



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ

“UTILIDAD DE LA PLASTIA TRICUSPÍDEA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL E INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA MODERADA”

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIDAD EN CIRUGIA CARDIOTORACICA

PRESENTA:

DRA. MARIA RENEE DE LEON SANCHEZ
RESIDENTE DE CIRUGIA CARDIOTORACICA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. JUAN VERDEJO PARIS

ASESOR DE TESIS

DR. VALENTIN HERRERA ALARCON
JEFE DE SERVICIO DE CIRUGA CARDIOTORACICA DE ADULTOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ



MEXICO, CIUDAD DE MEXICO, JULIODE 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ

***“UTILIDAD DE LA PLASTIA TRICUSPÍDEA EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA MITRAL E INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA MODERADA”***

**TESIS
PARA OPTAR PARA EL GRADO DE
ESPECIALIDAD EN CIRUGA CARDIOTORACICA**

PRESENTA

DRA. MARIA RENEE DE LEON SANCHEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR. JUAN VERDEJO PARIS

ASESOR DE TESIS
DR. VALENTIN HERRERA ALARCON
JEFE DE SERVICIO DE CIRUGA CARDIOTORACICA DE ADULTOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ

MEXICO, CIUDAD DE MEXICO, JULIO DE 2016

TESIS DE POSGRADO:

UTILIDAD DE LA PLASTIA TRICUSPÍDEA EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA MITRAL E INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA
MODERADA

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUGIA CARDIOTORACICA

PRESENTA:

DRA. MARIA RENEE DE LEON SANCHEZ

RESIDENTE, CURSO DE ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA
CARDIOTORÁCICA

ASESOR DE TESIS:

DR. VALENTIN HERRERA ALARCON

JEFE DE SERVICIO DE CIRUGA CARDIOTORACICA DE ADULTOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ

**Este trabajo fue realizado en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez bajo la
Dirección del Dr. Valentín Herrera Alarcón**

Este trabajo de Tesis presentado por la alumna María Reneé De León Sánchez se presenta en forma con visto bueno por el Asesor principal de la Tesis Dr. Valentín Herrera Alarcón, con fecha del 30 de julio del 2016 para su impresión final.

Tutor Principal:

Dr. Valentín Herrera Alarcón
Jefe de Departamento de Cirugía Cardiotorácica de Adultos, Instituto Nacional de Cardiología
Ignacio Chávez

Autorizaciones

Dr. Juan Verdejo París
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Dr. Valentín Herrera Alarcón
Jefe de Departamento de Cirugía Cardiorácica de Adultos
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Dr. Valentín Herrera Alarcón
Jefe de Departamento de Cirugía Cardiorácica de Adultos
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Asesor de Tesis

Dra. María Reneé De León Sánchez
Residente de Cirugía Cardiorácica de Adultos
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

Le doy gracias a mis padres por apoyarme en todo momento, por los valores que me han inculcado, y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida. Sobre todo, por ser un excelente ejemplo de vida a seguir.

A mis hermanos por ser parte importante de mi vida y representar la unidad familiar.

A Cristian, por ser una parte muy importante en mi vida, por haberme apoyado en las buenas y en las malas, sobre todo por su amor incondicional.

A mis profesores, les agradezco la confianza, apoyo y dedicación de tiempo; por haber compartido conmigo sus conocimientos y darme la oportunidad de crecer profesionalmente y aprender cosas nuevas.

ÍNDICE

I.	Título	1
II.	Agradecimientos	7
III.	Índice	8
IV.	Marco teórico	9
V.	Planteamiento del problema	23
VI.	Justificación	23
VII.	Pregunta de investigación	23
VIII.	Hipótesis	23
IX.	Objetivos	24
X.	Material y métodos	24
XI.	Análisis estadístico	29
XII.	Resultados	30
XIII.	Discusión	35
XIV.	Conclusiones	36
XV.	Bibliografía	37

“UTILIDAD DE LA PLASTIA TRICUSPÍDEA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL E INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA MODERADA”

III. MARCO TEORICO

INTRODUCCION

La enfermedad valvular cardiaca del lado derecho tradicionalmente ha sido considerada clínicamente menos importante que la valvulopatía mitral o aórtica. Sin embargo, la insuficiencia tricuspídea es común; datos recientes sugieren que la insuficiencia tricuspídea severa puede conducir a deterioro funcional y disminución de la supervivencia, en particular en pacientes con valvulopatía del lado izquierdo concomitante.

La válvula tricúspide presenta una estructura anatómica compleja; los avances en la ecocardiografía tridimensional y la resonancia magnética cardiaca han contribuido a una mayor comprensión de la patología valvular tricúspide, estas técnicas de imagen son de gran valor en la determinación de la etiología y la gravedad de la insuficiencia tricuspídea.

La insuficiencia tricuspídea es más frecuente en mujeres, en pacientes con antecedentes de infarto al miocardio e insuficiencia cardiaca. También se produce en aproximadamente el 10% de pacientes con cardiopatía reumática. La insuficiencia tricuspídea crónica severa puede tener un curso clínico prolongado que culmine con el desarrollo de la fatiga y la mala tolerancia al ejercicio. Aproximadamente el 90% de casos de insuficiencia tricuspídea son secundarios a hipertensión pulmonar o a patología intrínseca del ventrículo derecho y solo el 10% se deben a la enfermedad de la válvula tricúspide primaria.

Las causas primarias tales como: anomalía de Ebstein, enfermedad reumática, cambios mixomatosos, carcinoide, la fibrosis endomiocárdica, y enfermedad degenerativa poseen características morfológicas fácilmente identificables por ecocardiografía; siendo muy importante determinar con precisión la presión sistólica del ventrículo derecho, ya que este parámetro nos ayuda a distinguir entre causas primarias y secundarias, una presión sistólica del ventrículo derecho <40 mm Hg implica enfermedad valvular intrínseca. La evaluación de la morfología, dimensiones anulares y presión de la arteria pulmonar son especialmente importantes para determinar la conducta terapéutica posterior; junto con el tratamiento apropiado de la causa subyacente de la insuficiencia tricuspídea y la hipertensión pulmonar.

En los pacientes sometidos a cirugía valvular del lado izquierdo, la reparación de la válvula tricúspide es universalmente recomendada en presencia de insuficiencia tricuspídea severa coexistente; en los pacientes que presentan insuficiencia tricuspídea severa aislada, se recomienda la cirugía en presencia de síntomas, dilatación o disfunción progresiva del ventrículo derecho.

Consideraciones anatómicas

La válvula tricúspide presenta una morfología mucho más variable y compleja que la válvula mitral. La válvula tricúspide clásicamente se compone de tres valvas: septal, anterior y posterior.¹ Sin embargo, en algunos pacientes, la palabra 'tricúspide' puede ser un nombre inapropiado, ya que puede haber dificultad en discernir claramente las divisiones de las valvas.²

El anillo de la válvula tricúspide es una estructura compleja, no plana y tiene un óvalo más aplanado a diferencia de la válvula mitral que tiene forma de silla de montar.^{3,4}

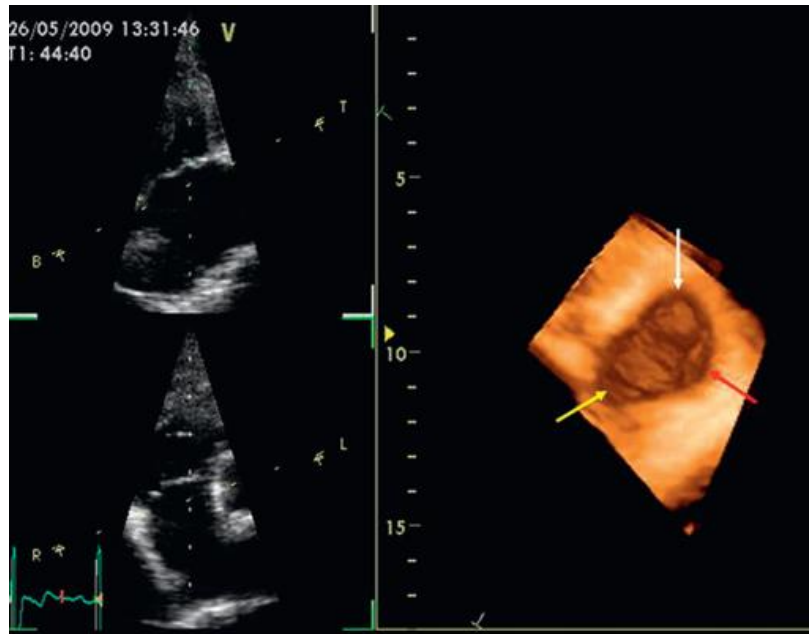


Figura No.1. Ecocardiograma transtorácico, con reconstrucción en 3D. Se observa imagen de válvula tricúspide (imagen a la derecha) al final de la sístole, visto desde la aurícula derecha. Valva posterior (flecha roja), valva anterior (flecha blanca), y la valva septal (flecha amarilla). A la izquierda imágenes de un eje paraesternal corto, utilizado para obtener volumen total del ventrículo derecho en imágenes en 3D.

La valva septal surge de la parte del anillo que es relativamente fija, debido a su posición entre los trígonos fibrosos. Usualmente la dilatación anular está presente en los pacientes con insuficiencia tricuspídea significativa, no debe de subestimarse la importancia del mantenimiento normal del anillo para una adecuada función de la válvula. Los anillos

sólo pueden dilatarse a lo largo de la valva anterior y posterior, ya que la pared libre del ventrículo derecho (VD) se expande hacia el exterior. A medida que el anillo se dilata, se altera su morfología, convirtiéndose más plana y más circular.⁴ Obteniéndose imágenes de mayor confiabilidad al utilizar ecocardiograma en 3D.

Epidemiología

Los datos ecocardiográficos del estudio Framingham sugieren una prevalencia global de insuficiencia tricuspídea moderada o severa del 0.8%, con un aumento esperado con edad.⁵ La prevalencia global de insuficiencia tricuspídea significativa fue 4.3 veces mayor en las mujeres que en los hombres, un hallazgo que no se explica claramente por una mayor longevidad femenina (Figura 2).

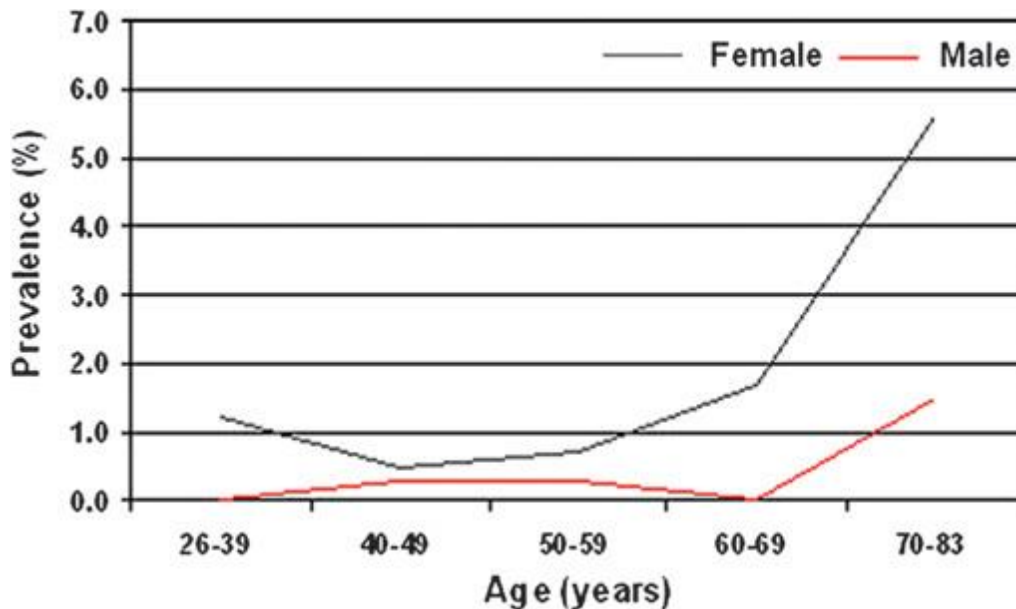


Figura 2. Prevalencia de insuficiencia tricuspídea significativa en la población de Framingham.

Como era de esperar, la insuficiencia tricuspídea se asoció con mayor frecuencia a historia de infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca. En muchas áreas, particularmente Asia meridional y África subsahariana la cardiopatía reumática crónica es frecuente, donde la prevalencia de la enfermedad cardíaca alcanza el 14.3 por 1000 habitantes.⁶ Los hallazgos ecocardiográficos sugieren la participación de la válvula tricúspide en aproximadamente el 9% de los pacientes con enfermedad reumática crónica, y de estos el 93% presentan insuficiencia severa.⁷ Por consiguiente, estos datos sugieren que aproximadamente 1.2 casos de insuficiencia tricuspídea reumática por cada 1000

habitantes. En los pacientes con insuficiencia cardíaca clínica, el 35% tienen insuficiencia tricuspídea moderada o severa, esto se asocia con una disminución a largo plazo supervivencia.^{8 9} Se ha reportado el desarrollo de insuficiencia tricuspídea severa en el 27% de los pacientes con insuficiencia tricuspídea leve al momento de una cirugía de válvula del lado izquierdo,¹⁰ siendo esto de gran importancia al tener que considerar realizar tratamiento conjunto de la válvula tricuspídea y de la válvula mitral.

Etiología y Mecanismos de la insuficiencia tricuspídea

La etiología de la insuficiencia tricuspídea se ha dividido tradicionalmente en primaria y secundaria (tabla 1). La insuficiencia tricuspídea primaria o intrínseca es resultado de enfermedad valvular, ya sea congénita o adquirida, y es responsable de solo el 8 a 10% de todas las insuficiencias tricuspídeas.⁹ La insuficiencia tricuspídea severa aislada¹¹ primaria es rara, ya que usualmente se encuentra asociada a enfermedad en otras válvulas. La insuficiencia tricuspídea puede ser vista como una consecuencia rara del traumatismo cerrado de tórax, más comúnmente asociado a accidentes de alta energía, como accidentes automovilísticos.

Una causa importante de insuficiencia tricuspídea aislada en la actualidad, puede estar asociado con un retraso presentation.¹² Lo más común es el aumento agudo de la presión de la cavidad ventricular derecha debida a la rotura de cuerdas, el músculo papilar o las valvas.

Las causas secundarias se refieren a cualquiera patología asociada a hipertensión pulmonar, o patología intrínseca del ventrículo derecho. Incluso en ausencia de hipertensión pulmonar severa, la dilatación anular tricúspide puede llevar a insuficiencia tricuspídea severa, por tanto, cualquier proceso que provoca la dilatación ventricular puede causar como resultado disfunción valvular significativa.^{13 14}

El anillo valvular de la tricúspide puede dilatarse debido a miocardiopatías como infarto miocárdico del ventrículo derecho; la dilatación auricular debida a la fibrilación auricular también puede contribuir a dilatación del anillo, y de la válvula atrio ventricular razón por la cual usualmente esta enfermedad se asocia a fibrilación auricular.

	Crónica	Aguda/latrogénica
Primaria	Reumática	Endocarditis
	Enfermedad de Ebstein's	Trauma cerrado de tórax
	Degenerativa	Biopsia endomiocárdica
	Carcinoide	Medicamentos anorexigénicos
	Degeneración mixomatosa/prolapso	cardiopatía isquémica/disfunción de músculo papilar o ruptura
	Fibrosis endomiocárdica	
	Desórdenes del tejido conectivo	
Secundaria	Hipertensión pulmonar	Estimulación/desfibrilación
	- Tipo 1: hipertensión arterial pulmonar (HAP) (incluyendo HAP idiopática, Derivaciones venosas sistémicas, enfermedades del colágeno vascular, etc.)	
	- Tipo 2: Debido a la enfermedad cardíaca izquierda ('hipertensión venosa pulmonar')	
	- Tipo 3: Asociado con hipoxemia o la enfermedad pulmonar	
	- Tipo 4: Debido a la enfermedad embólica / trombótica crónica	
	- Tipo 5: Varios (inflamación, obstrucción mecánica o la compresión de la vasculatura pulmonar)	
	Estenosis de válvula pulmonar	
	Relacionadas con el miocardio:	
	* infarto del ventrículo derecho	
	* Miocardiopatía dilatada	

Tabla No.1. Etiología de insuficiencia tricuspídea

Muchos pacientes son propensos a tener una combinación de etiologías primaria y secundaria. Tomando el ejemplo la enfermedad reumática, debemos considerar que esta puede llevar a insuficiencia severa si la presión sistólica del ventrículo derecho se eleva de manera significativa o si el anillo se dilata. Como guía, se ha sugerido que un ventrículo derecho con una presión sistólica > 55 mm Hg causará insuficiencia tricuspídea secundaria en ausencia de patología valvular, mientras que si se observa insuficiencia tricuspídea significativa con presión sistólica del ventrículo derecho <40 mm Hg es probable que la válvula presente una enfermedad primaria.¹⁵

Puede observarse como aumenta de manera progresiva la insuficiencia tricuspídea, conforme se dilata el anillo valvular, hasta que se produce un fracaso en la coaptación adecuada de la válvula, y como consecuencia se observa insuficiencia severa; y de manera tardía, la disfunción progresiva del ventrículo derecho y el remodelado debido a la sobrecarga crónica de volumen del ventrículo derecho, provoca desplazamiento del músculo papilar contribuyendo aún más a aumentar el grado de insuficiencia.¹⁶ La presencia de dilatación ventricular derecha puede complicar la evaluación etiológico ya que la dilatación ventricular derecha puede empeorar la severidad de la insuficiencia tricuspídea. El volumen dentro del ventrículo derecho puede incluso fisiológicamente restringir el ventrículo izquierdo a través de la interdependencia de cámara, dando lugar a

presiones pulmonares elevadas, y en consecuencia empeoramiento de la insuficiencia tricuspídea.¹⁷ La Figura 3 resume estos conceptos.

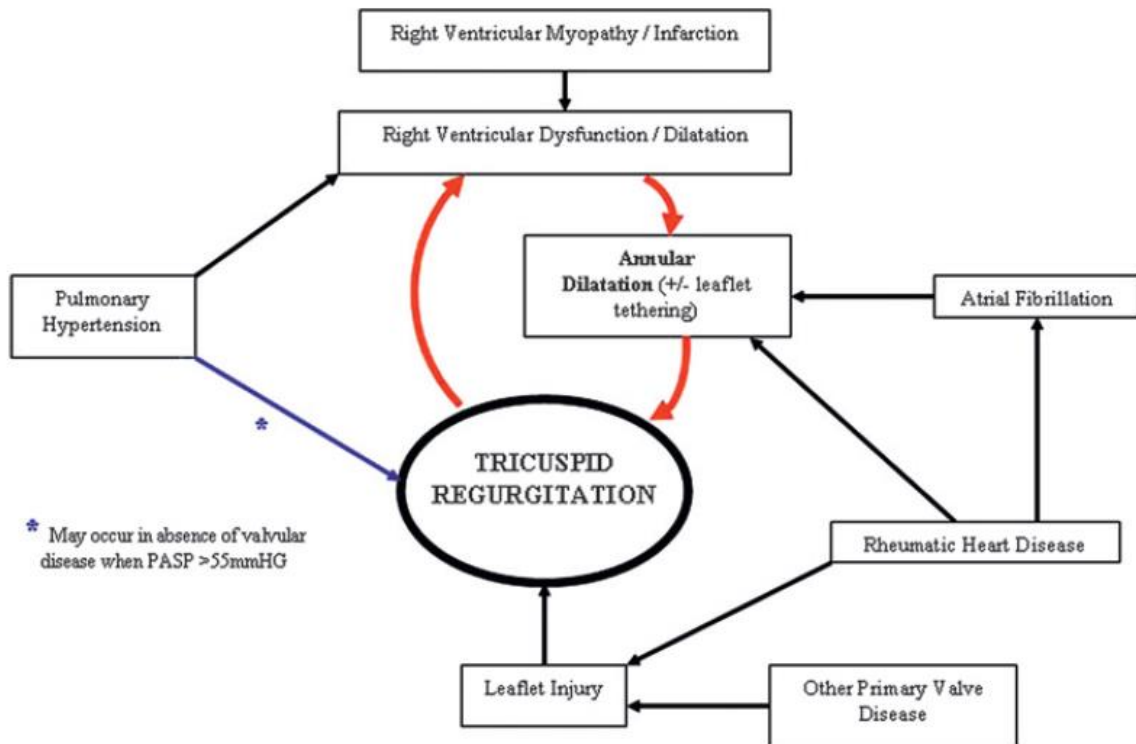


Figura 3. Mecanismos de la insuficiencia tricuspídea.

Historia Natural

Los pacientes con insuficiencia tricuspídea severa crónica pueden presentar un curso clínico prolongado. Algunos permanecerán asintomáticos mientras que otros experimentarán síntomas no específicos tales como la fatiga, tolerancia reducida al ejercicio debido a la disminución del gasto cardíaco.

A medida que aumenta la presión de la aurícula derecha, el edema se convierte en una característica y la congestión hepática asociada puede conducir a la anorexia. A medida que la aurícula derecha se dilata cada vez hay más riesgo de arritmia auricular que puede a su vez resultar en una mayor dilatación anular tricúspide y deterioro clínico. Con el tiempo, la insuficiencia del ventrículo derecho dará lugar a edema, ascitis y disnea pronunciada.

Hay evidencias que sugieren que el aumento de gravedad de la insuficiencia tricuspídea está asociada con el empeoramiento de pronóstico, independiente de las variables tales como la fracción de eyección ventricular izquierda o hipertensión pulmonar.

^{9 18} La ampliación severa de las cámaras derechas unilateral puede ser particularmente predictivos de pobres resultados en estos pacientes.

Se ha observado que los pacientes a los que se les realiza cambio valvular mitral han experimentado, la presencia de insuficiencia tricuspídea severa tardía y esta a su vez se asoció con reducción de la capacidad funcional e insuficiencia cardiaca severa.¹⁹ En aquellos pacientes con enfermedad mitral coexistente, que son llevados a cirugía para tratamiento de la válvula mitral, existen evidencias significativas que la insuficiencia tricuspídea empeora el pronóstico posoperatorio de los mismos.²⁰ Por lo tanto, se ha convertido de suma importancia identificar a los pacientes que están en riesgo de desarrollar insuficiencia tricuspídea en el momento de la cirugía de la válvula del lado izquierdo, cuando la intervención puede prevenir las secuelas de la insuficiencia tricuspídea tardía.

Evaluación Clínica

La evaluación clínica de la insuficiencia tricuspídea puede ser útil en el diagnóstico de la gravedad y, a la etiología. La inspección de la vena yugular puede revelar las ondas C/V sistólica clásica, asociado a aumento del tamaño del hígado. El murmullo de la insuficiencia tricuspídea se escucha mejor en la parte inferior izquierda del borde esternal, puede ser más fuerte en la inspiración (signo de Carvalho), y puede ocupar una cantidad variable de la sístole, depende de la gravedad.

Hay que señalar que estas características clásicas pueden estar ausentes en pacientes con insuficiencia tricuspídea moderada e incluso severa, especialmente en presencia de dilatación de atrio derecho; los signos de insuficiencia cardíaca derecha, son comunes (edema periférico significativa, ascitis).

Entre otras manifestaciones menos comunes encontramos: signos de sobrecarga de volumen de ventrículo derecho como soplo paraesternal con componente pulmonar en voz alta del segundo ruido, congestión venosa periférica. Los signos de enfermedad respiratoria tales como disnea, cianosis.

Ecocardiograma

El ecocardiograma juega un papel central en la evaluación de la etiología, gravedad y efectos hemodinámicos de la insuficiencia tricuspídea. En el paciente que va a someterse a una cirugía valvular del lado izquierdo, la evaluación anular tricuspídea es obligatoria, incluso en ausencia de insuficiencia tricuspídea significativa.

- **Evaluación de la etiología:** Aunque puede que no sea siempre posible determinar la patología exacta valvular, por lo general es posible distinguir ecocardiográficamente entre insuficiencia tricuspídea primaria y secundaria (figura 4). En la anomalía de Ebstein existe desplazamiento apical de la valva septal. La enfermedad reumática causa fibrosis y cicatrices visibles de las valvas de la válvula y/o aparato subvalvular; Esto lleva a movilidad limitada de las valvas, causando insuficiencia o bien estenosis e insuficiencia. Cuando la enfermedad reumática se encuentra activa, se debe de descartar la evidencia de afectación valvular del lado izquierdo. En el síndrome carcinoide los depósitos de placas fibrosas blancas en el endocardio de las valvas pueden hacer que las valvas se adhieran a la pared del ventrículo derecho subyacente, produciendo de este modo insuficiencia tricuspídea. La enfermedad mixomatosa puede dar lugar a prolapso de las valvas. En tales casos, el prolapso de la válvula mitral generalmente coexiste y el prolapso de la tricúspide se produce en aproximadamente 20% de todos los pacientes con prolapso de la válvula mitral. La endomiocardiofibrosis con depósito de grasa en las valvas y las cuerdas tendinosas tricúspide es una causa importante de insuficiencia tricuspídea en África tropical. La enfermedad degenerativa de la válvula tricúspide puede ocurrir en ausencia de otra patología intrínseca, a menudo con hallazgos similares en otras válvulas, o más raramente, sin la participación de otras válvulas. Determinar la presión sistólica del ventrículo derecho de manera precisa es importante para poder distinguir entre enfermedad primaria o secundaria, sin embargo, esta no te ayuda a determinar el grado de severidad de la insuficiencia. Además, se debe de descartar la evidencia de patología del ventrículo derecho, incluyendo infarto del ventrículo derecho y miocardiopatía. A pesar de las limitaciones del ecocardiograma 2D, las dimensiones anulares son importantes de medir, ya que están incluidas en las directrices actuales de evaluación.

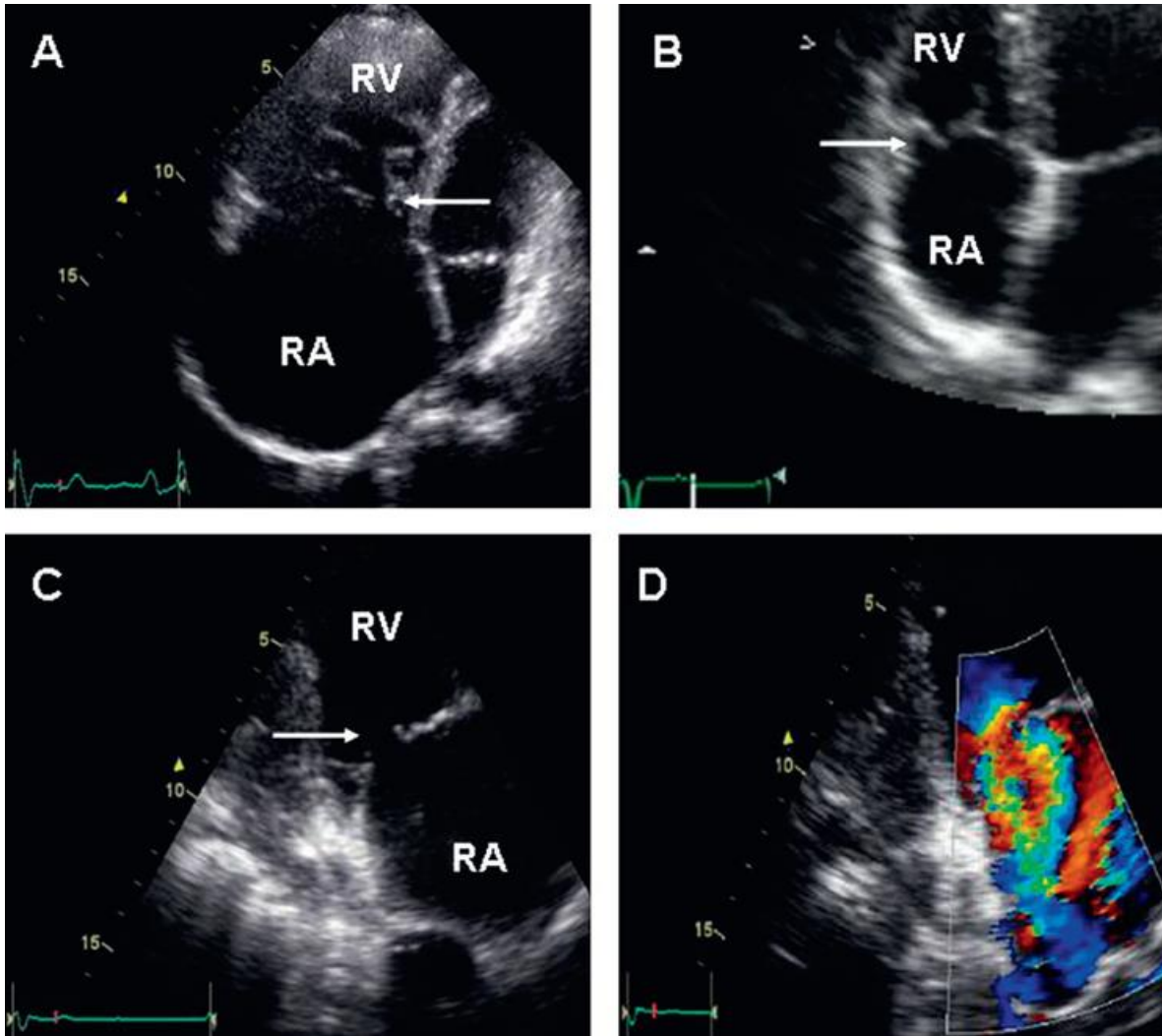


Figura 4 (A) Enfermedad de Ebstein. La fijación de la valva septal de la válvula tricúspide se desplaza hacia el vértice del ventrículo derecho (flecha), que conduce a insuficiencia tricúspide severa y a dilatación de la aurícula derecha. (B) Prolapso de la válvula tricúspide; la valva anterior prolapsa hacia la aurícula derecha durante la sístole (flecha). (C) Eje paraesternal largo modificado, demuestra la dilatación del ventrículo derecho, además de falta de coaptación de las valvas durante sístole (flecha). (D) La falta de coaptación conduce a un chorro de insuficiencia grave demostrado por el doppler color.

- **Evaluación de la gravedad de la insuficiencia:** Puede ser evaluado mediante ecocardiografía por varios métodos. El principal método de evaluación es por Doppler color (figura 3). El jet de regurgitación se demuestra por un mapa de colores, y la gravedad puede ser juzgado a partir de la anchura y la profundidad del chorro en relación con el tamaño de la aurícula, el efecto de la insuficiencia puede ser detectada por la inversión del flujo sistólica ya sea en las venas hepáticas o en la vena cava. La evaluación cuantitativa del volumen de insuficiencia y el cálculo del orificio efectivo regurgitante también es posible.

- Evaluación del ventrículo derecho:** En el lado derecho la dilatación ventricular puede ser resultado de la insuficiencia grave y la sobrecarga de volumen resultante. En esta situación el tabique ventricular con frecuencia muestra anormal movimiento que puede ser detectado mediante ecocardiografía. La función del ventrículo derecho es un importante marcador de riesgo quirúrgico y de pronóstico; La evaluación precisa de la función ventricular derecha puede ser difícil debido a la compleja geometría de la cámara ventricular. La evaluación se puede realizar en un eje largo que puede hacerse sobre una grabación en el modo M, la llamada tricúspide excursión sistólica del plano anular (TAPSE). Un ejemplo de esta medición se muestra en la figura 5.

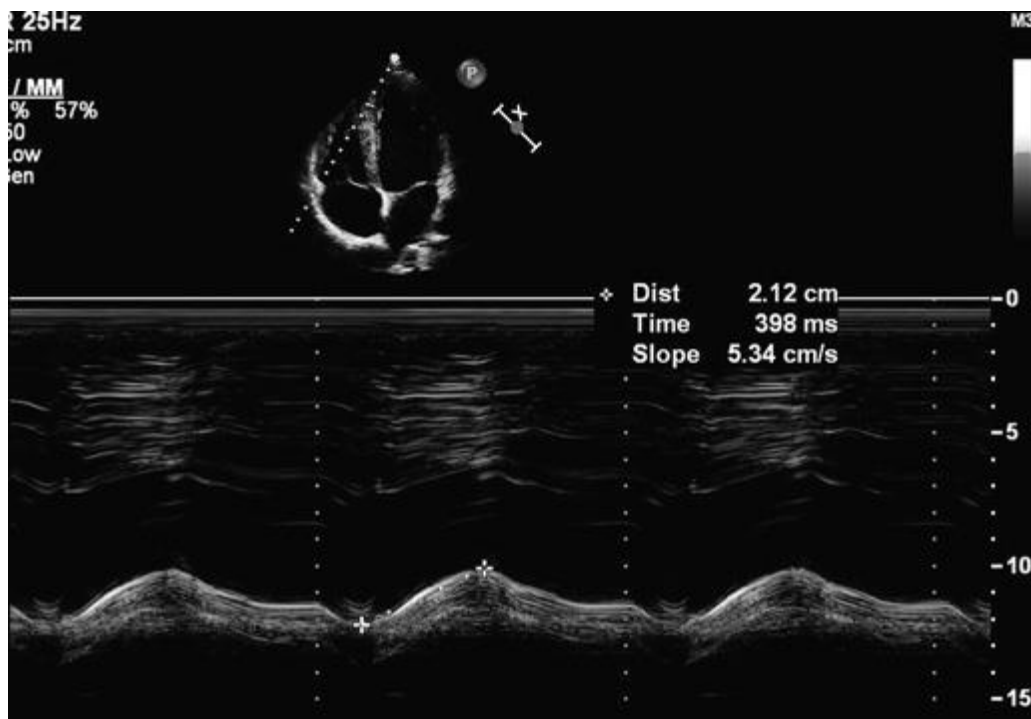


Figura 5. Medición de la excursión sistólica del plano anular tricúspideo (TAPSE). La grabación en modo M se utiliza con el haz de ultrasonido alineados a través del vértice del ventrículo derecho (VD) al anillo tricúspideo. A continuación se mide el desplazamiento vertical de la corona circular (Abajo a la derecha), dando un sustituto de la función global sistólica del VD.

Un TAPSE <de 18 mm se ha demostrado que es un fuerte predictor de pronóstico en pacientes con hipertensión pulmonar.²⁵ Adicionalmente, se ha demostrado que una asociación entre la fracción de eyección del ventrículo derecho y el TAPSE; con un TAPSE <19,6 mm se puede predecir una fracción de eyección del ventrículo derecho <40% con una sensibilidad de 81% y especificidad de

78%²⁶. Se requiere específicamente, la resonancia magnética cardíaca para proporcionar una evaluación precisa de los volúmenes y función del ventrículo derecho. La ecocardiografía 3D proporciona datos adicionales sobre los volúmenes y función del ventrículo derecho, más allá de la ecocardiografía 2D, pero tiende a subestimar los volúmenes del ventrículo derecho, en comparación con resonancia magnética cardíaca.

Resonancia magnética cardíaca

En ciertas circunstancias, puede ser muy valiosa para evaluar al paciente con insuficiencia tricuspídea significativa. Tiene la capacidad de tomar imágenes de todo el corazón en cualquier plano y, a diferencia ecocardiografía, las imágenes no están limitados por las ventanas acústicas; Esto es particularmente importante cuando se evalúa el lado derecho del corazón (subesternal), tiene el beneficio adicional de proporcionar una excelente definición del miocardio. Por estas razones, la resonancia magnética cardíaca es considerada el estándar de oro para la evaluación completa de la función y morfología ventricular derecha.^{27 28} La evaluación precisa del ventrículo derecho puede ser fundamental para la identificación del mecanismo subyacente y la toma de decisiones correctas en pacientes con insuficiencia tricuspídea. Además de aquellos pacientes con ventanas acústicas limitadas, en donde los hallazgos ecocardiográficos son equívocos, pueden beneficiarse de la resonancia magnética cardíaca.

El anillo tricuspídeo ha sido estudiado con resonancia magnética cardíaca por Anwar et al²⁹. Este pequeño estudio sugirió una mejor correlación de la ecocardiografía 3D frente a la ecocardiografía 2D con resonancia magnética cardíaca. Más allá de esto, la resonancia magnética cardíaca también permite una clara identificación de los defectos importantes que pueden ser ignorados por ecocardiografía transtorácica, tales como defectos del seno venoso, conducto arterioso persistente, y drenaje anómalo de venas pulmonares.³⁰ Nos permite medir el flujo sanguíneo pulmonar en la arteria pulmonar (Qp) y el flujo sanguíneo sistémico en la aorta (Qs), esto proporciona una estimación no invasiva de Qp/Qs y por lo tanto cuantifica el grado de shunt intracardiaco; La resonancia magnética cardíaca se considera el estándar de referencia para la evaluación de la Qp:Qs en tales defectos, con una relación >1,5:1 debe considerarse una indicación para cierre quirúrgico.³¹

En los pacientes con enfermedad tromboembólica pulmonar crónica, la resonancia magnética cardíaca desempeña un papel creciente en el diagnóstico y seguimiento. Permite imágenes de perfusión, imágenes de contraste de fase de los grandes vasos, imágenes de

cine del corazón, y perfusión ventilación combinada.³² Cabe destacar, sin embargo, la resonancia magnética cardiaca tiene sus limitaciones; eso por lo general requiere retención de la respiración, ritmo cardiaco normal, excluye a pacientes con dispositivos metálico implantados, y está asociado actualmente con el alto costo y la limitada disponibilidad.

Manejo

En los últimos tiempos, más evidencia ha surgido que los pacientes con insuficiencia tricuspídea requieren un tratamiento más agresivo.

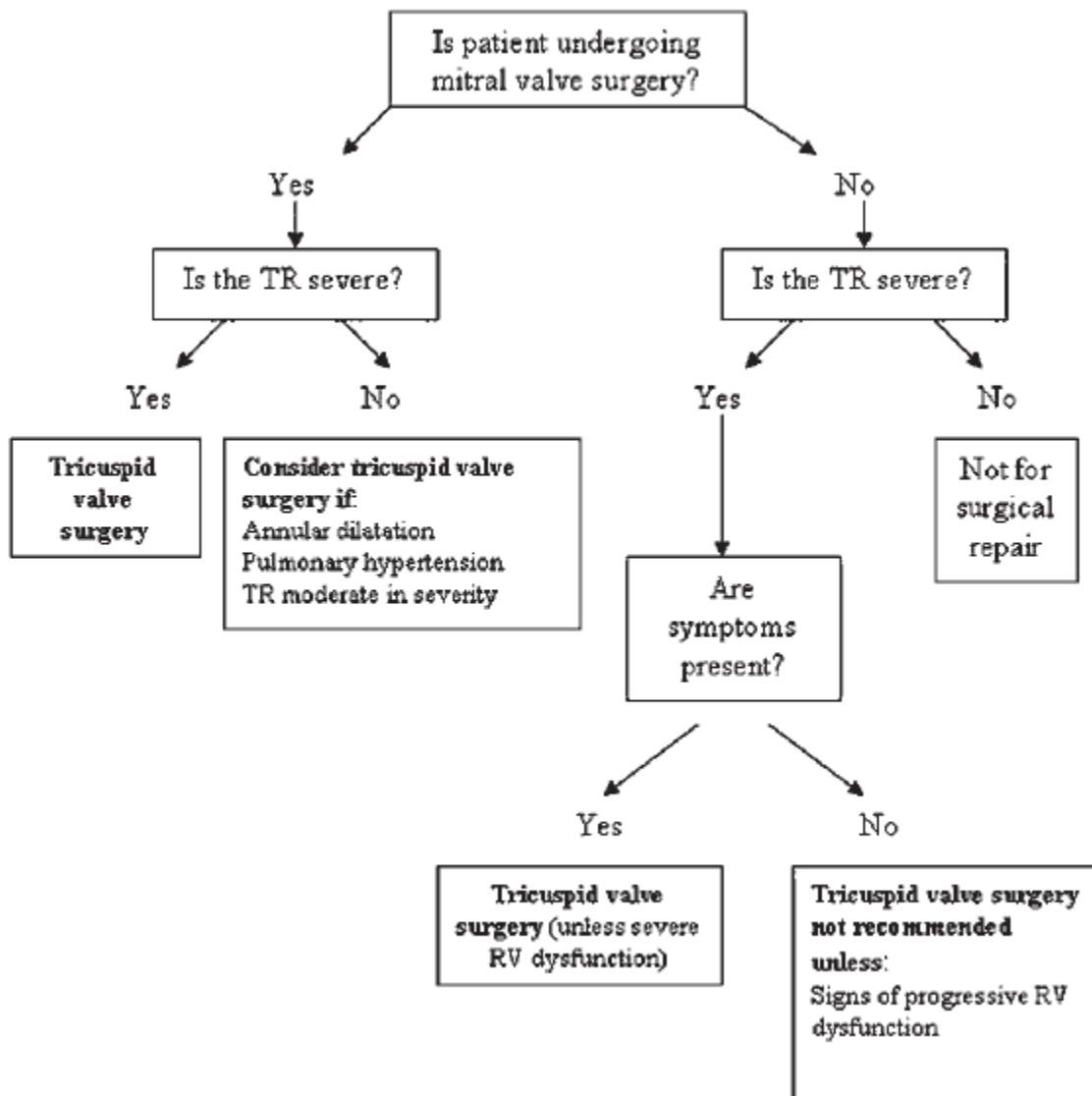


Figura 6. Algoritmo que resume el manejo de los pacientes con insuficiencia tricuspídea, basado en las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología y Colegio Americano de Cardiología/American Heart Asociación. VD: ventrículo derecho; insuficiencia tricuspídea TR.

Pacientes con enfermedad de la válvula mitral que requieren de tratamiento quirúrgico

En aquellos pacientes sometidos a cirugía valvular del lado izquierdo con asociación a insuficiencia tricuspídea, se recomienda universalmente reparación tricúspide. En los pacientes con grados de insuficiencia tricuspídea leve o moderada la orientación es variable, excepto los que presentan insuficiencia severa. Se han observado malos resultados en los pacientes que requieren un segundo procedimiento quirúrgico con el fin de tratar la insuficiencia tricuspídea que ha progresado a severa.

La edad, sexo femenino, etiología reumática, fibrilación auricular, y la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), han demostrado estar asociados con la progresión de la insuficiencia tricuspídea posterior a la cirugía.³⁴ Dreyfuss et al³⁵ investigó una estrategia de anuloplastía tricuspídea selectiva basada en la dimensión del anillo tricuspídeo evaluado en el momento de la cirugía, en lugar de la gravedad de la insuficiencia tricuspídea. A pesar de que los pacientes presentaban insuficiencia tricuspídea leve preoperatoria, el grupo asignado solo a cambio valvular mitral (MVR) tuvo una progresión significativa de la insuficiencia tricuspídea en comparación con el grupo al que se le realizó cambio valvular mitral y anuloplastía tricuspídea a pesar de que este último grupo que tenía significativamente mayor insuficiencia mitral al inicio del estudio, se obtuvo mayor beneficio sintomático durante el seguimiento. La insuficiencia tricuspídea después de la cirugía no es infrecuente, a pesar de la corrección de la patología del corazón izquierdo,¹⁷ en donde la dilatación anular significativa fue un factor de riesgo importante para la progresión de la insuficiencia tricuspídea. En consecuencia, se recomienda en los pacientes que se realiza tratamiento quirúrgico de válvulas izquierdas realizar anuloplastía tricúspide siempre que la insuficiencia tricuspídea sea más que leve y que al menos cuente con una de las siguientes características: enfermedad reumática reumática la enfermedad, dilatación anular tricuspídea (> 21 mm/m² área de superficie corporal), dilatación de aurícula o ventrículo derecho, dilatación vena cava inferior, sobrecarga de presión del ventrículo derecho.

Pacientes con insuficiencia tricuspídea grave aislada

En los pacientes con insuficiencia tricuspídea como única indicación para cirugía valvular, la insuficiencia debe ser grave y sintomática. La cirugía en pacientes con insuficiencia tricuspídea asintomática o con síntomas leves sólo está indicada en casos de dilatación progresiva del ventrículo derecho o disfunción.

Debido a que la insuficiencia tricuspídea aislada es rara, hay pocos datos disponibles para los resultados en este grupo de pacientes. Una serie publicada, en donde se realizó cambio valvular tricuspídeo aislado en pacientes con endocarditis tricuspídea asociada a historial de uso de drogas por vía intravenosa.³⁶ observo que el cambio valvular tricuspídeo se asoció con adecuada función en los pacientes que se mantuvieron libres de drogas. Un estudio retrospectivo valoro a 60 pacientes con vegetaciones en las valvas de la tricúspide.¹⁸ Se observó mayor mortalidad en los pacientes tratados únicamente con medicamentos; 82% fueron sometidos a reparación de la válvula tricúspide con un bajo riesgo operatorio (3% de mortalidad temprana) y con mejoría en los síntomas en el 88% de los pacientes.

Pacientes con insuficiencia tricuspídea después de la cirugía valvular izquierda

Estos pacientes representan un grupo clínico desafiante y la intervención sólo se recomienda en aquellos con insuficiencia tricuspídea severa, con presión sistólica de la arteria pulmonar <60 mm Hg, y función del ventrículo derecho conservada.¹⁵ Excepto en presencia de enfermedad valvular del lado izquierdo en curso. Recomendar una segunda operación en estos pacientes requiere una cuidadosa consideración del estado funcional, comorbilidades, y deseos del paciente. La mortalidad operatoria en este grupo es especialmente alta, alrededor de 10-20%^{37,39}. Es por esta razón que se recomienda un enfoque más agresivo en el tratamiento de la insuficiencia tricuspídea al momento de la cirugía de la válvula del lado izquierdo. La hipertensión pulmonar ya establecida, así como la evidencia de disfunción del ventrículo derecho pueden ser los factores de riesgo más importante de mortalidad en estos pacientes.

Pacientes con hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar (HP) se clasifica en cinco categorías principales de acuerdo con la clasificación Venecia ⁴⁰ (tabla 1). Si la causa no está clara, el paciente puede necesitar evaluación por una unidad especializada; los tratamientos médicos tradicionales incluyen: Antagonistas de la aldosterona o diuréticos, anticoagulantes recomendados para evitar tromboembolia pulmonar, que es mal tolerada en los pacientes con hipertensión

pulmonar.⁴¹ La hipertensión pulmonar idiopática (PAH) ha sido históricamente asociada con resultados muy pobres, con sobrevida a los 5 años del 68%. Se demostró una mayor sobrevida con el uso de epoprostenol vía intravenosa.⁴² Por desgracia, el beneficio sólo se observó en algunos pacientes, y Sitbon et al. identificaron que el trasplante corazón pulmón debe ser considerado desde el principio en los pacientes que no presentan respuesta.⁴³

Más recientemente, una revisión del tratamiento de hipertensión pulmonar idiopática incluyó: antagonistas del receptor de la endotelina e inhibidores de la fosfodiesterasa 5, sugiere una tendencia hacia una menor mortalidad.⁴⁴ Por causas identificables de hipertensión pulmonar como: enfermedad cardíaca izquierda, hipoxemia crónica debida a enfermedades pulmonares, enfermedades vasculares por alteraciones en el colágeno, cortocircuitos sistémico-pulmonares, hipertensión portal, infección por VIH, fármacos y toxinas, el tratamiento de la enfermedad subyacente debe llevarse a cabo. El tratamiento quirúrgico de los defectos congénitos puede dar como resultado un gran beneficio en estos pacientes.⁴⁵ La hipertensión pulmonar debida a la enfermedad tromboembólica crónica se trata principalmente con la anticoagulación; sin embargo, aquellos pacientes con indicación quirúrgica se ven beneficiados con la tromboendarterectomía pulmonar.⁴⁶

Tratamiento quirúrgico

En los últimos años, la anuloplastia de la válvula tricúspide en el momento de la cirugía valvular izquierda, se ha vuelto cada vez más común para la insuficiencia tricuspídea secundaria. Esto puede llevarse a cabo utilizando un anillo, con el que se realiza la anuloplastia. Este método ha sido apoyado por resultados que sugieren un menor riesgo de progresión de la insuficiencia tricuspídea y muerte.^{48, 49} La reconstrucción de la válvula puede ser necesaria en caso de enfermedad primaria, en particular en los casos de endocarditis o trauma. Cuando la reparación en la enfermedad valvular primaria no es posible o si hipertensión pulmonar es severa, el cambio tricuspídeo puede ser considerado, aunque al parecer la supervivencia tanto a corto y medio plazo es menor en comparación con los pacientes a los que se le realiza plastía valvular.⁵⁰ La tasa de trombo embolismo es alta con el uso de válvulas mecánicas por lo que una prótesis biológica puede ser preferida en posición tricuspídea, no hay ventajas en la supervivencia a través de la utilización de una prótesis mecánica, excepto en pacientes con enfermedad de ebstein.^{51,52}

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia tricuspídea funcional puede disminuir o desaparecer después de la resolución de la valvulopatía mitral, responsable de la sobrecarga del ventrículo derecho. Sin embargo, la progresión de la insuficiencia tricuspídea se produce en múltiples pacientes debido a la falta de tratamiento de la dilatación del anillo tricuspídeo, secundaria a la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho, que puede conducir a una disfunción irreversible del ventrículo derecho. Además, cuando se realiza la reparación de la válvula tricúspide por separado; posterior a la cirugía de la válvula mitral, las tasas de mortalidad son mayores (hasta del 32% a 5 años), debido a que las condiciones preoperatorias del paciente, debido al aumento de la edad, las complicaciones relacionadas con la anterior insuficiencia de la válvula mitral, y la posibilidad de disfunción ventricular derecha irreversible, siendo preferible realizar la plastia tricuspídea.

La hipertensión pulmonar, dilatación del ventrículo derecho, dilatación del anillo tricuspídeo y la disminución de la fracción de eyección del ventrículo derecho, se consideran factores de riesgo para la progresión de la insuficiencia tricuspídea, después del cambio valvular mitral. Por lo tanto, la reparación de la válvula tricuspídea, junto con la cirugía de la válvula mitral, es beneficiosa y debería de considerarse en la insuficiencia tricuspídea leve-moderada, sobre todo cuando hay un anillo tricuspídeo dilatado (> 40 mm) o hipertensión pulmonar.

En el Instituto Nacional de Cardiología no existe un registro de los resultados obtenidos en los pacientes a los que se les realizó cambio valvular mitral y plastia tricuspídea, por lo que se desconoce si los resultados son de mayor beneficio, en relación a la mejoría en la función ventricular derecha.

V. JUSTIFICACIÓN

El conocer los resultados posoperatorios de los pacientes en los que se realiza cambio valvular mitral y plastia tricuspídea, permitirá saber si existe utilidad en realizar plastia tricuspídea en pacientes con insuficiencia tricuspídea leve-moderada.

VI. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La clase funcional y los parámetros ecocardiográficos del ventrículo derecho mejoran después de realizar cambio valvular mitral y plastia tricuspídea?

VII. HIPÓTESIS

Hipótesis alterna (H1):

Existe disminución o ausencia de la insuficiencia tricuspídea en pacientes pos operados de cambio valvular mitral y plastia tricuspídea, con mejoría en la clase funcional y de los parámetros ecocardiográficos en el Instituto Nacional de Cardiología.

Hipótesis nula (H0):

No existe disminución en la progresión de la insuficiencia tricuspídea en pacientes pos operados de cambio valvular mitral y plastia tricuspídea en el Instituto Nacional de Cardiología.

VIII. OBJETIVOS

- Primario: Describir las características clínicas y ecocardiográficas pre y posoperatorias de pacientes pos operados por insuficiencia mitral severa asociada a insuficiencia tricuspídea funcional en el Instituto Nacional de Cardiología
- Secundario: Comparar el desarrollo o progresión de la insuficiencia tricuspídea funcional a 3 meses en pacientes pos operados de insuficiencia mitral severa en el Instituto Nacional de Cardiología.

IX. MATERIAL Y MÉTODOS**DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Estudio observacional, transversal, retro lectivo, retrospectivo y descriptivo.

POBLACIÓN OBJETIVO:

Se revisaron los expedientes de pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez pos operados, con el diagnóstico de insuficiencia mitral severa asociado a algún grado de insuficiencia tricuspídea y se les realizó cambio valvular mitral con plastia tricuspídea o únicamente cambio valvular mitral durante el periodo del 1° de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2015.

TAMAÑO DE MUESTRA:

Se utilizó un tamaño de muestra de 55 pacientes. Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes a los que se les realizó cambio valvular mitral y plastia tricuspídea, y a aquellos pacientes a los que se les realizó cambio valvular mitral y presentaban como diagnóstico asociado insuficiencia tricuspídea leve y moderada

LUGAR DE REALIZACIÓN:

Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez

PERIODO DE ESTUDIO:

Del 1° de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2015

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con insuficiencia mitral isquémica o degenerativa, pos operados de cambio valvular mitral
- Pacientes con insuficiencia tricuspídea leve/moderada
- Pacientes a los que se les realizo anuloplastia con anillo

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Datos incompletos en el expediente
- Pacientes con valvulopatía tricuspídea orgánica
- Pacientes que requirieron revascularización coronaria

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

No existieron debido al tipo de estudio

DESCRIPCIÓN OPERATIVA DEL ESTUDIO

No hubo diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes en términos de edad, fracción de eyección del ventrículo izquierdo y derecho, insuficiencia mitral, TAPSE y diámetros del ventrículo derecho. La estimación de la clase funcional, se realizó mediante el uso de clasificación de la NYHA (New York Heart Association), realizado a través de preguntas de los pacientes.

El estudio Ecocardiográfico se realizó antes y después de 3 meses del procedimiento quirúrgico, con un equipo de última generación General Electric, Modelo Vivid 9 con sonda cardíaca sectorial M5S-D (1.5–4.5 MHZ). Se realizarán las mediciones estándar de las dimensiones de cavidades en modo tridimensional; El cálculo la fracción de eyección de ambos ventrículos, el diámetro del ventrículo derecho, grado de insuficiencia tricuspídea, grado de insuficiencia mitral, presión sistólica en la arteria pulmonar, según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. Los datos derivados del estudio se obtuvieron del reporte oficial emitido por el servicio de Ecocardiografía.

Técnica quirúrgica. Todos los pacientes fueron operados a través esternotomía media, se utilizó cardioplejía anterógrada cristalóide (custodiol) como protección miocárdica. El cambio valvular mitral en ambos grupos se realizó con válvulas biológicas y

mecánicas, dependiendo de la edad, estado funcional, comorbilidades, riesgo de sangrado/trombosis, y preferencia del paciente. En el grupo de pacientes a los que se les realizó anuloplastia se utilizó anillo INC, en todos los casos.

La captura de datos se realizó en hoja de cálculo de Microsoft office Excel 2010 y en hoja de cálculo de SPSS.

Los resultados se dividieron en dos grupos dependiendo de si se realizó cambio valvular mitral o cambio valvular mitral y plastia tricuspídea.

DEFINICIONES

- Insuficiencia mitral:** Alteración anatómica y/o funcional del aparato valvular mitral que provoca el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda durante la sístole. De acuerdo a las recomendaciones de la American Society of Echocardiography (ASE), y de la Sociedad Europea de imágenes cardiovasculares, 2013, en relación a los hallazgos ecocardiográficos, se puede clasificar en diferentes grados: leve, moderada y severa.

Parameters	Mild	Moderate	Severe
Qualitative			
MV morphology	Normal/abnormal	Normal/abnormal	Flail leaflet/ruptured PMs
Colour flow MR jet	Small, central	Intermediate	Very large central jet or eccentric jet adhering, swirling and reaching the posterior wall of the LA
Flow convergence zone ^a	No or small	Intermediate	Large
CW signal of MR jet	Faint/parabolic	Dense/parabolic	Dense/triangular
Semi-quantitative			
VC width (mm)	<3	Intermediate	≥7 (>8 for biplane) ^b
Pulmonary vein flow	Systolic dominance	Systolic blunting	Systolic flow reversal ^f
Mitral inflow	A wave dominant ^d	Variable	E-wave dominant (>1.5 m/s) ^e
TVI mit /TVI Ao	<1	Intermediate	>1.4
Quantitative			
EROA (mm ²)	<20	20–29; 30–39 ^g	≥40
R Vol (mL)	<30	30–44; 45–59 ^g	≥60
+ LV and LA size and the systolic pulmonary arterial pressure ^f			

- Insuficiencia tricuspídea:** Incapacidad de la válvula tricuspídea de cerrarse de manera adecuada durante la sístole ventricular. De acuerdo a las recomendaciones de la American Society of Echocardiography (ASE), y de la Sociedad Europea de imágenes cardiovasculares, 2013, en relación a los hallazgos ecocardiográficos, se puede clasificar en diferentes grados: leve, moderada y severa.

Parameters	Mild	Moderate	Severe
Qualitative			
Tricuspid valve morphology	Normal/abnormal	Normal/abnormal	Abnormal/flail/large coaptation defect
Colour flow TR jet ^a	Small, central	Intermediate	Very large central jet or eccentric wall-impinging jet
CW signal of TR jet	Faint/parabolic	Dense/parabolic	Dense/triangular with early peaking (peak <2 m/s in massive TR)
Semi-quantitative			
VC width (mm) ^a	Not defined	<7	>7
PISA radius (mm) ^b	≤5	6–9	>9
Hepatic vein flow ^c	Systolic dominance	Systolic blunting	Systolic flow reversal
Tricuspid inflow	Normal	Normal	E-wave dominant (≥1 m/s) ^d
Quantitative			
EROA (mm ²)	Not defined	Not defined	≥40
R Vol (mL)	Not defined	Not defined	≥45
+ RA/RV/IVC dimension ^e			

- **Clase funcional NYHA:** Clasificación función del paciente con insuficiencia cardiaca, que se basa en las limitaciones en la actividad física del paciente ocasionadas por los síntomas cardíacos.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NYHA	
Clase I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

- **Diámetro del ventrículo derecho:** Las dimensiones del ventrículo derecho son estimadas de mejor manera al final de la diástole, en una vista apical de 4 cámaras enfocada al ventrículo derecho. Se debe tomar en cuenta cuidadosamente que la imagen demuestre el máximo diámetro del VD, pero evitando el acortamiento del plano de la imagen. De acuerdo con las Guías para la Evaluación Ecocardiográfica de las Cámaras Derechas en el Adulto, de la Asociación Americana de Ecocardiografía, Aprobada por la Asociación Europea de Ecocardiografía, una filial registrada de la Sociedad Europea de Cardiología, y la Sociedad Canadiense de Ecocardiografía del 2010, el diámetro a nivel de la base mayor a 42 mm y mayor de 35 mm a nivel medio

indican dilatación del VD. En forma similar, si la dimensión longitudinal es mayor a 86 mm indica que el ventrículo derecho se encuentra dilatado.

- **Índices de función sistólica ventricular derecha.**
 - **Desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo** (tricuspid annular plane systolic excursion, TAPSE): desplazamiento apical del anillo lateral de la tricúspide cuyo valor normal es >17mm. Se determina por modo M.
 - **Velocidad sistólica del anillo tricuspídeo (s' tricuspídea).** Es la velocidad sistólica de la pared lateral del ventrículo derecho determinada por doppler tisular pulsado. El valor normal es > 9.5 cm/s
 - **Fracción de expulsión del ventrículo derecho (FEVD):** Es el porcentaje que disminuye el volumen ventricular derecho en sístole respecto del volumen diastólico (es el porcentaje del volumen expulsado con cada latido). Se calcula como (volumen telediastólico - volumen telesistólico) / volumen telediastólico. El límite de referencia inferior es de FE del VD es de 44%. Solo es posible determinarlo por ecocardiograma tridimensional o resonancia magnética.
- **Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI):** Medida de evaluación cuantitativa de la función sistólica ventricular izquierda. Se expresa en porcentaje y se calcula con la siguiente fórmula: $[(VFD - VFS) / VFD] \times 100 = FE (\%)$, donde: VFS= volumen de fin de diástole, VFD = volumen de fin de sístole). El cálculo de volúmenes se realiza con el método de Simpson biplano. La clasificación de acuerdo a las recomendaciones de la American Society of Echocardiography (ASE) considera normal para mujeres una fracción de expulsión mayor de 52% y en hombres mayor del 54%.
- **Presión sistólica, diastólica y media de la arteria pulmonar:** Puede ser estimada usando la velocidad de la insuficiencia tricuspídea. La presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) puede ser estimada con la velocidad telediastólica de la regurgitación pulmonar. La presión media de la arteria pulmonar (PMAP) puede ser estimada con la velocidad protodiastólica de la regurgitación pulmonar o por medio del tiempo de aceleración (TA) de la arteria pulmonar, o puede ser derivada de las presiones sistólica y diastólica. El valor normal de corte para definir hipertensión pulmonar por métodos no invasivos es de 25 mm Hg.

VARIABLES DEL ESTUDIO

- **VARIABLES INDEPENDIENTES**

- A. Edad**

- Tipo de variable: Numérica, continúa
Años

- B. Sexo**

- Tipo de variable: Nominal, dicotómica.
Masculino y femenino.

- **VARIABLES DEPENDIENTES**

- A. Clase funcional NYHA**

- Tipo de variable: Numérica, semicuantitativa
NYHA Grado I, II, III y IV

- B. Diámetro del ventrículo derecho**

- Tipo de variable: Numérico
Milímetros

- C. TAPSE**

- Tipo de variable: Numérico
Milímetros

- D. S tricuspídea**

- Tipo de variable: Numérico
Centímetros/segundos

- E. FEVD**

- Tipo de variable: Numérica continúa
Expresada en porcentaje

- F. FEVI**

- Tipo de variable: Numérica continúa
Expresada en porcentaje

- G. PSAP**

- Tipo de variable: Numérica
mmHg

FINANCIAMIENTO DEL PROYECTO

Para los fines específicos de la investigación se utilizarán recursos materiales con los que cuenta el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". No será necesaria ninguna partida para desarrollar el presente protocolo.

CONSIDERACIONES ETICAS APLICABLES AL ESTUDIO

Por las características del diseño de la presente investigación no existe trasgresión de algún aspecto de la ética médica, no daña la integridad de los pacientes, estando acorde con los señalamientos de la declaración de Helsinki con modificaciones en Tokio 1975 y bajo toda condición que determine el Comité local de ética. Aun así, se le informará con todo detalle las implicaciones del estudio, así como su participación, cuando el enfermo acepte su incorporación se le solicitará que expresamente firme la hoja de consentimiento de participación en el presente estudio, la cual se anexa a continuación.

CONSIDERACIONES DE LAS NORMAS E INSTRUCTIVOS INSTITUCIONALES. COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN

El presente protocolo estará bajo sometimiento de la normatividad, de los lineamientos que juzguen conveniente, así como de toda recomendación que proporcione el Comité de Ética e Investigación del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

X. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

El análisis estadístico fue realizado usando el paquete estadístico SPSS (para Windows versión 20).

Se analizaron todas las variables numéricas con prueba de Kolmogorov-Smirnoff para determinar normalidad de distribución. Las variables se resumen en media y desviación estándar, o mediana y mínimo-máximo, según su distribución. Las variables categóricas se resumen con frecuencias y porcentajes. Se calcularon las diferencias de medias con la prueba t de Student para muestras independientes o U de Mann-Whitney, dependiendo de su distribución. Las variables con más de dos medias se calcularon con ANOVA o prueba de Kruskal-Wallis, dependiendo de su distribución. Las variables categóricas se analizaron con ji cuadrado o prueba exacta de Fisher, dependiendo de los valores esperados

XI. RESULTADOS

Se estudiaron de manera retrospectiva 24 pacientes a los que se le realizó cambio valvular mitral y plastia con anillo de válvula tricúspide y los resultados se compararon con 23 pacientes a los que se les realizó cambio valvular mitral sin otro procedimiento valvular asociado y que presentaban insuficiencia tricuspídea leve y moderada.

Tabla No.1
CARACTERÍSTICAS PREOPERATORIAS

<i>Parámetro</i>	<i>AVT+</i>	<i>AVT-</i>	<i>P</i>
<i>N</i>	24	24	
<i>Masculino/femenino (n)</i>	7/17	8/16	NS
<i>Edad (años)</i>	54.66 ±30	56.45±28	NS
<i>NYHA</i>			
<i>I</i>	0	11	< 0.0001
<i>II</i>	19	11	< 0.0050
<i>III</i>	5	2	< 0.05
<i>FEVI (%)</i>	53.45 ±1.67	60.46 ± 1.36	< 0.0001
<i>Grado de IT</i>			
<i>Leve</i>	6	15	NS
<i>Moderada</i>	17	9	NS
<i>Severa</i>	1	0	NS
<i>Grado de IM</i>			
<i>Moderada</i>	1	0	NS
<i>Severa</i>	23	24	NS
<i>FEVD (%)</i>	31.68 ± 0.50	34.08 ± 1.38	< 0.010
<i>Diámetro VD (mm)</i>	32X53X66	32X34X55	NS
<i>Anillo Tricuspídeo (mm)</i>	43.52 ± 2.36	33.70 ± 0.80	< 0.0001
<i>TAPSE (mm)</i>	13.41 ± 0.46	19.00 ± 0.59	< 0.0001
<i>PSAP (mmHg)</i>	41.62 ± 3.10	48.62 ± 3.01	< 0.0001
<i>S TRICUSPIDEA</i>	11.62 ± 1.07	11.71 ± 0.30	<0.012
<i>FAC (%)</i>	38.75 ± 0.88	43.33 ± 1.30	< 0.0001

AVT+ anuloplastia valvular tricuspídea, AVT- sin anuloplastia valvular tricuspídea, NYHA: clasificación de la Asociación del corazón de New York, FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IT: Insuficiencia Tricuspídea, IM: Insuficiencia Mitral, FEVD: Fracción de eyección del ventrículo derecho, VD: Ventrículo derecho, TAPSE: Desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo, PSAP: Presión sistólica de arteria pulmonar, FAC: Fracción de acortamiento.

Puede observarse que no hay diferencias significativas en la edad y género de los pacientes de ambos grupos. La clase funcional, los parámetros de función ventricular izquierda/derecha y los diámetros del ventrículo derecho estaban significativamente más alterados en el grupo que posteriormente se decidió llevar a plastia con anillo.

Tabla No.2
PROCEDIMIENTOS ASOCIADOS

<i>Parámetro</i>	<i>AVT+</i>	<i>AVT-</i>	<i>P</i>
<i>N</i>	24	24	
<i>CVM</i>	24	24	NS
<i>Biológico</i>	4	3	NS
<i>Mecánica</i>	20	21	NS
<i>COX MAZE III</i>	2	2	NS
<i>Exclusión de orejuela izquierda</i>	5	6	NS
<i>Reducción de aurícula izquierdo</i>	4	3	NS
<i>Colocación de Marcapasos epicárdico</i>	1	1	NS

AVT+ anuloplastia valvular tricuspídea, AVT- sin anuloplastia valvular tricuspídea, CVM: Cambio valvular mitral

Se aprecia que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre el tipo de prótesis mitral utilizada ni en los procedimientos asociados al cambio valvular mitral, en ambos grupos.

Tabla No.3

COMPARACIÓN DE HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS PREOPERATORIA Y A 3 MESES DEL POSTOPERATORIO EN LOS PACIENTES CON PLASTIA DE VÁLVULA TRICUSPÍDEA CON ANILLO

<i>Parámetro</i>	<i>Preoperatorio</i>	<i>Postoperatorio</i>	<i>P</i>
<i>FEVI (%)</i>	53.45 ± 1.67	55.16 ± 1.49	NS
<i>FEVD (%)</i>	31.68 ± 0.50	33.00 ± 0.64	< 0.0055
<i>Anillo Tricuspidéico (mm)</i>	43.52 ± 2.36	32.00 ± 0.34	< 0.0001
<i>TAPSE (mm)</i>	13.41 ± 0.46	16.87 ± 0.70	< 0.0001
<i>PSAP (mmHg)</i>	41.62 ± 3.10	36.54 ± 2.83	< 0.0246
<i>S Tricuspidéica</i>	11.62 ± 1.07	12.25 ± 1.02	< 0.0081
<i>FAC</i>	38.75 ± 0.88	40.66 ± 0.84	< 0.0096
<i>Grado de IT</i>			
<i>Leve</i>	6	20	< 0.0001
<i>Moderada</i>	17	4	< 0.0001
<i>Severa</i>	1	0	< 0.0001
<i>Grado de IM</i>			
<i>Moderada</i>	1	0	< 0.0001
<i>Severa</i>	23	0	< 0.0001
<i>NYHA</i>			
<i>I</i>	0	8	< 0.0001
<i>II</i>	19	16	< 0.0050
<i>III</i>	5	0	< 0.05
<i>Diámetro VD (mm)</i>	32X53X66	33X48X61	NS

AVT+ anuloplastia valvular tricuspídea, AVT- sin anuloplastia valvular tricuspídea, NYHA: clasificación de la Asociación del corazón de New York, FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IT: Insuficiencia Tricuspidéica, IM: Insuficiencia Mitral, FEVD: Fracción de eyección del ventrículo derecho, VD: Ventrículo derecho, TAPSE: Desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo, PSAP: Presión sistólica de arteria pulmonar, FAC: Fracción de acortamiento.

Se aprecia que la función ventricular izquierda no se modificó significativamente. En los parámetros de función ventricular derecha y presión sistólica pulmonar se aprecia una mejoría significativa corroborada por una mejoría en la clase funcional de todos los pacientes operados. El cambio valvular mitral fue exitoso en todos los casos. La plastia valvular tricuspídea con anillo fue exitosa en casi la totalidad de los pacientes (solo 4 se mantuvieron con insuficiencia tricuspídea moderada). El diámetro anular y el diámetro medio del ventrículo derecho mejoraron significativamente.

Tabla No.4

COMPARACIÓN DE HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS PREOPERATORIA Y A 3 MESES DEL POSTOPERATORIO EN LOS PACIENTES SIN PLASTIA DE VÁLVULA TRICUSPÍDEA

	<i>Preoperatorio</i>	<i>Postoperatorio</i>	<i>P</i>
<i>FEVI (%)</i>	60.46 ± 1.36	58.75 ± 1.36	NS
<i>FEVD (%)</i>	34.08 ± 1.38	37.20 ± 1.12	< 0.0001
<i>Anillo tricuspídeo (mm)</i>	33.70 ± 0.80	35.20 ± 0.74	< 0.0009
<i>TAPSE (mm)</i>	19.00 ± 0.59	17.50 ± 0.59	< 0.0188
<i>PSAP (mmHg)</i>	48.62 ± 3.01	41.63 ± 2.51	< 0.0005
<i>S Tricuspídea</i>	9.71 ± 0.30	10.62 ± 0.44	< 0.0094
<i>FAC</i>	43.33 ± 1.30	42.25 ± 1.40	NS
<i>Grado de IT</i>			
<i>Leve</i>	15	10	< 0.0001
<i>Moderada</i>	9	14	< 0.0001
<i>Severa</i>	0	0	
<i>Grado de IM</i>			
<i>Moderada</i>	0	0	
<i>Severa</i>	24	0	< 0.0001
<i>NYHA</i>			
<i>I</i>	11	16	< 0.0001
<i>II</i>	11	8	< 0.0001
<i>III</i>	2	0	< 0.0001
<i>Diámetro VD (mm)</i>	42X34X55	44X39X59	< 0.05

AVT+ anuloplastia valvular tricuspídea, AVT- sin anuloplastia valvular tricuspídea, NYHA: clasificación de la Asociación del corazón de New York, FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IT: Insuficiencia Tricuspídea, IM: Insuficiencia Mitral, FEVD: Fracción de eyección del ventrículo derecho, VD: Ventrículo derecho, TAPSE: Desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo, PSAP: Presión sistólica de arteria pulmonar, FAC: Fracción de acortamiento.

La función ventricular izquierda no se modificó significativamente. Con excepción del TAPSE todos los parámetros de función ventricular derecha y presión la sistólica pulmonar mejoraron significativamente así mismo mejoro la clase funcional de todos los pacientes operados. El cambio valvular mitral fue exitoso en todos los casos. En 5 de los pacientes se observa que la insuficiencia tricuspídea progreso de leve a moderada, ninguna progresó a ser severa. El diámetro anular y los diámetros del ventrículo derecho empeoraron de forma significativa.

Tabla No.5

COMPARACIÓN DE HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS PREOPERATORIA Y A 3 MESES DEL POSTOPERATORIO EN LOS PACIENTES SIN PLASTIA DE VÁLVULA TRICUSPÍDEA QUE PRESENTARON PROGRESIÓN EN EL GRADO DE INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

<i>Parámetro</i>	<i>Preoperatorio</i>	<i>Postoperatorio</i>	<i>P</i>
<i>FEVI (%)</i>	63.60 ± 3.12	60.60 ± 2.08	NS
<i>FEVD (%)</i>	37.20 ± 1.12	34.08 ± 1.38	< 0.0001
<i>Anillo tricuspídeo (mm)</i>	33.70 ± 0.80	35.20 ± 0.74	< 0.0009
<i>TAPSE (mm)</i>	19.00 ± 0.59	17.50 ± 0.59	< 0.0188
<i>PSAP (mmHg)</i>	41.63 ± 2.51	48.62 ± 3.01	< 0.0005
<i>S tricuspídea</i>	9.71 ± 0.30	10.62 ± 0.44	< 0.0094
<i>FAC</i>	44.0 ± 4.0	40.00 ± 4.47	NS
<i>NYHA</i>			
<i>I</i>	2	3	NS
<i>II</i>	3	2	NS
<i>Diámetro de VD(mm)</i>	41X31X68	46X41X68	< 0.0009

AVT+ anuloplastia valvular tricuspídea, AVT- sin anuloplastia valvular tricuspídea, NYHA: clasificación de la Asociación del corazón de New York, FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IT: Insuficiencia Tricuspídea, IM: Insuficiencia Mitral, FEVD: Fracción de eyección del ventrículo derecho, VD: Ventrículo derecho, TAPSE: Desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo, PSAP: Presión sistólica de arteria pulmonar, FAC: Fracción de acortamiento.

La función ventricular izquierda no se modificó significativamente. Los parámetros de función ventricular derecha y los diámetros del ventrículo derecho están significativamente más alterados. La presión pulmonar aumento significativamente. La clase funcional solo mejoró en uno de los pacientes.

XII. DISCUSIÓN

La importancia de la presencia de insuficiencia tricuspídea ha sido a menudo pasado por alto al momento de la toma de decisión del procedimiento quirúrgico a realizar (8), sin embargo, la importancia de esta cuestión ha sido abordado recientemente en las directrices actualizadas, tanto de la ACC / AHA y SEC (11, 13).

No se observaron diferencias significativas en la edad y género de los pacientes de ambos grupos. La clase funcional, los parámetros de función ventricular izquierda/derecha y los diámetros del ventrículo derecho preoperatorios, estaban significativamente más alterados en el grupo que posteriormente se decidió llevar a plastia con anillo tricuspídeo, esto

En todos los pacientes se realizó cambio valvular mitral, utilizándose válvula mecánica en el 85% de los pacientes, entre los procedimientos asociados se realizaron: reducción de aurícula izquierda, exclusión de orejuela izquierda, esto en pacientes con dilatación de aurícula izquierda, asociado a fibrilación auricular permanente, y marcapaso epicárdico en un paciente que presentaba bloqueo atrioventricular completo.

Todos los pacientes en el grupo AVT + mostraron una reducción significativa en el grado de insuficiencia tricuspídea, y no hubo casos reportados de falla de la anuloplastia, con mejoría en los parámetros de función ventricular derecha y presión sistólica pulmonar, corroborada con una mejoría en la clase funcional de todos los pacientes. La razón de que cuatro (16%) de los pacientes se mantuvieran con insuficiencia tricuspídea moderada después de la anuloplastia con anillo es debido a que, durante la realización de la prueba hidráulica en el transoperatorio, no se observó la válvula insuficiente; y en el ecocardiograma transoperatorio no se observó insuficiencia tricuspídea residual.

En el grupo AVT- los pacientes presentaron una mejoría significativa en la clase funcional, que se puede atribuir a la resolución de la valvulopatía mitral. La función ventricular izquierda no se vio afectada significativamente por el cambio valvular mitral. Con excepción del TAPSE todos los parámetros de función ventricular derecha y presión la sistólica pulmonar mejoraron significativamente. En 5 de los pacientes (20%) se observa que la insuficiencia tricuspídea progreso de leve a moderada, ninguna progresó a ser severa; combinada con aumento del diámetro anular y de los diámetros del ventrículo derecho, además de empeoramiento en los parámetros de función ventricular derecha.

El porcentaje de pacientes que experimentar una progresión en la insuficiencia tricuspídea está de acuerdo con los datos presentados en la literatura (7, 8). Sin embargo, los períodos de seguimiento en estos estudios fueron marcadamente más largo, que van

de uno a diez años (7, 8, 15). En el estudio de Metsunaga y Duran (8), el número de pacientes con insuficiencia tricuspídea funcional después de la reparación de la válvula mitral aumenta gradualmente con el tiempo, y por lo tanto no podemos descartar que con un tiempo mayor de seguimiento; el porcentaje de pacientes que experimentaron una progresión de la insuficiencia tricuspídea también sería mayor en nuestro estudio. Se observó progresión significativa de la insuficiencia tricuspídea solo en algunos de los pacientes del grupo a los que no se le realizó plastia tricuspídea en asociación al cambio valvular mitral; sin embargo, ninguno de los pacientes del grupo de los pacientes a los que se le realizó plastia tricuspídea presentaron progresión en la insuficiencia tricuspídea por más de un grado, lo que apoya la hipótesis de que la falta de tratamiento de la dilatación del anillo tricuspídea, puede conducir a la progresión de la insuficiencia tricuspídea posoperatoria (7). Otra razón de la progresión de la insuficiencia tricuspídea puede ser un aumento temporal de las resistencias vasculares pulmonares después de la cirugía, la cual está en relación con la utilización de la circulación extracorpórea (16), así como la posible influencia de la hipervolemia postoperatoria temporal.

XII. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Nuestro estudio tiene varias limitaciones. En primer lugar, el estudio es retrospectivo y no aleatorizado. En segundo lugar, la evaluación se realizó mediante el ecocardiograma, la evaluación de la insuficiencia de la válvula tricuspídea mediante métodos semi-cuantitativo, en conformidad con la práctica actual clínica.

XIII: CONCLUSIONES

Los resultados de nuestro análisis retrospectivo fueron compatibles con las últimas directrices para el tratamiento de insuficiencia tricuspídea asociada con insuficiencia de la válvula mitral (11, 13). Estas directrices sugieren, y nuestro estudio corrobora, que la cirugía de la válvula tricúspide concurrente debe ser considerada para disminuir la incidencia de insuficiencia tricuspídea grave en pacientes pos operados de cambio valvular mitral cuando hay dilatación del anillo tricuspídeo mayor de 40 mm o hipertensión pulmonar.

Se concluye que debe realizarse de manera simultánea el tratamiento de la válvula mitral y la anuloplastia con anillo de la válvula tricúspide, en pacientes con un anillo tricuspídeo dilatado, insuficiencia ventricular derecha, aunado a la presencia de insuficiencia tricúspide moderada, para poder prevenir la subsiguiente la progresión de la insuficiencia tricuspídea, dilatación del ventrículo derecho y disfunción ventricular derecha.

BIBLIOGRAFIA

1. Nagel E, Stuber M, Hess OM. Importance of the right ventricle in valvular heart disease. *Eur Heart J* 1996;17:829.
2. Lavie CJ, Hebert K, Cassidy M. Prevalence and severity of Doppler-detected valvular regurgitation and estimation of right-sided cardiac pressures in patients with normal two-dimensional echocardiograms. *Chest* 1993;103:226-31.
3. Kwan J, Kim G-C, Jeon M-J, et al. 3D geometry of a normal tricuspid annulus during systole: A comparison study with the mitral annulus using real-time 3D echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2007;8:375-83.
4. Anwar AM, Geleijnse ML, Ten Cate FJ, et al. Assessment of tricuspid valve annulus size, shape and function using real-time three-dimensional echocardiography. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2006;5:683-7.
5. Singh JP, Evans JC, Levy D. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Study). *Am J Cardiol* 1999;83:897-902.
6. Essop MR, Nkomo VT. Rheumatic and nonrheumatic valvular heart disease: epidemiology, management, and prevention in Africa. *Circ* 2005;112:3584-91.
7. Goswami KC, Bhaskara RM, Dev V, et al. Juvenile tricuspid stenosis and rheumatic tricuspid valve disease: an echocardiographic study. *Int J Cardiol* 1999;72:82-86.
8. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, et al. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 2002;144:524-9.
9. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:405-9.
10. Kwak JJ, Kim YJ, Kim MK, et al. Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: a single-center experience with long-term echocardiographic examinations. *Am Heart J* 2008;155:732-7.
11. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, et al. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:405-8.
12. Van Son JA, Danielson GK, Schaff HV, et al. Traumatic tricuspid valve insufficiency: experience in thirteen patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:893-8.
13. Perloth MG, Hazan E, Lecompte Y, et al. Case report: chronic tricuspid regurgitation and bifascicular block due to blunt chest trauma. *Am J Med Sci* 1986;291:119-25.
14. Henein MY, O'Sullivan CA, Li W, et al. Evidence for rheumatic valve disease in patients with severe tricuspid regurgitation long after mitral valve surgery: the role of 3D echo reconstruction. *J Heart Valve Dis* 2003;12:566-72.
15. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circ* 2006;114:84.
16. Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circ* 2005;111:975-9.
17. Antunes MJ, Barlow JB. Management of Tricuspid Valve Regurgitation. *Heart* 2007;93:271-6.

18. Messika-Zeitoun D, Thomson H, et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:296-302.
19. Groves P, Lewis N, Ikram S, et al. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Br Heart J* 1991;66:295-301.
20. Ruel M, Rubens FD, Masters RG, et al. Late incidence and predictors of persistent or recurrent heart failure in patients with mitral prosthetic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:278-83.
21. Hollins GW, Engeset J. Pulsatile varicose veins associated with tricuspid regurgitation. *Br J Surg* 1989;76:207.
22. Naylor CD. Systolic propulsion of the eyeballs in tricuspid regurgitation. *Lancet* 1995;346:1706.
23. Ewy GA. Tricuspid valve disease. In: Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH, eds. *Valvular Heart Disease*, 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:377e92.
24. Kim HK, Kim YJ, Park JS, et al. Determinants of the severity of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 2006;98:236-42.
25. Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, et al. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:1034-41.
26. Lee CY, Chang SM, Hsiao SH, et al. Right heart function and scleroderma: insights from tricuspid annular plane systolic excursion. *Echocardiography* 2007;24:118-25.
27. Beygui F, Furber A, Delepine S, et al. Routine breath-hold gradient echo MRI-derived right ventricular mass, volumes and function: accuracy, reproducibility and coherence study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2004;20:509-16.
28. Pini R, Giannazzo G, Di BM, et al. Transthoracic three-dimensional echocardiographic reconstruction of left and right ventricles: in vitro validation and comparison with magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1997;133:221-9.
29. Anwar AM, Soliman OI, Nemes A, et al. Value of assessment of tricuspid annulus: real-time three-dimensional echocardiography and magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007;23:701-5.
30. Prasad SK, Soukias N, Hornung T. Role of cardiac magnetic resonance angiography in the diagnosis of major aortopulmonary collateral arteries and partial anomalous pulmonary venous drainage. *Circ* 2004;109:207.
31. Hundley WG, Li HF, Lange RA, et al. Assessment of left-to-right intracardiac shunting by velocity-encoded, phase-difference magnetic resonance imaging: a comparison with oximetric and indicator dilution techniques. *Circ* 1995;91:2955-60.
32. Kreitner KF, Kunz RP, Ley S, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension assessment by magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2007;17:11-21.
33. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230-68.
34. Song H, Kim M-J, Chung CH, et al. Factors associated with development of late significant tricuspid regurgitation after successful left-sided surgery. *Heart* 2009;95:931-6. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79:127-32.
35. Stern HJ, Sisto DA, Strom JA. Immediate tricuspid valve replacement for endocarditis. Indications and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:163-7.
36. Kwon DA, Park JS, Chang HJ, et al. Prediction of outcome in patients undergoing surgery for severe tricuspid regurgitation following mitral valve surgery and role of tricuspid annular systolic velocity. *Am J Cardiol* 2006;98:659-61.

37. Hornick P, Harris PA, Taylor KM. Tricuspid valve replacement subsequent to previous open heart surgery. *J Heart Valve Dis* 1996;5:20-5.
38. Mangoni AA, DiSalvo TG, Vlahakes GJ, et al. Outcome following isolated tricuspid valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:68-73.
39. Simonneau G, Galie N, Rubin LJ, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(12 Suppl S):5Se12.
40. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in collaboration with the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. *Circulation* 2009;119:2250.
41. McLaughlin VV, Shillington A, Rich S. Survival in primary pulmonary hypertension: the impact of epoprostenol therapy. *Circ* 2002;106:1477-82.
42. Sitbon O, Humbert M, Nunes H, et al. Long-term intravenous epoprostenol infusion in primary pulmonary hypertension: prognostic factors and survival. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:780-8.
43. Macchia A, Marchioli R, Marfisi R, et al. A meta-analysis of trials of pulmonary hypertension: a clinical condition looking for drugs and research methodology. *Am Heart J* 2007;153:1037-47.
44. Diller GP, Gatzoulis MA. Pulmonary vascular disease in adults with congenital heart disease. *Circ* 2007;115:1039-50.
45. Jamieson SW, Kapelanski DP, Sakakibara N, et al. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1457-62.
46. DeVega NG. La anuloplastia selectiva, reguable y permanente. *Rev Esp Cardiol* 1972;25:6-9.
47. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:674-85.
48. Tang GH, David TE, Singh SK, et al. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circ* 2006;114:I577-81.
49. Singh SK, Tang GH, Maganti MD, et al. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg* 2006;82:1735-41.
50. Kunadian B, Vijayalakshmi K, Balasubramanian S, et al. Should the tricuspid valve be replaced with a mechanical or biological valve? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6:551-7.
51. Chang BC, Lim SH, Yi G, et al. Long-term clinical results of tricuspid valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1317-23.
52. Brown ML, Dearani JA, Danielson GK, et al. Comparison of the outcome of porcine bioprosthetic versus mechanical prosthetic replacement of the tricuspid valve in the Ebstein anomaly. *Am J Cardiol* 2009;103:555-61.