tr><tr><td>3</td><td>5</td></tr><tr><td>4</td><td>8</td></tr><tr><td>5</td><td>14</td></tr><tr><td>6</td><td>22</td></tr><tr><td>7</td><td>34</td></tr><tr><td>8</td><td>48</td></tr><tr><td>≥9</td><td>65</td></tr></tbody></table> <3 bajo riesgo qx >4 alto riesgo qx	Risk score (points)	Predicted in-hospital mortality rate, %	0	1	1	2	2	3	3	5	4	8	5	14	6	22	7	34	8	48	≥9	65
Parámetro	Puntos																																										
Edad > 70 años	1																																										
NYHA III-IV	1																																										
Signos IC derecha	2																																										
Dosis de furosemida >125 mg	2																																										
TFG <30 ml/min	2																																										
Bilirrubina total elevada	2																																										
FEy VI <60%	1																																										
Disfunción VD moderada/severa	1																																										
Total	12																																										
Risk score (points)	Predicted in-hospital mortality rate, %																																										
0	1																																										
1	2																																										
2	3																																										
3	5																																										
4	8																																										
5	14																																										
6	22																																										
7	34																																										
8	48																																										
≥9	65																																										

Tabla 7. TRI score. [23]

La intervención quirúrgica de la VT sigue siendo conservador, manteniéndose principalmente en el momento de la cirugía de válvula mitral y aun así es baja, por lo que intervenir aisladamente la VT está menos establecido. Está bajo porcentaje de intervención se debe a la alta mortalidad hospitalaria que oscila el 10%, el bajo entrenamiento médico quirúrgico y la gravedad y tardía presentación clínica.

5.8.1 Tratamiento conservador

El tratamiento médico de la IT secundaria que representa el 80%, está dirigido por guías, donde se limita al uso de diuréticos y tratar la causa subyacente de la IT con recomendación IIa, además hay que tener una evaluación y dirigir el tratamiento según la función ventricular izquierda, hipertensión pulmonar y control de ritmo para la fibrilación auricular. Se puede tener en cuenta usar los antagonistas de receptores de mineralocorticoides cuando hay congestión hepática en dosis diuréticas [28].

El tratamiento de la IC izquierda, ya sea médico, con resincronización cardíaca y/o reparación transcater de válvula mitral, puede provocar cambios en la hemodinámica del corazón izquierdo y disminuir la insuficiencia tricuspídea en un 40%, sin embargo, con el paso del tiempo vuelve la severidad de la IT, o aquellos pacientes que no respondieron a tratamiento y fueron refractarios, están asociados de forma independiente a mortalidad por todas las causas.

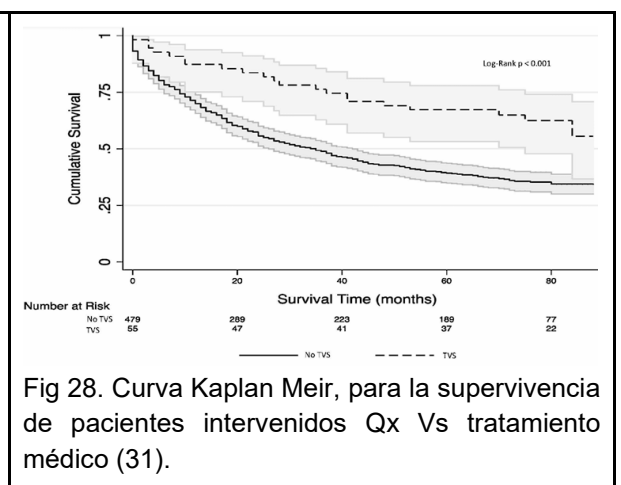
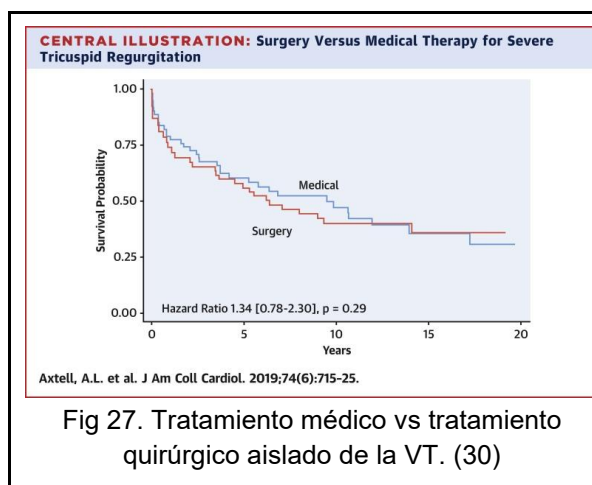
La ausencia de disfunción del VD o presencia de HTP, no deben retrasar la derivación para cirugía o terapia transcater.

5.8.2 Manejo quirúrgico

La IT grave está asociada a mortalidad, motivo por el cual a pesar de que las recomendaciones no son fuertes de intervención quirúrgica precozmente e infrautilizadas, es importante definir en qué momento se debe intervenir la valvulopatía tricuspídea para evitar la disfunción irreversible del VD, la disfunción orgánica y aumento del riesgo quirúrgico.

Indicaciones de cirugía [29]:

- Para la IT primaria grave, la indicación de cirugía es para los pacientes sintomáticos **(Recomendación I C)**, o en un grupo seleccionados dónde están asintomáticos o levemente cuando hay dilatación del VD o empeoramiento de función del VD sin ser severa **(Recomendación IIa C)**
- Para la IT secundaria grave, la indicación de cirugía es durante la reparación del lado izquierdo, ya que no aumenta el riesgo quirúrgico y favorece el remodelado inverso del VD y disminuye la IT. **(Recomendación I C).**
- Para la IT secundaria grave, la intervención quirúrgica aislada de la VT, no está bien establecida (Fig 27), ya que hay un riesgo de mortalidad elevada intrahospitalaria del 10% y no hay diferencias en mortalidad vs el tratamiento médico a largo plazo. Hay un grupo de pacientes que se pueden beneficiar de la cirugía aislada con buenos resultados de supervivencia a largo plazo (menor mortalidad 55%), y son pacientes con síntomas leves y dilatación del VD sin disfunción grave (Fig 28). **(Recomendación IIa C).**
- Para la IT secundaria leve a moderada con dilatación del anillo tricúspideo > 40 mm o > 21 mm/m². **(Recomendación IIa C)**



Para seleccionar el tipo de intervención, tenemos la quirúrgica o percutánea, está última reservada para pacientes con riesgo operatorio intermedio o alto, y la quirúrgica tenemos la reparación o reemplazo, la reparación con anillo de Anuloplastia es el procedimiento preferido. El reemplazo se debe dejar para las válvulas atadas y con anillo severamente dilatados (> 40 mm o > 21 mm/m²), y cuando la anatomía para la reparación no es factible especialmente en IT secundaria ventricular.

Tratamiento transcater

El tratamiento transcater cada vez está tomando mayor fuerza, debido a los buenos resultados en la valvulopatía mitral y en paciente con mayor riesgo operatorio de IT. Los procedimientos se comenzaron a utilizar con los dispositivos de válvula mitral de TEER y actualmente el T-TEER tricúspideo es la terapia transcater usada [31].

El registro multinacional TriValve del 2016-2018, realizó unas características de los pacientes que fueron sometidos al procedimiento transcater, y los resultados fueron: la edad promedio fue de 76/ $\pm$ 9 años, 60% son mujeres, 35% antecedente de cirugía cardíaca izquierda, 79% con fibrilación auricular, 95% CF III-IV, 81% presentaban edemas con refractariedad a diuréticos y 56% habían sido internados últimos 6 meses por IC, 95% la causa fue IT secundaria y anillo tricúspideo 45.4 $\pm$ 11 mm. el 68% se intervino de forma aislada la VT y a 30 días la mortalidad fue de 3.7%, se presentó mejoría de CF con 58% CF I-II y mejoría de la gravedad de la IT a moderada 80-85% y leve 30-50% (Fig 29). Asimismo, cuando la cohorte se comparó con tratados médicamente, la intervención transcater fue asociado a menor compuesto muerte y hospitalización (32 vs 49%), menor muerte individual (23 vs 36%). [31, 33] Fig 30

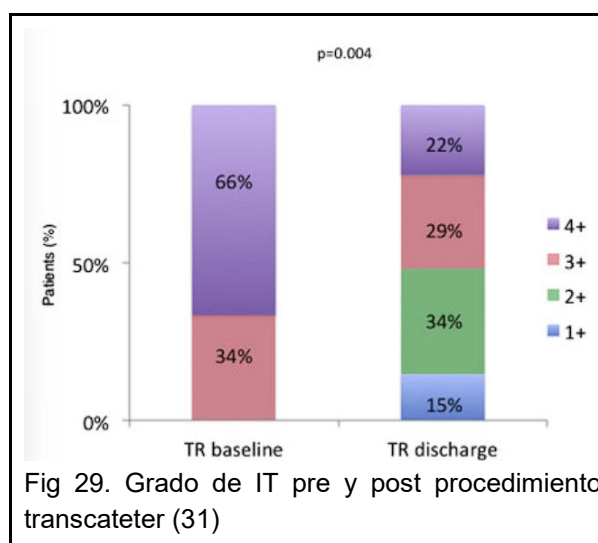


Fig 29. Grado de IT pre y post procedimiento transcater (31)

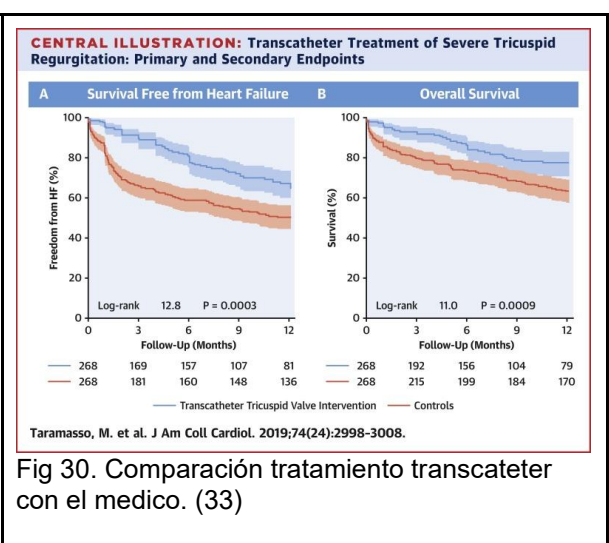


Fig 30. Comparación tratamiento transcater con el medico. (33)

Para que el procedimiento sea exitoso se considera como adecuada posición de colocación y reducción en el grado de regurgitación tricúspide $> 2+$.

Los criterios para indicar T-TEER y el éxito de su colocación depende de la ubicación del chorro regurgitante, la brecha de coaptación de las valvas, la complejidad de la estructura de la VT y la dilatación del anillo tricúspideo.

Existen diferentes dispositivos transcater, cada uno con ventajas y desventajas y con anatomía favorable para su colocación (Tabla 8 y Fig 31). La primera prueba de válvula transcater en animales fue en el 2005, primera publicación de implante válvula en válvula transcater en 2010 por disfunción protésica y primera reparación 2015 con TriAlign [3]

ESTRATEGIA	ANATOMÍA IDEAL	DISPOSITIVO
Dispositivos de Anuloplastia	-Dilatación anular como mecanismo de la insuficiencia -Tenting < 0.76 cm y área < 1.63 cm² -Jet central -Zona de aterrizaje adecuada	TriAlign TriCinch Pasta Cardiac Implants MIA PolyCor Cardioband*
Dispositivos Coaptación de folletos	-Pequeño espacio septo lateral < 7 mm -Coaptación de valvas < 10 mm -Buena longitud de valvas > 7 mm -Chorro anteroseptal o central -Prolapso confinado -Trivalva -Sin DEIC -Sin cardiopatía izquierda significativa	TriClip* Pascal* CroiValve FORMA TV Occluder
Implante de válvula heterotópica (en la VCI o VCI y VCS)	-Diámetros cavales apropiada -No hay otra opción de tratamiento -Función VD conservada -Inversión del flujo en la vena hepática	TriCentro SAPIEN in IVC TricValve*
Reemplazo de válvula ortotópica	-Reemplazo qx previo o válvula bioprotésica -Engrosamiento o acortamiento de las valvas (causa reumática o carcinoide) -Causante por DEIC -Cualquier morfología de la VT -Anatomía desfavorable para reparación	LuX Valve Intrepid EVOQUE* Más de 7 válvulas desarrolladas

Tabla 8. Dispositivos de tratamiento transcater. [4,18]

*Dispositivos con estudios aleatorizados

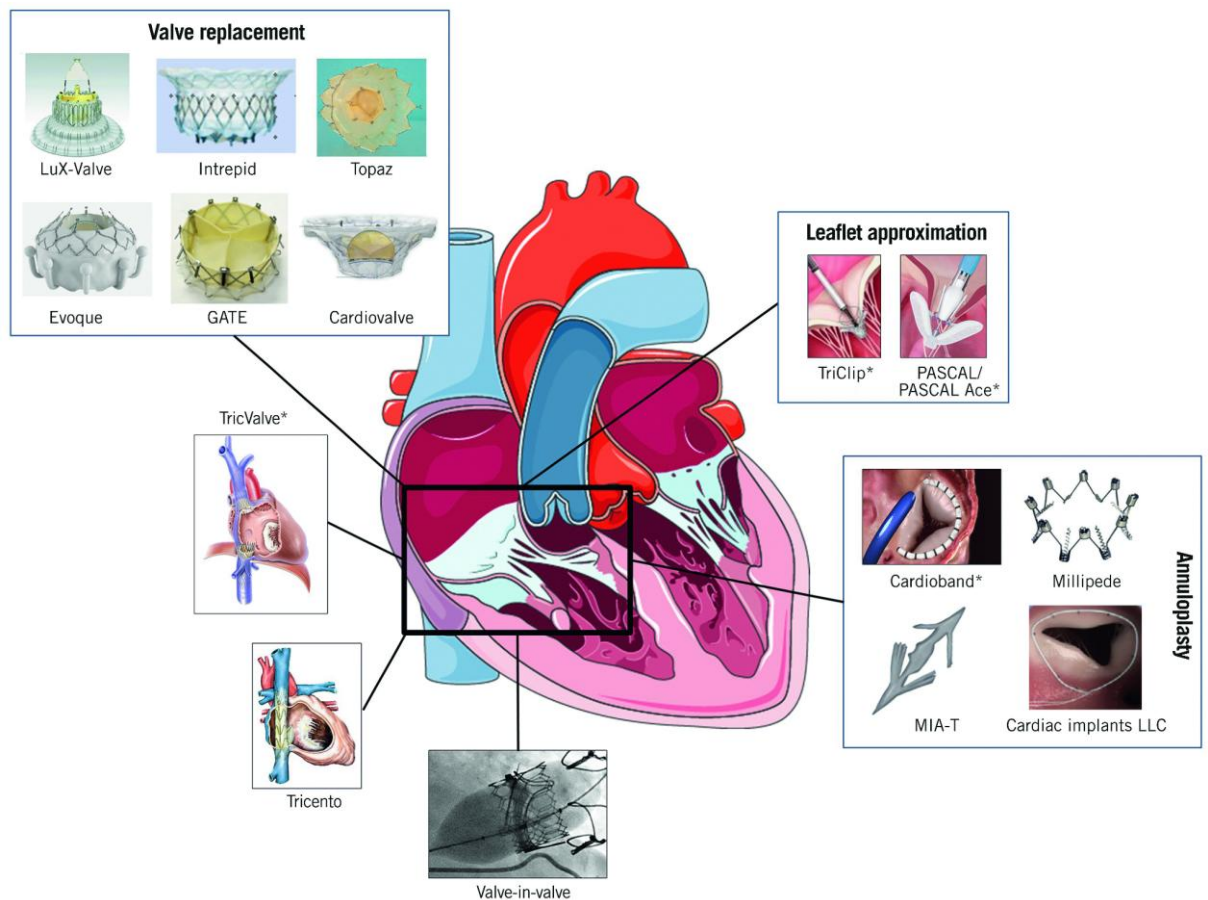


Fig 31. Dispositivos de tratamiento transcaterter [39]

Existen dos implantes de válvula en válvula transcaterter: ortotópico y heterotópico. El ortotópico se despliega dentro del anillo de la VT y el heterotópico en la vena cava [38]. Fig 32

-Ortotópico:

- Dentro de los dispositivos que se cuenta con publicación y datos es el Ensayo TRISCEND (con el dispositivo Edwards EVOQUE), con 56 pacientes, edad media 79 años, 75% mujeres y 87% CH II-IV. Resultados: 73% tuvo éxito clínico, 985 redujo la gravedad de la IT, 26% eventos adversos mayores (1 muerte, 2 embolizaciones del dispositivo, 1 complicación vascular y 15 hemorragias graves). El ensayo TRISCEND II lo compara con tratamiento médico.
- Ensayo TRISCEND II, con 400 pacientes de IT grave sintomática, se comparó reemplazo de VT transcaterter y tratamiento médico 2:1. Resultados al año: mejoría de compuesto primario (muerte por cualquier causa, hospitalización por IC, mejoría clase funcional y CF) impulsado por la mejora de síntomas y calidad de vida, así mismo mejoró la gravedad de la IT [35]

-Heterotópico

- Los implantes heterotópicos, son implantes valvulares que se despliegan dentro de la vena cava superior e inferior. Su primera implantación en humanos fue en el 2011 con TricValve. El ensayo TRICUS (seguridad y eficacia de TricValve en pacientes con IT severa). Fueron pacientes con alguna intervención valvular previa o que no tenía indicación de implante ortotópico con anatomía desfavorable. Los pacientes que se sometieron a este implante mejoraron clínicamente la CF y los síntomas de congestión hepática [40].

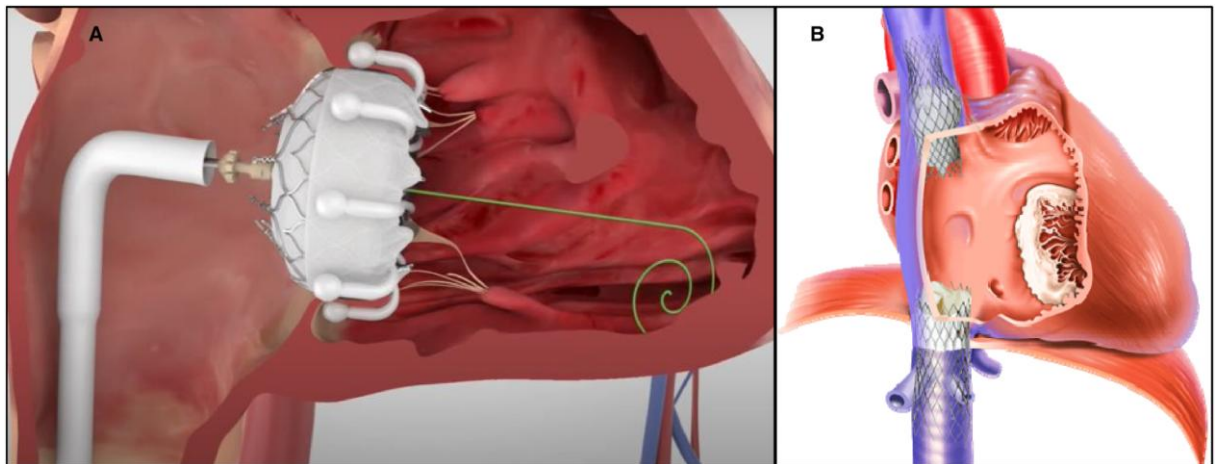


Fig 32. Implante de válvula A) Ortotópico B) Heterotópico ()

Dentro de los dispositivos de captación de folletos borde a borde (TEER), tenemos 2 más relevantes: TriClip y Pascal. Fig 31

- Ensayo TRILUMINATE, Primer ensayo para evaluar los resultados cardiovasculares en pacientes tratados con reparación de la válvula tricúspide. Es un estudio prospectivo, multicéntrico, 365 pacientes de 65 centros de Europa y EEUU de reparación percutánea de borde a borde (Abbott TriClip) comparado con tratamiento médico 1:1, con IT grave sintomática CF II-IV, PSAP <70 mmHg, estables > 30 días con tratamiento para IC, no valvulopatía izquierda que requiera intervención y riesgo quirúrgico intermedio o alto. El criterio principal fue compuesto de muerte por cualquier causa, hospitalización por IC y una mejoría en la calidad de vida. Seguimiento a un año. Resultados: se presentó mejoría en la calidad de vida y redujo la gravedad de la IT a menos de la moderada 87% y fue seguro 98% libres de eventos, 99% éxito del dispositivo y 0% muerte procedimiento. No impactó en muerte ni hospitalización ni función del VD [36, 37].
- Ensayo CLASP II TR, Ensayo de sistema de reparación de valvas transcateter en IT. Es un dispositivo parecido al TriClip que sujeta y une

las valvas (Edwards PASCAL). Estudio de 65 pacientes, edad media 77 años, 555 mujeres, 89% con FA. Criterio primario de muerte por todas las causas, reducción de IT a 1 año. Resultados: 91% éxito del dispositivo, reducción de la gravedad de la IT 100%, 92% mejoría de la CF I-II, con mayores eventos secundarios (hemorragia grave)

- Ensayo TRI-FR, Ensayo de reparación transcater borde a borde en IT secundaria severa y aislada. Fue un estudio aleatorizado, comparando el TriClip con el tratamiento médico, en pacientes con IC secundaria severa y sintomática. Fueron 300 pacientes en 24 centros de Francia y Bélgica, que se excluyeron de corrección quirúrgica y estuvieron estables al menos 30 días. Resultados: Punto final primaria a 12 meses (muerte y/o hospitalización por causa cardiovascular) fue menor en T-TEER 74.1% vs 40.6% (HR 0.67), mejoró la severidad de la IT, así como la calidad de vida.

Dentro de los dispositivos de Anuloplastia tenemos el Cardioband (Edwards), que emula un anillo flexible que se implanta mediante una banda, permite un tratamiento en casos que no se pueda tratar con dispositivos borde a borde (T-TEER) y donde predomina la dilatación del anillo tricúspideo $> 40 \text{ mm}$ o $> 21 \text{ mm/m}^2$. Fig 31

Las complicaciones de los implantes transcater de la VT, son las mismas que para las otras válvulas, como la disfunción del dispositivo, la embolización, la fuga paravalvular, la lesión eléctrica y vascular (mayor para ortotópica). Sin embargo, tenemos dos complicaciones propias de los implantes de la VT:

1. Mayor riesgo de trombos valvulares debido al flujo de sangre de menor velocidad comparado con el izquierdo
2. Empeoramiento agudo de la IC derecha, debido al aumento de la poscarga tras la eliminación de la IT

Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está descrito desde los años 60 con la primera reparación en el año 1965, desde esa época donde se recomendaba no intervenir la VT porque era igual a no intervenir, en los últimos años ha tomado con mayor fuerza de intervenir la VT con mayor fuerza de recomendación cuando se interviene otra valvulopatía de lado izquierdo, encontrando la misma mortalidad $< 1\%$ operatoria, mientras que de forma aislada aún se mantiene una alta mortalidad 10%, con hospitalizaciones prolongadas y con pocas intervenciones < 10 al año. [41]

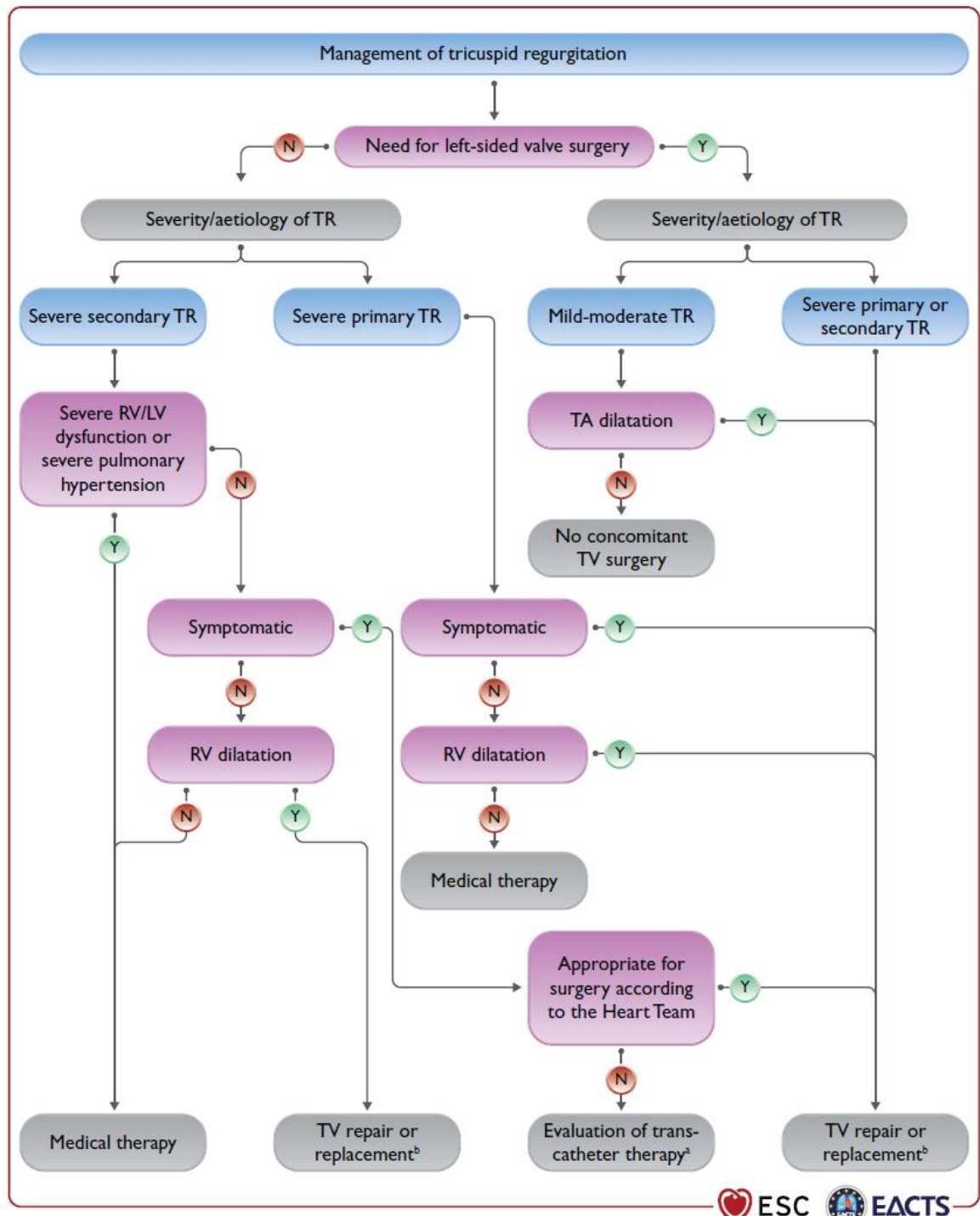
En la práctica, encontramos dos técnicas: reemplazo y reparación, siendo esta última la preferida y la más usada 80%, con técnica de Anuloplastia y coaptación, que comparada con el reemplazo hay menor porcentaje de mortalidad, colocación de marcapaso e injuria renal. Del 80% de las reparaciones, 85% están asociadas con cirugía cardíaca concomitante, especialmente válvula mitral, con mortalidad hospitalaria del 8%. [41]

Actualmente las indicaciones quirúrgicas de VT, están en un rango pequeño de pacientes, sin embargo, a medida que vamos avanzando en nuevas técnicas e intervenir más tempranamente a los pacientes podemos cambiar a mayores recomendaciones a futuro.

Tenemos 4 grandes estudios en los últimos 4 años:

- En 2023 un estudio retrospectivo comparando los resultados de Reparación valvular transcater y quirúrgico ya sea reparación (STVr) o reemplazo (SVTR) de VT. La reparación transcater presento menor mortalidad 1% vs 9%, menor BAV 3er grado 1% vs STVr 9% vs SVTR 39%, lesión renal aguda 27% vs 40% vs 27% y menor costo y menor estancia hospitalaria para reparación transcater. [42]
- En 2022, un metaanálisis de cirugía aislada de STVr vs SVTR 1:1. Con 1407 pacientes, edad promedio 55 años, se evaluó la mortalidad a 30 días. Se encontró que STVr tiene menor mortalidad 5% vs 13%, menor colocación de marcapaso 2% vs 5%. [42]
- En 2021, un ensayo controlado aleatorizado donde evaluó la reparación de válvula mitral sola o con válvula tricuspídea concomitante. Se incluyeron 401 pacientes con insuficiencia mitral degenerativa a recibir Anuloplastia o no de VT. Con criterio primario a 2 años de intervención de VT, progresión de IT o muerte. Se encontró que pacientes con cirugía mitral + Anuloplastia tuvieron menos episodios de punto primario 3.9 vs 10% (HR 0.37), así como menor progresión de IT 0.6 vs 6.1% a expensas de mayor colocación de marcapaso 14.1 vs 2.5% [44].
- En 2020, se publicó un estudio retrospectivo de una base de datos de Reparación valvular vs reemplazo en cirugía aislada y concomitante. Fueron 2644 pacientes del 2000 a 2013, de 55 años en promedio, con criterio primario de mortalidad por todas las causas. 12.6% fueron cx aislada y 87.4% cirugía concomitante. La muerte intrahospitalaria aislada vs concomitante fue de 8.7 vs 8.6%, mortalidad por todas las causas 41 vs 36%. En la cirugía de VT la reparación menor mortalidad vs reemplazo HR 0.76, [45].

Algoritmo de manejo de los pacientes con IT grave



Img 33. Algoritmo manejo de paciente con IT severa [28]

Ideas en el tratamiento:

- La cirugía está indicada tanto en IT severa primaria como secundaria, en pacientes sintomáticos, sin o leve disfunción del VD, sin hipertensión

pulmonar, en pacientes asintomáticos con leve dilatación del VD y disfunción progresiva del VD.

- El reparo quirúrgico es preferible al reemplazo tanto en cirugía concomitante de válvula mitral o aórtica como en la aislada. La técnica de reparación ideal actualmente es la Anuloplastia ya sea por técnica de Vega, Kay o con anillos protésicos. En contra de esta técnica con pacientes con disfunción ventricular severa, anillos muy dilatados y velos muy separados.
- El tipo de válvula a utilizar debe ser elegido según la condición anatómica, edad, superficie corporal y presencia de fibrilación auricular.
- Los resultados con válvulas mecánicas y biológicas son similares con sobrevida a 10 años, se prefiere las biológicas por necesidad a futuro de prótesis valve in valve.
- El tratamiento transcater es preferible en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

6. DISCUSION

La insuficiencia tricuspídea (IT) ha sido históricamente subestimada en comparación con las valvulopatías izquierdas, lo que le ha valido el nombre de la “cenicienta de las valvulopatías”. Durante décadas se consideró como un hallazgo benigno sin requerir algún tipo de tratamiento y no se le atribuía ningún impacto pronóstico. Sin embargo, la evidencia en los últimos años, más en la última década demuestra que la IT significativa tiene un impacto clínico parecido a las valvulopatías izquierdas, además de ser un marcador independiente de morbilidad, tanto en pacientes con enfermedad estructural izquierda como en cardiopatía aislada de cavidades derechas [1, 3]. Por este motivo se ha obligado a replantear la forma en que los clínicos y cardiológicos vemos la IT y reconocerla como un marcador de mal pronóstico.

El caso clínico aquí presentado resulta de gran interés, ya que se trata de un paciente joven de 45 años, con IT primaria severa de etiología mixomatosa y ruptura cordal. Este escenario es infrecuente, la mayoría de las IT graves se deben a etiologías funcionales o secundarias, edad avanzada, asociadas a dilatación ventricular derecha, fibrilación auricular y valvulopatías izquierdas [4]. La presentación aislada en un adulto sin comorbilidades significativas, presentación en sujetos sin cardiopatías izquierdas asociadas, nos permite reflexionar sobre la importancia de reconocer la IT primaria y diferenciarlas de las secundarias, dado que el pronóstico y las estrategias terapéuticas varían considerablemente.

Relevancia clínica y comparación con la literatura

La IT moderada o grave se observa menos del 1% de la población general, pero su prevalencia aumenta con la edad, siendo mayor en las mujeres, presencia de cardiopatía izquierda y fibrilación auricular [3, 5]. Aunque la prevalencia de IT primaria aislada es baja (10–15%), en comparación a la secundaria 80%, su impacto clínico no debe subestimarse, ya que se relacionan con mayor morbilidad, peor calidad de vida y asociado a disfunción ventricular derecha y eventual falla multiorgánica [6].

Estudios han evidenciado que la IT moderada a severa reduce significativamente la supervivencia. Nath et al. observaron que los pacientes con IT severa tenían una mortalidad hasta 2.5 veces mayor que casos de IT leve [7]. La supervivencia a 5 años se reduce al 30–35% en casos de IT severa no corregida, y los resultados son más pobres cuando la intervención se realiza en fases avanzadas, con presencia de disfunción ventricular derecha [6, 8]. Esto nos

ayuda a resaltar la importancia del diagnóstico temprano y la necesidad de estrategias terapéuticas más activas y precoces [8].

En el caso clínico reportado, el paciente presentó un curso de varios meses de signos congestivos, con hepatopatía, síndrome cardiorrenal y ascitis. Estos hallazgos asociados a la IT severa de etiología primaria con repercusión clínica evidente, pero con función ventricular derecha preservada, es coherente de intervenir antes de que el remodelado reverso del ventrículo derecho de tome irreversible [7].

Aspectos diagnósticos

El diagnóstico de IT sigue teniendo en el ecocardiograma transtorácico su herramienta diagnóstica principal y al transesofágico para categorizar el mecanismo causal. La combinación de métodos cualitativos (morfología de la válvula, Doppler pulsado), semicuantitativos (reversión de flujo en venas hepáticas, vena contracta) y cuantitativos (ORE, volumen regurgitante) permite estratificar la severidad [10].

En el paciente de este caso clínico, siguió el estandar actual, con ecocardiograma transtorácico como el estudio inicial donde se evidencia hallazgos de IT severa y el ecocardiograma transesofágico como clave para demostrar la degeneración mixomatosa, el prolapso de la valva anterior y la ruptura de cuerda tendinosa, hallazgos como demostración clara de IT primaria. Estos elementos son importantes para diferenciarla de la IT secundaria, donde se observa dilatación auricular, ventricular y anular, sin daño estructural valvar y con compromiso de cavidades izquierdas [8, 11].

En este caso, el ecocardiograma confirma la utilidad como herramienta de diagnóstico principal, pero cabe destacar las nuevas técnicas de imagen tridimensional para mejor valoración de la anatomía valvular [12], así mismo la resonancia magnética nuclear como el Gold Estándar para la cuantificación y evaluar función ventricular derecha [13].

Opciones terapéuticas

El manejo de la IT ha cambiado y evolucionado en los últimos años con nuevas técnicas quirúrgicas y nuevos dispositivos. El tratamiento médico, con diuréticos, manejo de la congestión y control de comorbilidades, sigue siendo pilar fundamental para el alivio sintomático, aunque no modifica la historia natural de la enfermedad [14].

La cirugía continúa siendo el tratamiento de referencia en IT primaria severa. La reparación valvular mediante anuloplastia, plicatura y colocación de Neocuerdas se asocia a mayor supervivencia y mejores resultados que el reemplazo, ya que preserva el aparato valvular y reduce la mortalidad postoperatoria, por lo que se debe considerar siempre que la anatomía lo permita [10, 15]. Sin embargo, la mortalidad hospitalaria de cirugía aislada sigue siendo cercana al 10%, pero es similar al 1% cuando se interviene las valvulopatías de lado izquierdo en un mismo tiempo quirúrgico [16].

En nuestro caso clínico, la plastia tricuspídea con Neocuerdas y anuloplastia incompleta resuelto en una corrección adecuada y efectiva, respaldando la literatura que sugiere la reparación como estrategia de primera elección en IT primaria [17].

Por las limitaciones de la cirugía que son conocidas y mortalidad hospitalaria no despreciable, ha surgido nuevas alternativas quirúrgicas, entre ellas las terapias transcáteter para pacientes de alto riesgo quirúrgico. El ensayo TRILUMINATE, evaluó el dispositivo TriClip, donde demostró reducción significativa en la gravedad de la regurgitación, mejoría en clase funcional y calidad de vida [12, 18]. Otros dispositivos similares como el Pascal, Cardioband, EVOQUE han mostrado resultados alentadores en reducir la regurgitación y mejorar síntomas [19]. Sin embargo, aún se requiere evidencia de largo plazo para definir su impacto en la supervivencia.

La comparación entre cirugía y técnicas transcáteter aun no es fácil de evaluar, la cirugía nos ofrece una durabilidad mayor y definitiva, pero con riesgos perioperatorios mayores, en comparación la técnica percutánea ofrece mayor seguridad, pero con durabilidad aun en evaluación [14]. Por este motivo el tipo de terapia debe basarse por edad, riesgo quirúrgico, morfología valvular y comorbilidades.

Discusión crítica del caso clínico

El caso clínico de este paciente de 45 años con IT primaria severa aislada por enfermedad degenerativa mixomatosa resuelta de particular interés por varios motivos. En primer lugar, rompe con el paradigma tradicional de que la IT significativa es una patología casi exclusiva de los adultos mayores, y de cardiopatías izquierdas, hipertensión pulmonar o fibrilación auricular. La presentación de paciente joven y sin comorbilidades cardiovasculares, nos ayuda a considerar la diversidad de etiologías y evaluarla con la sospecha clínica.

Un aspecto muy relevante en nuestro caso es la etiología mixomatosa con ruptura cordal, un hallazgo infrecuente, pero bien documentado en la literatura, especialmente en la valvulopatía mitral. Mientras que la mayoría del paciente con IT primaria presentan causas congénitas, enfermedad reumática o endocarditis, en nuestro caso fue de etiología degenerativo, que es asociado con el engrosamiento valvular, fragilidad de las cuerdas tendinosas y su ruptura. Este reconocimiento que fue realizado en las técnicas ecocardiográficas nos ayuda a orientar la estrategia terapéutica, ya que las lesiones mixomatosas suelen repararse de forma exitosa por técnicas quirúrgicas.

Desde el punto de vista clínico, nuestro paciente presento signos de congestión, hepatopatía, ascitis, síndrome cardiorrenal que resulta de la IT severa no corregida. Estos hallazgos nos ilustran que la IT no es una valvulopatía benigna ni inocente ni cenicienta, donde desencadena remodelado ventricular derecho, insuficiencia cardíaca derecha y aumento de morbilidad. La evolución del caso encaja con la historia natural de la IT severa no corregida, donde presenta mayor riesgo de hospitalización, progresión a fallo multiorgánico y disminución de supervivencia a 5 años.

Hay un dato muy importante, es que el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico llegó antes de la disfunción del ventrículo derecho y falla multiorgánica, este hallazgo es de suma importancia ante mejores resultados perioperatorios y menor mortalidad. Esto demuestra la importancia de una evaluación oportuna y un enfoque activo para evitar llegar a estadios irreversibles.

Otro valor importante es la estrategia terapéutica para realizar. La decisión de optar por una reparación quirúrgica con colocación de Neocuerdas y anuloplastia, se fundamentó como la técnica quirúrgica de elección y de mejores resultados, apoyados en una anatomía, edad del paciente y riesgo quirúrgico favorable, preservando el aparato valvular. Nuestro resultado exitoso se respalda que la reparación favorece sobre el reemplazo, siempre que la anatomía sea factible, ya que esta última tiene mayores complicaciones tromboembólicas, disfunción protésica y necesidad de anticoagulación que condicionan un pronóstico menos favorable.

La coexistencia de fibrilación auricular en este paciente refleja la relación entre la IT y arritmias auriculares, favorecida por la dilatación de la aurícula derecha donde permite que la arritmia se perpetue y que la pérdida de contracción auricular contribuya a la progresión de la regurgitación, convirtiéndolo en un círculo vicioso. Esto nos plantea la importancia de una visión más integral y manejar la corrección valvular de la IT y el manejo de control de ritmo.

Por último, no son decisiones fáciles de realizar y tomar que tipo de manejo requiere cada paciente, debemos individualizar cada caso, evaluar

comorbilidades, anatomía valvar, riesgo quirúrgico y resaltar la importancia de una discusión multidisciplinaria con el Heart Team. La decisión quirúrgica de un paciente joven con IT primaria aislada, implica saber los riesgos quirúrgicos, pronósticos a largo plazo, alternativas terapéuticas como las percutáneas, y aunque la cirugía fue la decisión adecuada y resultó ser exitosa, la reflexión es individualizar cada caso, y como viene pasando con las valvulopatías aórticas donde las técnicas transcáteter cada vez van tomando más rol e importancia, van ganando más terreno, puede ser que a futuro en la valvulopatía tricuspídea sea lo mismo.

La IT no debe ser subestimada, debemos llegar a un diagnóstico precoz, evitar llegar a la disfunción ventricular, aprender a diferenciar la IT primaria de las secundarias y a la intervención temprana, ya que todos estos parámetros nos van a llevar a un mejor pronóstico en nuestros pacientes.

Limitaciones del trabajo

El principal límite de este reporte es que se trata de un reporte de caso único, lo que restringe la generalización de conclusiones. En segundo lugar, el seguimiento aun es corto, disponemos de resultados perioperatorios a corto plazo, sin aun un seguimiento a largo plazo y evaluar durabilidad y pronóstico de la plastia. En tercer lugar, no disponemos de registros y estudios latinoamericanos, dado que la mayoría evidencia es norteamericana y europea.

Perspectivas futuras

El manejo de la insuficiencia tricuspídea (IT) se encuentra en un momento de transición, con múltiples retos y oportunidades que marcan nuevas investigaciones en los próximos años.

El desarrollo de técnicas transcáteter cada vez más seguras y eficaces abre un nuevo panorama en el tratamiento de la IT en un futuro inmediato. Es previsible que en los próximos años se definan con mayor claridad los criterios de selección para cirugía versus intervenciones percutáneas, así como su impacto en la supervivencia a largo plazo.

Asimismo, se requiere fomentar registros multicéntricos latinoamericanos que permitan caracterizar la epidemiología regional y generar evidencia propia.

7. CONCLUSIONES

- La Insuficiencia Tricuspídea no es una entidad benigna, tiene mayor mortalidad de forma independiente a la presencia de valvulopatías izquierdas.
- El Ecocardiograma es pilar fundamental en el diagnóstico de la valvulopatía tricuspídea.
- La terapia médica busca mejorar los signos de congestión.
- El Tratamiento transcater llegó y estará para quedarse y posiblemente a mejorar recomendaciones a futuro (por el momento alto riesgo qx).
- La reparación quirúrgica con Anuloplastia es la técnica preferida (menor mortalidad, uso de Marcapaso e injuria renal vs Reemplazo).
- La cirugía aislada de VT tiene alta mortalidad operatoria 10%.
- La cirugía de VT asociada a lado izquierdo tiene igual morbilidad 1%.
- Tiene indicación de cirugía de VT:
 - Toda IT severa primaria o secundaria con Cirugía de lado izquierdo.
 - Toda IT severa sintomática, o con dilatación del VD o anillo VT > 40 mm o 21 mm/m².
- No se opera
 - Pacientes asintomáticos, sin dilatación del VD ni anillo.
 - Disfunción severa VD.
 - HTP.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Impact of Tricuspid Regurgitation on Long-Term Survival Nath J, Foster E, Heidenreich P *Journal of the American College of Cardiology* (2004) 43(3) 405-409
2. Taramasso, M., Gavazzoni, M., & Maisano, F. (2019). Is tricuspid regurgitation a prognostic interventional target or is it just an indicator of worst prognosis in heart failure patients? In *European Heart Journal* (Vol. 40, Issue 5, pp. 485–487). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy722>
3. Ambrosino, M., Sangoi, M., Monzer, N., Irving, B., Fiorilli, P., Khazan, B., & Goldberg, S. (2024). Tricuspid Regurgitation: A Review of Current Interventional Management. In *Journal of the American Heart Association* (Vol. 13, Issue 6). American Heart Association Inc. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.032999>
4. Hahn, R. T. (2023). Tricuspid Regurgitation. *New England Journal of Medicine*, 388(20), 1876–1891. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2216709>
5. Offen, S., Playford, D., Strange, G., Stewart, S., & Celermajer, D. S. (2022). Adverse Prognostic Impact of Even Mild or Moderate Tricuspid Regurgitation: Insights from the National Echocardiography Database of Australia. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 35(8), 810–817. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2022.04.003>
6. Fortuni, F., Dietz, M. F., Prihadi, E. A., van der Bijl, P., de Ferrari, G. M., Knuuti, J., Bax, J. J., Delgado, V., & Marsan, N. A. (2021). Prognostic Implications of a Novel Algorithm to Grade Secondary Tricuspid Regurgitation. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 14(6), 1085–1095. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.12.011>
7. Hahn, R. T., Weckbach, L. T., Noack, T., Hamid, N., Kitamura, M., Bae, R., Lurz, P., Kodali, S. K., Sorajja, P., Hausleiter, J., & Nabauer, M. (2021). Proposal for a Standard Echocardiographic Tricuspid Valve Nomenclature. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 14(7), 1299–1305. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.01.012>
8. Fukuda, S., Saracino, G., Matsumura, Y., Daimon, M., Tran, H., Greenberg, N. L., Hozumi, T., Yoshikawa, J., Thomas, J. D., & Shiota, T. (2006). Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: A real-time, 3-

dimensional echocardiographic study. *Circulation*, 114(SUPPL. 1).
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.000257>

9. Hahn, R. T., Badano, L. P., Bartko, P. E., Muraru, D., Maisano, F., Zamorano, J. L., & Donal, E. (2022). Tricuspid regurgitation: recent advances in understanding pathophysiology, severity grading and outcome. In *European Heart Journal Cardiovascular Imaging* (Vol. 23, Issue 7, pp. 913–929). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac009>

10. Hahn, R. T., Badano, L. P., Bartko, P. E., Muraru, D., Maisano, F., Zamorano, J. L., & Donal, E. (2022). Tricuspid regurgitation: recent advances in understanding pathophysiology, severity grading and outcome. In *European Heart Journal Cardiovascular Imaging* (Vol. 23, Issue 7, pp. 913–929). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac009>

11. Zamorano Gómez, J. L. (2023). Tricuspid insufficiency: from anatomy to function. *ANALES RANM*, 140(140(03)), 264–269.
<https://doi.org/10.32440/ar.2023.140.03.rev04>

12. Fender, E. A., Zack, C. J., & Nishimura, R. A. (2018). Isolated tricuspid regurgitation: Outcomes and therapeutic interventions. *Heart*, 104(10), 798–806. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311586>

13. Harada, T., Obokata, M., Omote, K., Iwano, H., Ikoma, T., Okada, K., Yoshida, K., Kato, T., Kurosawa, K., Nagai, T., Anzai, T., Borlaug, B. A., & Kurabayashi, M. (2022). Functional Tricuspid Regurgitation and Right Atrial Remodeling in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *American Journal of Cardiology*, 162, 129–135.
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.09.021>

14. Muraru, D., Badano, L. P., Hahn, R. T., Lang, R. M., Delgado, V., Wunderlich, N. C., Donal, E., Taramasso, M., Duncan, A., Lurz, P., de Potter, T., Zamorano Gómez, J. L., Bax, J. J., von Bardeleben, R. S., Enriquez-Sarano, M., Maisano, F., Praz, F., & Sitges, M. (2024). Atrial secondary tricuspid regurgitation: Pathophysiology, definition, diagnosis, and treatment. In *European Heart Journal* (Vol. 45, Issue 11, pp. 895–911). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae088>

15. Mascherbauer, J., Kammerlander, A. A., Zotter-Tufaro, C., Aschauer, S., Duca, F., Dalos, D., Winkler, S., Schneider, M., Bergler-Klein, J., & Bonderman, D. (2017). Presence of “isolated” tricuspid regurgitation should prompt the suspicion of heart failure with preserved ejection fraction. *PLoS ONE*, 12(2). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171542>

16. Rao, S., Tate, D. A., & Stouffer, G. A. (2013). Hemodynamic findings in severe tricuspid regurgitation. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 81(1), 162–169. <https://doi.org/10.1002/ccd.24309>
17. M. otto, Catherine; A. Zoghbi, William, MD, FASE, FAHA, MACC. 17. *Tricuspid regurgitation_ Etiology, clinical features, and evaluation - UpToDate*. (n.d.).
18. Hahn, R. T., Lawlor, M. K., Davidson, C. J., Badhwar, V., Sannino, A., Spitzer, E., Lurz, P., Lindman, B. R., Topilsky, Y., Baron, S. J., Chadderdon, S., Khalique, O. K., Tang, G. H. L., Taramasso, M., Grayburn, P. A., Badano, L., Leipsic, J., Lindenfeld, J. A., Windecker, S., ... Hausleiter, J. (2023). Tricuspid Valve Academic Research Consortium Definitions for Tricuspid Regurgitation and Trial Endpoints. In *European Heart Journal* (Vol. 44, Issue 43, pp. 4508–4532). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad653>
19. Hahn, R. T., Waxman, A. B., Denti, P., & Delhaas, T. (2019). Anatomic Relationship of the Complex Tricuspid Valve, Right Ventricle, and Pulmonary Vasculature: A Review. In *JAMA Cardiology* (Vol. 4, Issue 5, pp. 478–487). American Medical Association. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.0535>
20. Prihadi, E. A., Delgado, V., Leon, M. B., Enriquez-Sarano, M., Topilsky, Y., & Bax, J. J. (2019). Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications. In *JACC: Cardiovascular Imaging* (Vol. 12, Issue 3, pp. 491–499). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.09.027>
21. Prihadi, E. A., Delgado, V., Leon, M. B., Enriquez-Sarano, M., Topilsky, Y., & Bax, J. J. (2019). Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications. In *JACC: Cardiovascular Imaging* (Vol. 12, Issue 3, pp. 491–499). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.09.027>
22. Hahn, R. T., & Zamorano, J. L. (2017). The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme. In *European Heart Journal Cardiovascular Imaging* (Vol. 18, Issue 12, pp. 1342–1343). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex139>
23. Dreyfus, J., Audureau, E., Bohbot, Y., Coisne, A., Lavie-Badie, Y., Bouchery, M., Flagiello, M., Bazire, B., Eggenspieler, F., Viau, F., Riant, E., Mbaki, Y., Eyharts, D., Senage, T., Modine, T., Nicol, M., Doguet, F., Nguyen, V., le Tourneau, T., ... Messika-Zeitoun, D. (2022). TRI-SCORE: a new risk score for in-hospital mortality prediction after isolated tricuspid valve surgery.

European Heart Journal, 43(7), 654–662.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab679>

24. Lancellotti, P., Tribouilloy, C., Hagendorff, A., Popescu, B. A., Edvardsen, T., Pierard, L. A., Badano, L., & Zamorano, J. L. (2013). Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: An executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*, 14(7), 611–644. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet105>

25. Anwar, A. M., Geleijnse, M. L., ten Cate, F. J., & Meijboom, F. J. (2006). Assessment of tricuspid valve annulus size, shape and function using real-time three-dimensional echocardiography. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 5(6), 683–687. <https://doi.org/10.1510/icvts.2006.132381>

26. al Haroun, R., Dashti, R., Rajan, R., al Jarallah, M., Al Mulla, K., al Balool, J., Kobalava, Z. D., Talukder, S., Evbayekha, E. O., Tse, G., & Huang, H. (2022). Tricuspid Regurgitation Etiologies, Current Diagnostic Methods, and Management. *Annals of Clinical Cardiology*, 4(2), 46–58. https://doi.org/10.4103/accj.accj_20_22

27. al Haroun, R., Dashti, R., Rajan, R., al Jarallah, M., Al Mulla, K., al Balool, J., Kobalava, Z. D., Talukder, S., Evbayekha, E. O., Tse, G., & Huang, H. (2022). Tricuspid Regurgitation Etiologies, Current Diagnostic Methods, and Management. *Annals of Clinical Cardiology*, 4(2), 46–58. https://doi.org/10.4103/accj.accj_20_22

28. Vahanian, A., Beyersdorf, F., Praz, F., Milojevic, M., Baldus, S., Bauersachs, J., Capodanno, D., Conradi, L., de Bonis, M., de Paulis, R., Delgado, V., Freemantle, N., Gilard, M., Haugaa, K. H., Jeppsson, A., Jüni, P., Pierard, L., Prendergast, B. D., Sadaba, J. R., ... Zientara, A. (2022). 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, 43(7), 561–632. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>

29. Messika-Zeitoun, D., Verta, P., Gregson, J., Pocock, S. J., Boero, I., Feldman, T. E., Abraham, W. T., Lindenfeld, J. A., Bax, J., Leon, M., & Enriquez-Sarano, M. (2020). Impact of tricuspid regurgitation on survival in patients with heart failure: a large electronic health record patient-level database analysis. *European Journal of Heart Failure*, 22(10), 1803–1813. <https://doi.org/10.1002/ehjhf.1830>

30. Axtell, A. L., Bhambhani, V., Moonsamy, P., Healy, E. W., Picard, M. H., Sundt, T. M., & Wasfy, J. H. (2019). Surgery Does Not Improve Survival in

Patients With Isolated Severe Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(6), 715–725. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.028>

31. Kadri, A. N., Menon, V., Sammour, Y. M., Gajulapalli, R. D., Meenakshisundaram, C., Nusairat, L., Mohananey, Di., Hernandez, A. v., Navia, J., Krishnaswamy, A., Griffin, B., Rodriguez, L., Harb, S. C., & Kapadia, S. (2019). Outcomes of patients with severe tricuspid regurgitation and congestive heart failure. *Heart*, 105(23), 1813–1817. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-315004>

32. Taramasso, M., Hahn, R. T., Alessandrini, H., Latib, A., Attinger-Toller, A., Braun, D., Brochet, E., Connelly, K. A., Denti, P., Deuschl, F., Englmaier, A., Fam, N., Frerker, C., Hausleiter, J., Juliard, J.-M., Kaple, R., Kreidel, F., Kuck, K. H., Kuwata, S., ... Leon, M. B. (2017). *The International Multicenter TriValve Registry Which Patients Are Undergoing Transcatheter Tricuspid Repair?* Taramasso, M., Benfari, G., van der Bijl, P., Alessandrini, H., Attinger-Toller, A., Biasco, L., Lurz, P., Braun, D., Brochet, E., Connelly, K. A., de Bruijn, S., Denti, P., Deuschl, F., Estevez-Loureiro, R., Fam, N., Frerker, C., Gavazzoni, M., Hausleiter, J., Ho, E., ... Maisano, F. (2019). Transcatheter Versus Medical Treatment of Patients With Symptomatic Severe Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(24), 2998–3008. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.028>

33. Schofer, J., Bijuklic, K., Tiburtius, C., Hansen, L., Groothuis, A., & Hahn, R. T. (2015). *First-in-Human Transcatheter Tricuspid Valve Repair in a Patient With Severely Regurgitant Tricuspid Valve.*

34. Hahn, R. T., Makkar, R., Thourani, V. H., Makar, M., Sharma, R. P., Haeffele, C., Davidson, C. J., Narang, A., O'Neill, B., Lee, J., Yadav, P., Zahr, F., Chadderdon, S., Eleid, M., Pislaru, S., Smith, R., Szerlip, M., Whisenant, B., Sekaran, N. K., ... TRISCEND II Trial Investigators. (2024). Transcatheter Valve Replacement in Severe Tricuspid Regurgitation. *The New England Journal of Medicine*. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2401918>

35. Hahn, R. T., Makkar, R., Thourani, V. H., Makar, M., Sharma, R. P., Haeffele, C., Davidson, C. J., Narang, A., O'Neill, B., Lee, J., Yadav, P., Zahr, F., Chadderdon, S., Eleid, M., Pislaru, S., Smith, R., Szerlip, M., Whisenant, B., Sekaran, N. K., ... TRISCEND II Trial Investigators. (2024). Transcatheter Valve Replacement in Severe Tricuspid Regurgitation. *The New England Journal of Medicine*. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2401918>

36. Sorajja, P., Whisenant, B., Hamid, N., Naik, H., Makkar, R., Tadros, P., Price, M. J., Singh, G., Fam, N., Kar, S., Schwartz, J. G., Mehta, S., Bae, R., Sekaran, N., Warner, T., Makar, M., Zorn, G., Spinner, E. M., Trusty, P. M., ... Adams, D. H. (2023). Transcatheter Repair for Patients with Tricuspid Regurgitation. *New England Journal of Medicine*, 388(20), 1833–1842. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2300525>
37. Nickenig, G., Weber, M., Lurz, P., von Bardeleben, R. S., Sitges, M., Sorajja, P., Hausleiter, J., Denti, P., Trochu, J. N., Näbauer, M., Dahou, A., & Hahn, R. T. (2019). Transcatheter edge-to-edge repair for reduction of tricuspid regurgitation: 6-month outcomes of the TRILUMINATE single-arm study. *The Lancet*, 394(10213), 2002–2011. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32600-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32600-5)
38. Goldberg, Y. H., Ho, E., Chau, M., & Latib, A. (2021). Update on Transcatheter Tricuspid Valve Replacement Therapies. In *Frontiers in Cardiovascular Medicine* (Vol. 8). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.619558>
39. Praz, F., Muraru, D., Kreidel, F., Lurz, P., Hahn, R. T., Delgado, V., Senni, M., von Bardeleben, R. S., Nickenig, G., Hausleiter, J., Mangieri, A., Zamorano, J. L., Prendergast, B., & Maisano, F. (2021). Transcatheter treatment for tricuspid valve disease. In *EuroIntervention* (Vol. 17, Issue 10, pp. 791–808). Europa Group. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00695>
40. Estévez-Loureiro, R., Sánchez-Recalde, A., Amat-Santos, I. J., Cruz-González, I., Baz, J. A., Pascual, I., Mascherbauer, J., Abdul-Jawad Altisent, O., Nombela-Franco, L., Pan, M., Trillo, R., Moreno, R., Delle Karth, G., Salido-Tahoces, L., Santos-Martinez, S., Núñez, J. C., Moris, C., Goliash, G., Jimenez-Quevedo, P., ... Íñiguez-Romo, A. (2022). 6-Month Outcomes of the TricValve System in Patients With Tricuspid Regurgitation: The TRICUS EURO Study. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 15(13), 1366–1377. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2022.05.022>
41. Alqahtani, F., Berzingi, C. O., Aljohani, S., Hijazi, M., Al-Hallak, A., & Alkhouli, M. (2017). Contemporary Trends in the Use and Outcomes of Surgical Treatment of Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American Heart Association*, 6(12). <https://doi.org/10.1161/jaha.117.007597>
42. Wang, X., Ma, Y., Liu, Z., Fan, X., Guan, G., Pan, S., Wang, J., & Zhang, Y. (2023). Comparison of outcomes between transcatheter tricuspid valve repair and surgical tricuspid valve replacement or repair in patients with

tricuspid insufficiency. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 18(1).
<https://doi.org/10.1186/s13019-023-02271-9>

43. Scotti, A., Sturla, M., Granada, J. F., Kodali, S. K., Coisne, A., Mangieri, A., Godino, C., Ho, E., Goldberg, Y., Chau, M., Jorde, U. P., Garcia, M. J., Maisano, F., Bapat, V. N., Ailawadi, G., & Latib, A. (2022). Outcomes of isolated tricuspid valve replacement: a systematic review and meta-analysis of 5,316 patients from 35 studies. *EuroIntervention*, 18(10), 840–851.
<https://doi.org/10.4244/EIJ-D-22-00442>

44. Gammie, J. S., Chu, M. W. A., Falk, V., Overbey, J. R., Moskowitz, A. J., Gillinov, M., Mack, M. J., Voisine, P., Krane, M., Yerokun, B., Bowdish, M. E., Conradi, L., Bolling, S. F., Miller, M. A., Taddei-Peters, W. C., Jeffries, N. O., Parides, M. K., Weisel, R., Jessup, M., ... Ailawadi, G. (2022). Concomitant Tricuspid Repair in Patients with Degenerative Mitral Regurgitation. *New England Journal of Medicine*, 386(4), 327–339.
<https://doi.org/10.1056/nejmoa2115961>

45. Wong, W. K., Chen, S. W., Chou, A. H., Lee, H. A., Cheng, Y. T., Tsai, F. C., Lee, K. T., Wu, V. C. C., Wang, C. L., Chang, S. H., & Chu, P. H. (2020). Late outcomes of valve repair versus replacement in isolated and concomitant tricuspid valve surgery: A nationwide cohort study. *Journal of the American Heart Association*, 9(8). <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015637>

46. Bahamondes, J. C. (2022). Tricuspid valve surgery. In *Revista Medica Clinica Las Condes* (Vol. 33, Issue 3, pp. 235–246). Ediciones Doyma, S.L.
<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2022.04.001>

47. Hwang, H. Y., Kim, K. H., Kim, K. B., & Ahn, H. (2014). Treatment for severe functional tricuspid regurgitation: Annuloplasty versus valve replacement. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 46(2).
<https://doi.org/10.1093/ejcts/ezu224>

48. Hahn, R. T., Wilkoff, B. L., Kodali, S., Birgersdotter-Green, U. M., Ailawadi, G., Addetia, K., Andreas, M., Auricchio, A., Ehlert, F., George, I., Gupta, A., Harrison, R., Ho, E. C., Kusumoto, F., Latib, A., O’Gara, P., Patton, K. K., Pinney, S., Zeitler, E. P., ... Epstein, L. M. (2024). Managing Implanted Cardiac Electronic Devices in Patients With Severe Tricuspid Regurgitation: JACC State-of-the-Art Review. In *Journal of the American College of Cardiology* (Vol. 83, Issue 20, pp. 2002–2014). Elsevier Inc.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.045>

49. Sohn, S. H., Kang, Y., Kim, J. S., Hwang, H. Y., Kim, K. H., & Choi, J. W. (2024). Early and long-term outcomes of bioprosthetic versus mechanical

tricuspid valve replacement: A nationwide population-based study. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 167(6), 2117-2128.e11. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2023.01.025>

50. Agricola, E., Asmarats, L., Maisano, F., Cavalcante, J. L., Liu, S., Milla, F., Meduri, C., Rodés-Cabau, J., Vannan, M., & Pibarot, P. (2021). Imaging for Tricuspid Valve Repair and Replacement. In *JACC: Cardiovascular Imaging* (Vol. 14, Issue 1, pp. 61–111). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.01.031>

51. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation. *Clin Cardiol*. 1995;18(4):225-30.