

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”

**“FACTORES CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS ASOCIADOS A
PERSISTENCIA DE INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA DESPUÉS DE CIERRE
QUIRÚRGICO DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR Y SU REPERCUSIÓN
CLÍNICA”**

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. RODRIGO ZEBADÚA TORRES

Tutores de Tesis:

Dra. Catalina Lomeli Estrada

Médico Adscrito del Servicio de Consulta Externa

Dra. Nilda Gladys Espinola Zavaleta

Médico Adscrito del Servicio de Ecocardiografía

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

Ciudad de México, México

Julio 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

TESIS

**"FACTORES CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS ASOCIADOS A
PERSISTENCIA DE INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA DESPUÉS DE CIERRE
QUIRÚRGICO DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR Y SU REPERCUSIÓN
CLÍNICA"**

Director de Enseñanza



Dr. Juan Verdejo París



Tutores de Tesis



Dra. Nilda Gladys Espinola Zavaleta



Dra. Catalina Lomeli Estrada

Tesista



Dr. Rodrigo Zebadúa Torres

ÍNDICE

ANTECEDENTES	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN	19
OBJETIVO PRIMARIO	20
OBJETIVO SECUNDARIO	20
POBLACIÓN ESTUDIADA	20
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	20
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	20
TIPO DE ESTUDIO	21
MATERIAL Y MÉTODO	22
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	22
RESULTADOS	22
DISCUSIÓN	28
CONCLUSIÓN	30
BIBLIOGRAFÍA	32

I. ANTECEDENTES

MARCO TEÓRICO

Comunicación interauricular

La comunicación interauricular (CIA) es una cardiopatía congénita no cianógena con alta prevalencia en la población mexicana. Representa del 20 al 40% de las cardiopatías congénitas en el adulto. Del 65 al 75% de los defectos del septum interauricular tipo ostium secundum se presentan en el género femenino, sin embargo, no existen diferencias entre género en el tipo seno venoso y ostium primum. La CIA ocasiona un amplio espectro de manifestaciones, desde la ausencia de síntomas, hasta importante sobrecarga de volumen de cavidades derechas, hipertensión arterial pulmonar y arritmias cardíacas.

Clasificación

Existen cuatro tipos de comunicación interauricular:

a. Comunicación interauricular tipo ostium primum (OP)

La comunicación interauricular tipo ostium primum forma parte de un espectro de defectos septales atrioventriculares (defecto del canal AV).

b. Comunicación interauricular tipo ostium secundum (OS)

La comunicación interauricular tipo ostium secundum es un verdadero defecto interatrial que involucra la región de la fossa ovalis.

c. Comunicación interauricular tipo seno venoso

El defecto interatrial tipo seno venoso se localiza en la unión de la aurícula derecha y la vena cava superior (seno venoso superior) o la vena cava inferior (seno venoso inferior). El defecto tipo seno venoso superior representa del 5% al 10% de todos los defectos interauriculares y su asociación con conexión anómala de venas pulmonares es frecuente. La variedad tipo seno venoso inferior es poco común. El diagnóstico es más complejo y suele requerir estudios de imagen adicionales, como ecocardiografía transesofágica, resonancia magnética y tomografía computarizada.

d. Comunicación interauricular tipo seno coronario

Defecto localizado entre el seno coronario y la aurícula izquierda que provoca cortocircuito de izquierda a derecha.

Fisiopatología e Historia Natural

La magnitud del cortocircuito a través del septum interauricular depende del tamaño del

defecto, la complianza del ventrículo derecho y la resistencia de la circulación pulmonar y sistémica. Condiciones que reducen la complianza del ventrículo izquierdo, como hipertrofia ventricular izquierda o estenosis mitral, incrementan el flujo de izquierda a derecha; por el contrario, situaciones que reducen la complianza ventricular derecha, como hipertensión pulmonar, y estenosis pulmonar o tricuspídea, aumentan el flujo de derecha a izquierda.

La dirección del flujo a través del cortocircuito es usualmente de izquierda a derecha y predominantemente durante la sístole ventricular tardía e inicio de la diástole. Se considera un cortocircuito con flujo de izquierda a derecha significativo cuando el Qp:Qs es mayor 1.5:1.0, o cuando existe dilatación de cavidades derechas; habitualmente asociado a un defecto mayor a 10 mm de diámetro. Un defecto interauricular significativo se asocia a incremento en la morbimortalidad. Las consecuencias del cortocircuito son el incremento del flujo de la vasculatura pulmonar y la sobrecarga diastólica del ventrículo derecho (VD). La resistencia vascular pulmonar es normal en la población pediátrica y la sobrecarga de volumen es bien tolerada. Sin embargo, la dilatación progresiva del ventrículo derecho y el incremento de las resistencias vasculares pulmonares y de la presión pulmonar, ocasiona disfunción ventricular derecha e insuficiencia cardíaca como se ha demostrado en el estudio de Cossio y colaboradores¹⁸.

Insuficiencia tricúspide

La asociación entre insuficiencia tricuspídea (IT) y CIA es frecuente en el adulto. De acuerdo a series internacionales hasta el 9-18% de los pacientes adultos con CIA tienen insuficiencia tricuspídea grave (Oliver JM, et al¹). La etiología de la insuficiencia tricuspídea es variable, puede asociarse a cambios anatómicos o degeneración mixoide, pero más frecuentemente se asocia a alteraciones hemodinámicas del ventrículo derecho, dilatación anular y disfunción mecánica del aparato subvalvular¹⁰. La IT secundaria a dilatación del anillo tricuspídeo deteriora la función ventricular derecha. El grado de insuficiencia tricuspídea es mayor en pacientes operados durante la vida adulta, sólo el 2% de los pacientes intervenidos antes de los 25 años presentan IT grave, en comparación con 18% de los pacientes operados después de los 25 años¹. La prevalencia de IT severa es similar en pacientes operados después de los 25 años de edad y los pacientes no operados.

Disfunción ventricular izquierda e insuficiencia mitral

La función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) es normal en la mayoría de los pacientes con CIA, sin embargo la sobrecarga diastólica crónica del VD ocasiona cambios en la arquitectura cardiaca que afecta la interrelación ventricular. La dilatación ventricular derecha ocasiona desplazamiento del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole y la curvatura normal del septum se aplanan o incluso se invierte, alcanzando el máximo desplazamiento y distorsión geométrica al final de la diástole. Como consecuencia, se produce una disminución del diámetro y el volumen diastólico del ventrículo izquierdo y de la distensibilidad miocárdica. A largo plazo, estos cambios en la distensibilidad del VI provocan restricción al llenado y aumento de la presión telediastólica. Los pacientes intervenidos durante la vida adulta, que tienen dilatación residual del VD y alteración en la relación presión/volumen en diástole, presentan alteraciones secundarias en la función diastólica del VI. Por el contrario, en los pacientes intervenidos en la infancia no se han demostrado alteraciones persistentes en la función ventricular izquierda.

La insuficiencia mitral es la lesión valvular que se asocia con mayor frecuencia a la CIA ostium primum, sin embargo también es frecuente en la CIA ostium secundum o seno venoso. Estas alteraciones valvulares se ocasionan por distorsión de la geometría del ventrículo izquierdo, en relación a la dilatación del ventrículo derecho. Se ha descrito que su incidencia aumenta con la edad, sin embargo, en la serie realizada por Oliver JM, et al¹, no se observó diferencia en los grupos operados antes y después de los 25 años de edad.

La dilatación de la aurícula izquierda es un hallazgo frecuente en la CIA del adulto, algunas series han reportado un tamaño mayor de 40mm en más del 50% de los pacientes, la cual es ocasionada por el incremento del volumen auricular a través del defecto, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo e insuficiencia mitral. La presencia de dilatación auricular izquierda aumenta la incidencia de arritmias auriculares y complicaciones tromboembólicas.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente y se asocia a mayor morbimortalidad en el adulto. La etiología es multifactorial, se ha relacionado con dilatación auricular, aumento en la presión pulmonar y disfunción ventricular. El estiramiento de la pared auricular prolonga el periodo refractario auricular de forma

heterogénea, haciendo a la aurícula más vulnerable a presentar arritmias auriculares. Los pacientes intervenidos en la edad adulta presentan con mayor frecuencia FA persistente o de nueva aparición. Gatzoulis, et al ¹³ han mostrado que el riesgo de arritmias auriculares después de la cirugía está relacionado con la edad, en la serie presentada demostraron que todos los pacientes que desarrollaron arritmias auriculares tenían más de 40 años de edad. El grupo de Oliver JM, et al demostró que realizar cierre del defecto interauricular antes de los 25 años de edad es un factor favorable independiente en la reducción del riesgo de FA. La presencia de macrocircuitos de reentrada alrededor de la cicatriz de atriotomía es otro factor implicado en el desarrollo de FA postquirúrgica de reciente inicio, sin embargo es más frecuente que se produzca taquicardia atrial o flutter auricular no común asociados a estos circuitos.

Manifestaciones clínicas

La edad en la que aparecen los síntomas y la magnitud de los mismos es variable y depende del tamaño del defecto, de la dirección del cortocircuito y de las anomalías asociadas. Debido a la presencia de síntomas inespecíficos y tardíos es frecuente que el diagnóstico se realice en forma tardía en el adulto. Cerca del 70% de los pacientes son diagnosticados en la quinta década de la vida.

La disnea y la fatiga son los primeros síntomas que se presentan con mayor frecuencia. La fibrilación o flutter auricular es secundaria a dilatación de la aurícula izquierda y se encuentra en relación al tiempo de evolución del defecto interauricular y la edad, siendo más común después de los 40 años de edad. Con menor frecuencia pueden presentarse manifestaciones asociadas a falla ventricular derecha, en el contexto de insuficiencia tricuspídea importante secundaria a dilatación severa del anillo tricuspídeo coexistente con hipertensión arterial pulmonar. Ocasionalmente, las manifestaciones cardioembólicas, como embolismo paradójico o ataque isquémico transitorio, son los primeros síntomas.

Exploración física

La ausencia de signos clínicos no excluye un cortocircuito hemodinámicamente significativo. Sin embargo, la exploración física provee importantes hallazgos. Los signos más frecuentes son cardiomegalia a expensas del VD manifestado por abombamiento precordial y desplazamiento del ápex; soplo sistólico expulsivo en foco pulmonar asociado

a hiperflujo pulmonar; II ruido desdoblado amplio, constante y fijo asociado a bloqueo de rama derecha del haz de His e hiperflujo pulmonar. El componente pulmonar del segundo ruido (II p) puede auscultarse reforzado en presencia de hipertensión pulmonar. Cuando el cortocircuito AV es $>2:1$ es frecuente auscultar un retumbo de hiperflujo tricuspídeo. La presencia de cianosis usualmente sugiere hipertensión pulmonar, pero también puede ser consecuencia de estenosis tricuspídea sobrepuesta.

Estudios de imagen

Electrocardiograma

El electrocardiograma aporta importantes hallazgos para el diagnóstico. El ritmo puede ser sinusal, fibrilación auricular o flutter atrial. La sobrecarga de volumen del VD es común. El bloqueo AV de primer grado sugiere una CIA tipo ostium primum, pero se puede observar en pacientes ancianos con defectos tipo ostium secundum. El eje QRS habitualmente se encuentra desviado a la derecha en CIA ostium secundum, y en la CIA ostium primum se encuentra desviado a la izquierda o extrema derecha. Otros hallazgos comunes son el bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His y la hipertrofia ventricular derecha.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax habitualmente es anormal, es posible observar cardiomegalia por dilatación del VD o VI, arteria pulmonar central elongada y arco aórtico pequeño por bajo gasto sistémico.

Ecocardiograma

La ecocardiografía transtorácica permite estimar el tipo del defecto, el tamaño, la dirección del cortocircuito y la conexión de las venas pulmonares. La presencia de compromiso hemodinámico importante se estima por el tamaño de las cavidades derechas, la presencia de movimiento septal paradójico, la orientación del septum ventricular en diástole y sístole, y la estimación del Qp/Qs. Asimismo, permite estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar a través de la velocidad Doppler de regurgitación tricuspídea. La ecocardiografía transesofágica puede ser de utilidad para confirmar el tipo de defecto, evaluar la conexión de las venas pulmonares a la aurícula derecha y medir los bordes para cierre mediante intervencionismo.

Otros estudios de imagen

La resonancia magnética cardíaca se considera el “gold standard” para determinar el

tamaño y la función de las cavidades derechas. Además permite evaluar la conexión de venas pulmonares y otros defectos asociados.

Cateterismo cardiaco

El cateterismo cardiaco permite estimar la presión arterial pulmonar, evaluar la función del ventrículo izquierdo, las comorbilidades o defectos asociados y evaluar la circulación coronaria.

Tratamiento

Los pacientes con CIA que tienen repercusión hemodinámica significativa, como se definió previamente, deben someterse a cierre quirúrgico o intervencionista, a la brevedad. Se debe diferir el cierre de CIA en las siguientes condiciones: presencia de defectos muy pequeños sin repercusión hemodinámica, embarazo y presencia de hipertensión arterial pulmonar avanzada con inversión de cortocircuito. De acuerdo a guías internacionales las indicaciones para cierre de CIA son: dilatación de cavidades derechas en ausencia de hipertensión pulmonar con diámetro del defecto $>10\text{mm}$ y $Q_p/Q_s >1.5$ (determinado por ecocardiograma, resonancia magnética o mediante carrera oximétrica).

El cierre quirúrgico es requerido en los pacientes con CIA tipo ostium primum y seno venoso, el tipo ostium secundum puede someterse a cierre quirúrgico o intervencionista de acuerdo al diámetro de los bordes del defecto. La CIA tipo OS puede repararse quirúrgicamente con un parche de pericardio bovino o mediante cierre directo. En la mayoría de los centros se considera el cierre intervencionista el tratamiento de elección en pacientes con CIA tipo OS, sin embargo se prefiere el cierre quirúrgico en pacientes con defectos mayores a 36mm, con bordes inadecuados para colocación de dispositivo, en proximidad con las válvulas auriculoventriculares, vena cava o seno coronario. La colocación de dispositivos es segura y efectiva hasta en el 95% de los pacientes, sin embargo algunos pacientes presentan defectos residuales, sin repercusión hemodinámica importante. Las complicaciones mayores, como embolización del dispositivo o perforación cardiaca, se presentan en menos del 1% de los pacientes.

Las complicaciones a mediano y largo plazo más frecuentes son taquiarritmias o bradiarritmias, eventos vasculares cerebrales, defectos residuales, insuficiencia cardiaca derecha, hipertensión arterial pulmonar progresiva, migración o erosión del dispositivo de cierre, hipertensión de la aurícula izquierda y congestión venocapilar.

Diversos estudios han demostrado beneficio clínico con el cierre temprano, mostrando mejoría de la clase funcional, sobrevida y calidad de vida, prevención de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar. La reducción de los volúmenes auriculares y ventriculares se produce en las primeras horas después del cierre quirúrgico, y éste proceso de remodelación continua al menos un año después de la intervención y es más avanzado para el ventrículo derecho. La magnitud de la remodelación de la AD y la disfunción diastólica ventricular es inversamente proporcional a la edad en que se realizó el cierre del defecto.

La reparación quirúrgica de la CIA ostium secundum o seno venoso realizada antes de los 25 años de edad puede considerarse una cirugía curativa si no existen lesiones residuales significativas. El cierre de la CIA en la edad adulta aumenta la morbimortalidad, principalmente por incremento en la frecuencia de arritmias supraventriculares y complicaciones tromboembólicas. El incremento de la mortalidad de los pacientes intervenidos después de los 25 años de edad comparado con controles sanos, se ha demostrado en diversas series, Campbell M⁸, et al; estimó una sobrevida de 97% a 5 años, 90% a 10 años, 83% a 20 años y 74% a 30 años en pacientes >25 años, comparado con 99%, 98%, 94% y 85% en controles sanos, respectivamente. Numerosos estudios han comparado la mortalidad y morbilidad en pacientes mayores de 40 años de edad, con tratamiento médico vs quirúrgico . Un estudio retrospectivo⁹ mostró claro beneficio en la sobrevida que favorecía el tratamiento quirúrgico, tras excluir pacientes con enfermedad arterial coronaria y valvulopatía mitral.

Oliver, et al¹ compararon de forma retrospectiva los efectos de la cirugía precoz y/o tardía con la evolución natural, en 280 adultos (edad media 40 ± 18 años). Ciento dos pacientes (grupo 1) habían sido operados antes de los 25 años, 90 pacientes (grupo 2) después de los 25 años y 88 (grupo 3) no habían sido operados previamente. Comparado con el grupo 2, los pacientes operados antes de los 25 años de edad tenían menor presión sistólica pulmonar ($p < 0.001$), menor diámetro del ventrículo derecho ($p < 0.001$), menor grado de insuficiencia tricuspídea ($p < 0.001$), menor tamaño de aurícula izquierda ($p < 0.001$) y menor prevalencia de fibrilación auricular ($p < 0.001$). No existió diferencia en el grado de insuficiencia tricuspídea, el tamaño de la aurícula izquierda o la prevalencia de fibrilación auricular entre los pacientes operados después de los 25 años y los no operados. Este

estudio demuestra que el cierre quirúrgico de la CIA después de los 25 años de edad no previene el deterioro hemodinámico o el desarrollo de arritmias auriculares, por lo que se debe concentrar esfuerzos en corregir el defecto antes de la edad adulta.

En un estudio realizado por Attie F, et al² en población mexicana que incluyó 521 pacientes mayores de 40 años de edad, los cuales fueron aleatorizados para recibir tratamiento médico vs cierre quirúrgico de defecto interauricular, se demostró en el seguimiento a 7.3 años que el desenlace primario (muerte, embolismo pulmonar, arritmias mayores, evento vascular cerebral, infección pulmonar recurrente, deterioro de clase funcional o insuficiencia cardíaca) fue mayor en los que recibieron tratamiento médico. En el análisis multivariado ajustado para edad, presión media de la arteria pulmonar e índice cardíaco, se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos, favoreciendo a aquellos que recibieron tratamiento quirúrgico.

En pacientes apropiadamente seleccionados, después de la corrección del defecto, ya sea por vía quirúrgica o intervencionista, el tamaño y la función del ventrículo derecho se normaliza, la hipertensión pulmonar regresa, no hay evidencia de disfunción ventricular izquierda o dilatación auricular izquierda, y la incidencia de insuficiencia tricuspídea y arritmias auriculares persistentes permanece baja. El aumento de las presiones pulmonares en pacientes operados después de los 25 años de edad condiciona aumento de las resistencias pulmonares arteriolas, que persisten después de la reparación, ya sea por un aumento de las resistencias pasivas por elevación de la presión en la aurícula izquierda y presión capilar pulmonar, o por una disminución de las propiedades elásticas de las arterias pulmonares producidas por dilatación crónica. La dilatación residual del VD en ausencia de sobrecarga de volumen implica un incremento de la poscarga y una disminución de la función sistólica. La hipertensión pulmonar y la sobrecarga de volumen crónica contribuyen al remodelado ventricular y a la dilatación del VD. Estos cambios geométricos tienden a ser progresivos, afectan la competencia de la válvula tricúspide e interaccionan con la función del ventrículo izquierdo.

Insuficiencia tricuspídea

La válvula tricúspide está formada por un complejo que consiste en 3 valvas (anterior, posterior y septal), cuerdas tendinosas, dos músculos papilares, el anillo fibroso y el miocardio del ventrículo derecho. La adecuada función valvular depende de la integridad y

coordinación de todos los componentes. La válvula tricúspide tiene una localización más apical que la válvula mitral. Pequeños grados de insuficiencia tricuspídea (IT) pueden encontrarse en personas sanas hasta en el 75% de los casos. La presencia de IT fisiológica se asocia a valvas sin alteraciones morfológicas ni dilatación del VD. Ésta ocasiona un jet regurgitante central adyacente al cierre de la válvula (<1cm) que no persiste después de la sístole, con velocidades pico de 1.7 a 2.3 m/s. A pesar de que la IT ligera es frecuente y benigna, la progresión a regurgitación moderada a severa se asocia a eventos adversos.

Etiología

La causa más frecuente es la insuficiencia tricuspídea funcional, ocasionada por dilatación del ventrículo derecho o del anillo tricuspídeo, que resulta de insuficiencia cardiaca izquierda, valvulopatías, isquemia, cardiopatías congénitas, y sobrecarga de volumen o presión del ventrículo derecho.

Las causas más frecuentes de insuficiencia tricuspídea orgánica son la cardiopatía reumática, la anomalía de Ebstein, la ruptura de cuerdas tendinosas o perforación valvular por un injerto bacteriano en la válvula tricúspide y la disfunción del músculo papilar por infarto del ventrículo derecho. Otras causas menos comunes son fibrosis endomiocárdica, endocarditis de Libman-Sacks, síndrome carcinoide y traumatismos (Tabla 1).

Tabla 1. Causas de insuficiencia tricuspídea
Causas primarias (25%)
<ul style="list-style-type: none"> • Reumática • Mixomatosa • Anomalía de Ebstein • Fibrosis endomiocárdica • Endocarditis infecciosa • Síndrome carcinoide • Traumático • Iatrogénico (marcapasos, desfibrilador, biopsia ventrículo derecho)
Causas secundarias (75%)
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatías de cavidades izquierdas (disfunción VI o valvulopatías) que ocasionan hipertensión pulmonar

- Hipertensión pulmonar (enfermedades pulmonares crónicas, tromboembolismo pulmonar, cortocircuitos con flujo de izquierda a derecha)
- Disfunción del ventrículo derecho (enfermedades miocárdicas, isquemia/infarto VD)

Fisiopatología

La insuficiencia tricuspídea se produce cuando las valvas no coaptan completamente en sístole y permiten el regreso de la sangre del ventrículo hacia la aurícula derecha. La presencia de IT grave se ha considerado como un marcador de estadios tardíos en valvulopatías y enfermedades miocárdicas.

La interdependencia ventricular juega un papel importante en la función del ventrículo derecho. La insuficiencia cardiaca izquierda, el crecimiento de cavidades izquierdas y la insuficiencia mitral resultante pueden ocasionar sobrecarga de presión en el VD, dilatación ventricular derecha y del anillo tricuspídeo, e insuficiencia tricuspídea.

La dilatación del anillo tricuspídeo, la pérdida de su contracción y el incremento de “tethering” son los factores más importantes para el desarrollo de IT. El anillo tricuspídeo es una estructura en 3 dimensiones, con forma elíptica, que provee soporte para la inserción de las valvas. El diámetro normal del anillo tricuspídeo es de 28 ± 5 mm. Se considera que la dilatación del anillo es significativa cuando el diámetro del anillo es >21 mm/m² (>35 mm). Existe una correlación entre el diámetro del anillo y la severidad de la insuficiencia tricuspídea, un diámetro del anillo >32 mm (sístole) o >34 mm (diástole) se asocia con mayor severidad. La ecocardiografía 2D mediante vista apical 4 cámaras o paraesternal eje corto infraestima el diámetro del anillo al compararlo con ecocardiografía 3D.

La dilatación del anillo tricuspídeo ocurre principalmente en el eje anteroposterior, ocasionando mala coaptación valvular. El grado de regurgitación depende de la precarga, poscarga y de la función sistólica del ventrículo derecho. La presencia de hipertensión arterial pulmonar de cualquier etiología se asocia a IT secundaria. Mutlalk et al, estudiaron 2139 pacientes con hipertensión pulmonar y encontró que el aumento de la presión sistólica de la arteria pulmonar fue un predictor independiente de insuficiencia tricuspídea (odds ratio 2.2 por cada incremento de PSAP).

El movimiento y la contracción normal del anillo intervienen en la competencia

valvular. Fukuda et al⁷, compararon pacientes con IT importante con controles sanos mediante ecocardiografía 3D, observando que los pacientes con regurgitación valvular importante tenían anillos tricuspídeos más planos, dilatados principalmente en dirección septal-lateral, y con forma más circular. El diámetro del anillo es dinámico y se modifica significativamente con los cambios en el volumen intravascular, en el ciclo cardiaco normal se ha observado una reducción de la circunferencia del anillo del 25% con la sístole auricular. El acortamiento del diámetro del anillo se modifica de acuerdo a la proyección ecocardiográfica estudiada, la fracción de acortamiento media es de $24\pm 6\%$ en la vista de 4 cámaras, $20\pm 7\%$ en el eje paraesternal largo del VD, y de $29\pm 11\%$ en el eje paraesternal corto. La edad, el género, el tamaño de cavidades derechas y la parte del ciclo cardiaco en que se realiza la medición modifican significativamente el diámetro del anillo.

El incremento de “*tethering*” (desplazamiento apical de las valvas) puede evaluarse mediante la medición del área de tenting (*systolic tenting area*), determinada como el área entre el plano del anillo tricuspídeo y el cuerpo de las valvas; así como por la distancia de coaptación (área entre el plano anillo tricuspídeo y el punto de coaptación de las valvas) en mesosístole. Se estima que una área de tenting $>1\text{cm}^2$ se asocia a regurgitación tricuspídea de mayor severidad.

La regurgitación de sangre hacia la aurícula derecha ocasiona sobrecarga de volumen para la aurícula y el ventrículo derecho, que predispone a dilatación de ambas cavidades. Asimismo, se aumenta la presión de la aurícula derecha al final de la sístole, lo que explica la presencia de hipertensión venosa sistémica crónica y congestión hepática.

Clasificación

La clasificación de Carpentier continúa siendo la clasificación funcional más utilizada.

Tipo I: perforación de valva o dilatación del anillo

Tipo II: prolapso de una o más valvas

Tipo III: restricción al cierre valvular (reumático, calcificación extensa, tóxicos, funcional).

Cuadro clínico

En las fases iniciales puede ser asintomática, sin embargo cuando la regurgitación es grave

se transmite hacia el sistema venoso central, produciendo un latido sistólico venoso y hepático (onda “V”), y síntomas de insuficiencia cardiaca derecha, como ascitis, edema periférico y hepatomegalia congestiva. Cuando la insuficiencia es crónica puede ocasionar síntomas de bajo gasto cardiaco (fatiga y disnea de esfuerzos), así como congestión y necrosis centrilobulillar hepática, manifestada por astenia, hiporexia, atrofia muscular e ictericia.

Los hallazgos más frecuentes en la exploración física son presencia de levantamiento sistólico en la región paraesternal izquierda baja por dilatación del ventrículo derecho y soplo sistólico regurgitante, que se exagera con la maniobra de Rivero Carballo, cuya intensidad está asociada a la gravedad de la lesión; acompañado de III ruido derecho y retumbo de hiperflujo tricuspídeo cuando es grave. Cuando la insuficiencia tricuspídea es de etiología funcional suele acompañarse de signos de hipertensión arterial pulmonar como choque de cierre pulmonar, reforzamiento de IIP y abombamiento del tronco de la arteria pulmonar. La presencia de IT en ausencia de hipertensión pulmonar asegura el carácter orgánico de la valvulopatía. Otros hallazgos frecuentes en la exploración son la presencia de onda “V” prominente en el pulso venoso yugular, hepatomegalia congestiva y signos de insuficiencia hepática, mencionados previamente. La presencia de arritmias auriculares como la fibrilación auricular son frecuentes por la dilatación de la aurícula derecha.

Estudios diagnósticos

El electrocardiograma muestra signos de crecimiento auricular derecho y dilatación del ventrículo derecho. En la radiografía de tórax es frecuente encontrar dilatación de cavidades derechas, y dilatación de la arteria pulmonar en caso de hipertensión arterial pulmonar.

El ecocardiograma es el estudio de elección para determinar la severidad de la insuficiencia tricuspídea, a través de flujo Doppler-color en al menos dos planos ortogonales, el diámetro de la vena contracta, el radio de isovelocidad y la evaluación de la dirección y el tamaño del jet regurgitante. Asimismo, es útil para determinar la función y el tamaño de cavidades derechas. En la tabla 2 se muestran los hallazgos ecocardiográficos asociados a la severidad de la insuficiencia tricuspídea¹⁹.

	Leve	Moderada	Severa
Mediciones cuantitativas			
Morfología valvular	Normal o anormal	Normal o anormal	Anormal, flail, o defecto de coaptación grande
Flujo color	Pequeño, central	Intermedio	Central largo, o flujo excéntrico
Densidad y contorno del chorro	Suave, parabólico	Denso, parabólico	Denso, triangular con pico temprano
Mediciones semicuantitativas			
Vena contracta	-	<7	>7
Área del chorro central (cm ²)	<5	6-9	≥10
Flujo vena hepática	Dominancia sistólica	Aplanamiento sistólico	Inversión sistólica
Mediciones cualitativas			
Area orificio regurgitante efectivo	-	-	≥40
Volumen regurgitante	-	-	≥45

Tabla 2. Clasificación ecocardiográfica de insuficiencia tricuspídea

Tratamiento

La insuficiencia tricuspídea no tratada se ha asociado a desenlaces adversos, síntomas severos progresivos, insuficiencia cardíaca global y muerte. Nath, et al²³ analizaron 5223 pacientes retrospectivamente, demostrando que los pacientes con IT moderada a importante presentaron menor sobrevida (independientemente de la presión sistólica de la arteria pulmonar, fracción de expulsión, diámetro de vena cava inferior, diámetro y función de VD).

La interdependencia ventricular originó el concepto de que la corrección quirúrgica de la lesión primaria resolvería o mejoraría significativamente la insuficiencia tricuspídea.

Sin embargo, numerosos estudios han demostrado persistencia de IT a pesar de resolución exitosa de la lesión valvular primaria. Dreyfus, et al ²¹ demostró que pacientes con dilatación de anillo tricuspídeo sometidos a anuloplastia tricuspídea y corrección de valvulopatía mitral vs corrección mitral aislada, presentaron mejor supervivencia, menor grado de insuficiencia tricuspídea y mejor clase funcional ($p < 0.001$). En el caso de insuficiencia tricuspídea asociada a valvulopatía mitral, diversos estudios^{21,22} han mostrado que la dilatación del anillo tricuspídeo se asocia a insuficiencia tricuspídea persistente, y a un peor desenlace postquirúrgico. La reparación de la válvula tricúspide se relaciona a una mejoría en la supervivencia a mediano y largo plazo al compararla con el cambio valvular tricuspídeo¹⁷. Es importante la evaluación prequirúrgica temprana, y en caso de presentar datos de mal pronóstico se recomienda realizar procedimientos oportunos de la válvula tricúspide, ya que las reoperaciones por insuficiencia tricuspídea recurrente se asocian a alto riesgo quirúrgico y con tasas de mortalidad que exceden el 37%.

Actualmente se recomienda realizar cirugía tricuspídea en las siguientes condiciones²⁰:

- Insuficiencia tricuspídea severa sintomática (Indicación Clase I, Nivel de Evidencia C)
- Insuficiencia tricuspídea severa en pacientes que se someterán a intervención valvular izquierda (Indicación Clase I, Nivel de Evidencia C)
- Insuficiencia tricuspídea severa sintomática sin datos de disfunción ventricular derecha (Indicación Clase I, Nivel de Evidencia C)
- Insuficiencia tricuspídea leve o moderada con dilatación del anillo ($>40\text{mm}$ o $<21\text{ mm/m}^2$) en pacientes que se someterán a intervención valvular izquierda (Indicación Clase IIa, Nivel de Evidencia C)
- Insuficiencia tricuspídea moderada en pacientes que se someterán a intervención valvular izquierda (Indicación Clase IIa, Nivel de Evidencia C)
- Insuficiencia tricuspídea primaria severa asintomática y dilatación progresiva del VD o deterioro de la función ventricular derecha (Indicación Clase IIa, Nivel de Evidencia C)
- Después de una cirugía valvular izquierda, debe considerarse cirugía tricuspídea en pacientes con IT severa sintomática o con disfunción/dilatación progresiva del ventrículo derecho, en ausencia de disfunción valvular izquierda, disfunción

ventricular y enfermedad vascular pulmonar grave (Indicación Clase IIa, Nivel de Evidencia C)

Evaluación prequirúrgica de insuficiencia tricuspídea

La presencia de insuficiencia tricuspídea en adultos con comunicación interauricular es frecuente, se asocia a cortocircuitos con flujo de izquierda a derecha, dilatación y disfunción del ventrículo derecho⁴. Después del cierre del defecto se encuentra IT residual hasta en el 50% de los pacientes adultos, la cual se asocia a desenlaces cardiovasculares adversos. La tasa de sobrevida en pacientes con insuficiencia tricuspídea es menor en pacientes con IT al menos moderada, en comparación con los pacientes sin IT⁶. Actualmente existe poca evidencia clínica que favorezca la intervención en la válvula tricuspídea durante el cierre quirúrgico del defecto interauricular.

Algunos estudios han demostrado que el “tethering” tricuspídeo se asocia a persistencia de IT después de la corrección de valvulopatía mitral. Kai-Hang Y, et al⁵; estudiaron 74 pacientes con IT importante a los que se realizó plastia tricuspídea durante intervención de válvula mitral. El diámetro medio y longitudinal del VD, así como el área de tethering fueron predictores independientes de eventos adversos. Otro estudio realizado por Chikwe J, et al¹¹; analizó de forma retrospectiva a 645 pacientes sometidos a reparación valvular mitral, de los cuales a 65% se realizó plastia tricuspídea por dilatación del anillo o IT moderada a severa. Los pacientes a los que se realizó plastia tricuspídea concomitante fueron de mayor edad, presentaron peor función biventricular, mayores presiones pulmonares y fibrilación auricular. No existió diferencia en morbilidad ni mortalidad a 30 días, sin embargo los pacientes intervenidos de la válvula tricúspide permanecieron libres de IT moderada a severa a 7 años de seguimiento y presentaron mejoría en la función ventricular derecha. A pesar de que existe evidencia sólida que demuestra desenlaces cardiovasculares adversos en IT asociada a valvulopatía mitral, existe poca evidencia que confirme que estos hallazgos se presenten en pacientes con CIA. Un estudio prospectivo realizado por Fang F⁴, et al, en 64 pacientes con IT asociada a CIA, mostró que los pacientes con diámetros ventriculares mayores tenían insuficiencia tricuspídea más severa, mayor diámetro del anillo tricuspídeo, mayor area de tenting/longitud y mayor ángulo de la válvula septal distal; sin encontrar diferencias significativas en la PSAP ni en la función

longitudinal del VD. La presencia de anillo tricuspídeo >35mm y TSLA >30 grados fueron factores predictores independientes, con una sensibilidad y especificidad de 97%, 76%; y 100%, 78%, respectivamente. Otros factores asociados a la persistencia de IT después de una plastia tricuspídea son la fracción de acortamiento del VD, el índice de esfericidad del VD y la presión sistólica del VD.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La comunicación interauricular puede asociarse a insuficiencia tricuspídea, ya sea de etiología orgánica o funcional. La presencia de insuficiencia tricuspídea moderada a importante se ha asociado a síntomas cardiovasculares, los cuales pueden ser persistentes a pesar de corregir el defecto interauricular. Este grupo de pacientes pueden requerir una reintervención quirúrgica con el objetivo de realizar plastia o cambio valvular tricuspídeo. Se desconoce la relevancia clínica a largo plazo de insuficiencia tricuspídea asociada a comunicación interauricular después del cierre del defecto.

Existen variables clínicas y ecocardiográficas asociadas a la severidad de la insuficiencia tricuspídea y al pronóstico posterior a un procedimiento quirúrgico, entre éstas se encuentran el diámetro del anillo tricuspídeo, el diámetro basal del ventrículo derecho y los parámetros de función sistólica del ventrículo derecho (TAPSE y fracción de acortamiento). Sin embargo, se desconoce si las variables prequirúrgicas intervienen en la persistencia de insuficiencia tricuspídea en pacientes adultos (población mexicana) y la repercusión clínica después del cierre quirúrgico de la comunicación interauricular de acuerdo a la severidad de la valvulopatía tricuspídea.

Pregunta de investigación

- ¿Qué variables clínicas y ecocardiográficas predicen la persistencia de insuficiencia tricuspídea moderada a importante después de la corrección quirúrgica de comunicación interauricular?
- ¿Cuál es la prevalencia de insuficiencia tricuspídea con moderada a importante repercusión hemodinámica en pacientes con comunicación interauricular?
- ¿Cuál es la repercusión clínica de la insuficiencia tricuspídea postquirúrgica moderada a importante?

III. OBJETIVO PRIMARIO

- “Determinar los factores clínicos y ecocardiográficos prequirúrgicos asociados a la persistencia de insuficiencia tricuspídea moderada a importante, después del cierre de comunicación interauricular, en pacientes intervenidos en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez del año 2011 al 2016”

IV. OBJETIVO SECUNDARIO

- “Determinar las prevalencia de insuficiencia tricuspídea moderada a importante en pacientes con comunicación interauricular”
- “Determinar las comorbilidades más frecuentes asociadas a insuficiencia tricuspídea y comunicación interauricular”
- “Establecer cuál es la repercusión clínica de la persistencia de insuficiencia tricuspídea moderada a severa, después del cierre quirúrgico de comunicación interauricular”
- “Determinar la relación entre el tipo de cirugía tricuspídea, con la persistencia de insuficiencia tricuspídea y el estado clínico del paciente”
- “Establecer el papel de la revisión tricuspídea como procedimiento transoperatorio útil en la decisión de realizar intervención tricuspídea”
- “Conocer la morbimortalidad perioperatoria y el seguimiento de los pacientes intervenidos de la válvula tricúspide durante la cirugía de cierre de comunicación interauricular”

V. POBLACIÓN ESTUDIADA

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes mayores de 10 años de edad con diagnóstico de comunicación interauricular e insuficiencia tricuspídea.
- Intervención quirúrgica de cierre de comunicación interauricular en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero 2011 a diciembre 2016
- Pacientes en seguimiento mediante consulta externa de Cardiología

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Ausencia de valoración ecocardiográfica prequirúrgica o valoración incompleta
- Intervención quirúrgica de otra comorbilidad cardiaca
- Presencia de cardiopatías congénitas o comorbilidades cardiovasculares asociadas que modifiquen las variables ecocardiográficas a evaluar.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Imposibilidad para realizar seguimiento postquirúrgico
- Imposibilidad para realizar ecocardiograma de control

VI. TIPO DE ESTUDIO

Diseño de estudio

Estudio observacional, prolectivo, longitudinal y comparativo.

Tamaño muestral

Debido al número de pacientes en seguimiento en consulta externa en el Instituto Nacional de Cardiología con diagnóstico de comunicación interauricular corregida quirúrgicamente con insuficiencia tricuspídea (del año 2011 al 2016) el tamaño de muestra incluyó el total de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión (125 pacientes).

Hipótesis

Hipótesis alterna:

- El incremento del diámetro del anillo tricuspídeo y del diámetro basal del ventrículo derecho, así como los parámetros de disfunción sistólica del ventrículo derecho se relacionarán con la persistencia de insuficiencia tricuspídea moderada a importante.
- La persistencia de insuficiencia tricuspídea moderada a importante después del cierre quirúrgico de un defecto interauricular se relacionará con peor clase funcional y síntomas cardiovasculares.

Hipótesis nula:

- Las dimensiones del anillo tricuspídeo, el diámetro basal del ventrículo derecho, y los parámetros de disfunción sistólica del ventrículo derecho no se relacionarán con persistencia de insuficiencia tricuspídea moderada a importante.
- La persistencia de insuficiencia tricuspídea moderada a importante después del cierre quirúrgico de un defecto interauricular no se relacionará con mayor clase funcional y síntomas cardiovasculares.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron pacientes con comunicación interauricular e insuficiencia tricuspídea, intervenidos quirúrgicamente para cierre del defecto interauricular en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero 2011 a diciembre 2016. Se analizaron variables clínicas y ecocardiográficas prequirúrgicas, incluyendo las principales comorbilidades asociadas, la clase funcional, la medición de diámetros de cavidades (dilatación de ventrículo derecho, anillo tricuspídeo $>35\text{mm}$), $\text{QP/QS} \leq 2$ y los parámetros de función sistólica del ventrículo derecho: presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) $>40\text{mmHg}$, fracción de acortamiento (FAC VD) <35 y TAPSE $<17\text{mm}$. Posteriormente, se analizó la intervención quirúrgica realizada para cierre del defecto (cierre directo o mediante parche de pericardio), la intervención tricuspídea (plastia, cambio valvular o revisión tricuspídea) y las complicaciones peri-procedimiento. Se realizó un seguimiento clínico y ecocardiográfico para determinar la persistencia y el grado de severidad de la insuficiencia tricuspídea, la función ventricular derecha y la repercusión clínica. De los 125 pacientes incluidos en el estudio, 46 pacientes fueron excluidos al presentar criterios de exclusión y/o eliminación.

VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las características basales se expresarán en variables numéricas y porcentajes para variables categóricas, y como medias y desviación estándar para variables continuas. Se realizó una comparación de las variables basales entre los pacientes que presentaron persistencia de insuficiencia tricuspídea (moderada a importante) y los que presentaron mejoría, a través de una prueba de χ^2 , prueba exacta de Fisher. Se realizó un análisis durante el seguimiento de las variables que obtuvieron significancia estadística mediante curvas de Kaplan-Meier.

IX. RESULTADOS

Se estudiaron 79 pacientes de enero 2011 a diciembre 2016. La edad media fue de 30.68 ± 13.6 años (intervalo de 11 a 65 años). Las comorbilidades más frecuentes fueron:

hipotiroidismo en 6 pacientes (6.4%), hipertensión arterial sistémica en 4 pacientes (4.3%), diabetes mellitus en 2 pacientes (2.1%), dislipidemia en 2 pacientes (2.1%) y tabaquismo en 3 pacientes (3.2%). Siete pacientes (7.4%) presentaron arritmias durante el seguimiento, y las más frecuentes fueron flutter atrial (n=3), fibrilación auricular (n=1) y taquicardia supraventricular por reentrada (n=2).

Durante la evaluación prequirúrgica, 45 pacientes (57%) estaban en clase funcional I y 34 pacientes (43%) en clase funcional II de la NYHA. La media del diámetro mayor del defecto fue de 28.42 mm. El 78.7% de los pacientes (n=74) tenía un cortocircuito con flujo de izquierda a derecha con QP/Qs >2 y únicamente 5.3% (n=5) con Qp/Qs de 1 a 2. En 57 pacientes (60.6%) la insuficiencia tricuspídea prequirúrgica era ligera y en 22 (23.4%) era moderada a severa. El diámetro mayor del anillo tricuspídeo fue mayor a 35 mm en 35 pacientes (44.3%). 64.5% de los pacientes (n=51) presentó hipertensión pulmonar con PSAP > 40 mmHg (37 pacientes con PSAP de 40 a 60mmHg y 14 pacientes con PSAP >60mmHg). Sólo un paciente tuvo TAPSE <17 prequirúrgica, sin embargo 8 pacientes (8.5%) presentaron FAC VD < 35, 62 pacientes (78.4%) dilatación del ventrículo derecho y 22 (23.4%) movimiento septal paradójico.

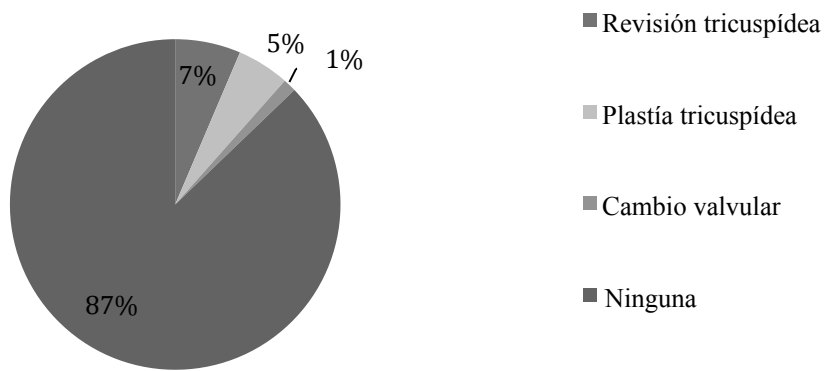
A diez pacientes se les realizó cirugía tricuspídea (Gráfica 1); a 5 revisión tricuspídea (5,3%), a 4 plastia tricuspídea (4.3%), y a un paciente cambio valvular tricuspídeo (1.1%). Doce pacientes (12.8%) presentaron complicaciones y cuatro pacientes requirieron reintervención quirúrgica. Las principales complicaciones fueron asociadas al procedimiento quirúrgico (sangrado mayor al habitual en 2 pacientes, dehiscencia de herida quirúrgica en un paciente y tamponade en un paciente), bloqueos atrioventriculares avanzados (n=3), tromboembolia pulmonar (n=2) e insuficiencia cardiaca derecha (n=1). No existió mortalidad perioperatoria.

Se realizó un seguimiento postquirúrgico con una media de 34.04 ± 13.03 meses. 76 pacientes estaban en clase funcional I y únicamente 3 en clase funcional II (Gráfica 2). En 9 pacientes (9.6%) se observó insuficiencia tricuspídea moderada a severa y en 70 pacientes (88%) insuficiencia tricuspídea ligera o ausente (Gráfica 3). Durante el seguimiento, el 79% de los pacientes (n=63) presentó PSAP <40mmg, y 20% (n=16) PSAP >40mmHg (Gráfica 4). Cuarenta y siete pacientes (59.5%) tuvieron TAPSE <17, y 16 pacientes (20.3%) FACVD postquirúrgica menor a 35%. En el seguimiento dos pacientes presentaron

cortocircuitos residuales.

□

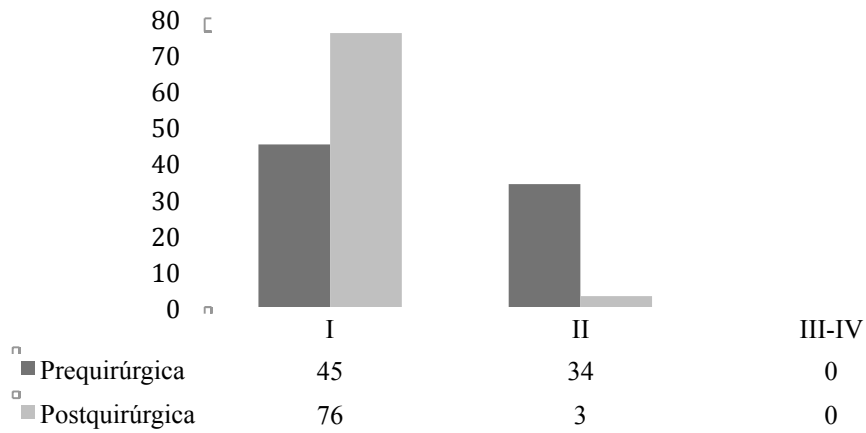
Cirugía tricuspídea



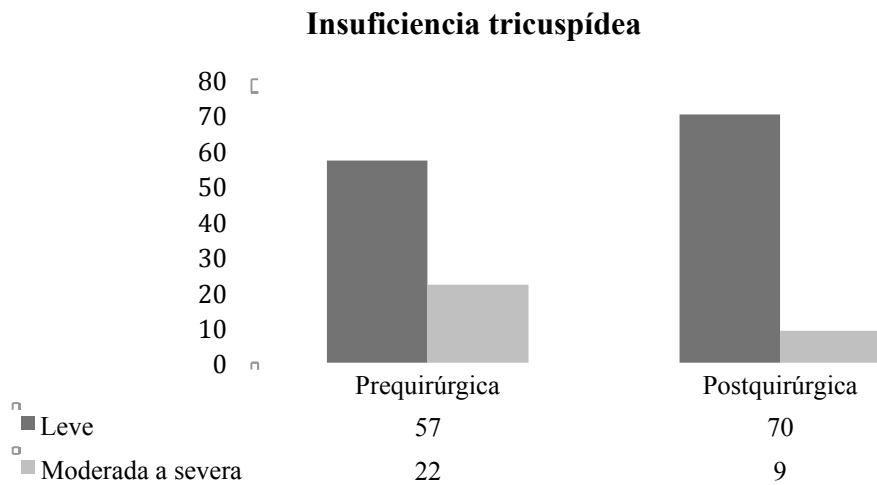
Gráfica 1. Tipo de cirugía tricuspídea realizada

□

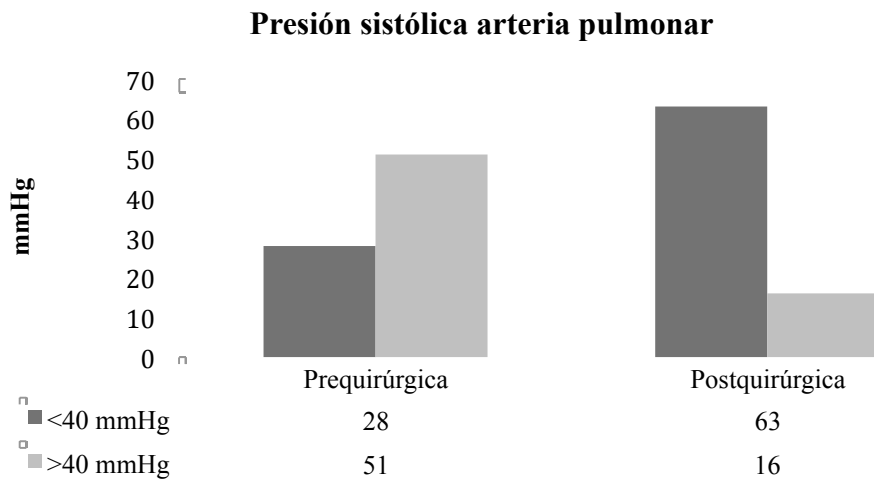
Clase funcional



Gráfica 2. Clase funcional pre y postquirúrgica



Gráfica 3. Insuficiencia tricuspídea pre y postquirúrgica



Gráfica 4. Presión sistólica de la arteria pulmonar pre y postquirúrgica

En el análisis univariado se observó que la insuficiencia tricuspídea moderada a severa postquirúrgica se asoció a diámetros del anillo tricuspídeo mayores a 35mm ($p < 0.05$) y presión sistólica de la arteria pulmonar > 40 mmHg ($p < 0.05$). No se observó diferencia estadísticamente significativa en el resto de las variables prequirúrgicas clínicas (clase funcional II o más, IT moderada a severa prequirúrgica), ni ecocardiográficas (QP/QS menor a igual a 2, TAPSE, FAC VD, dilatación del ventrículo derecho y movimiento septal paradójico).

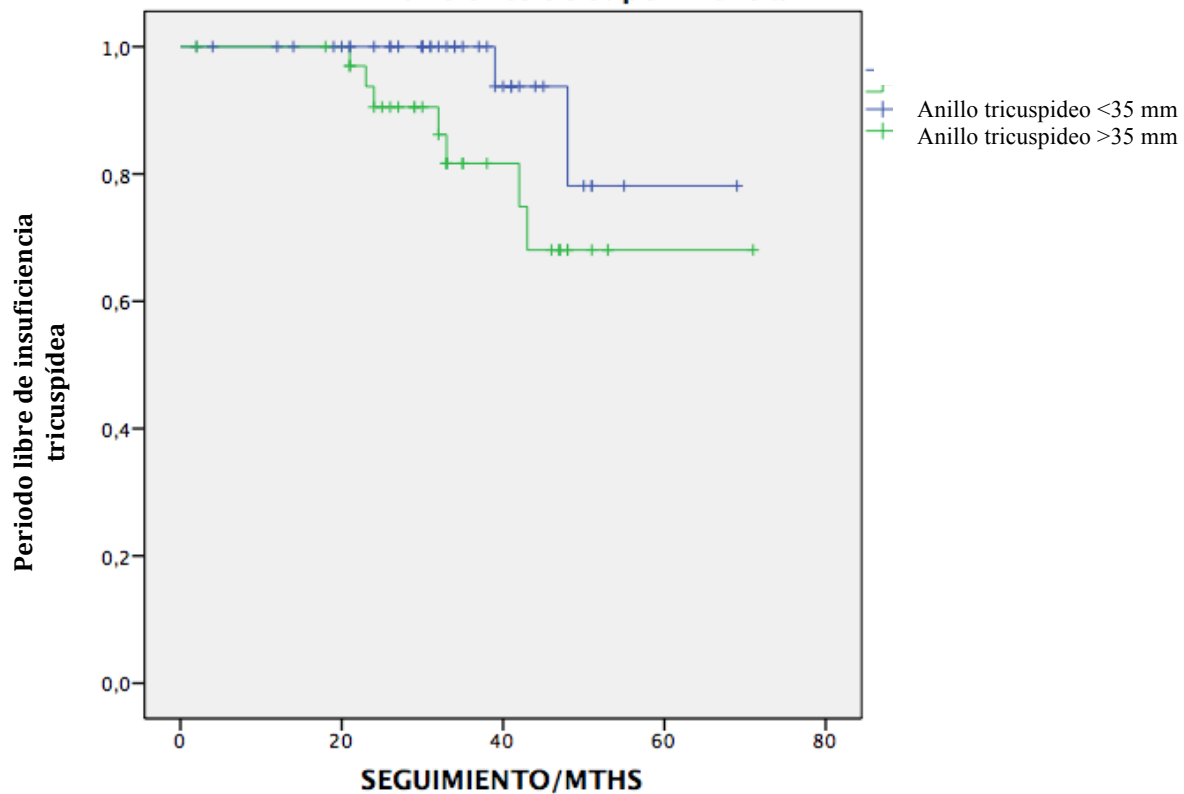
De los pacientes con IT moderada a severa postquirúrgica, el 77.8% tuvieron un diámetro del anillo tricuspídeo >35 mm prequirúrgico y 22% un diámetro <35 mm (p 0.01). Del total de pacientes con anillo tricuspídeo <35 mm, el 4.5% ($n=2$) presentó IT moderada a severa; en contraste con 20% de los pacientes que tuvieron anillo tricuspídeo >35mm. De los 79 pacientes estudiados, 51 (64.6%) tuvieron PSAP >40mmHg, de los cuales 9 (17.6%) presentaron IT severa después de la cirugía. Todos los pacientes que presentaron IT moderada a severa presentaron PSAP >40mmHg.

	Con IT moderada a severa n=9 (11.4%)	Sin IT moderada a severa n=70 (88.6%)	<i>p</i>
Clase funcional II	4 (44.4)	30 (42.9)	1.000
IT moderada a severa prequirúrgica	5 (55.6)	17 (24.3)	0.106
QP/QS ≤ 2	1 (11.1)	4 (5.7)	0.463
Anillo tricuspídeo >35 mm	7 (77.8)	28 (40)	0.036
TAPSE <17 mm	1 (11.1)	0 (0)	0.114
FAC VD < 35	1 (11.1)	6 (8.6)	0.580
PSAP >40 mmHg	9 (100)	42 (60)	0.023
Dilatación del VD	8 (88.9)	54 (77.1)	0.675
Movimiento septal paradójico	3 (33.3)	19 (27.1)	0.703

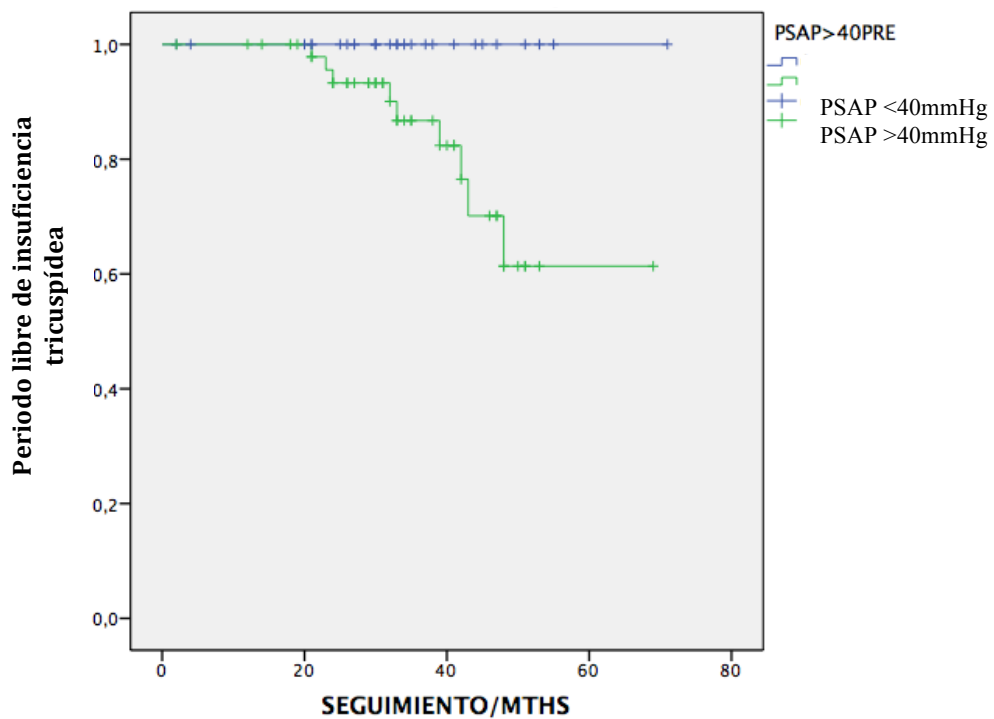
Tabla 2. Variables asociadas a insuficiencia tricuspídea moderada a severa durante seguimiento a 34.04 ± 13.03 meses

Abreviaciones: IT, Insuficiencia tricuspídea; TAPSE, Excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo, por sus siglas en inglés; FAC VD, Fracción de acortamiento del ventrículo derecho; PSAP, Presión sistólica de la arteria pulmonar; VD, Ventrículo derecho.

En el análisis multivariado (edad, diámetro del defecto, QP/QS <2, diámetro del anillo tricuspídeo >35mm y PSAP >40mmHg) se observó que el anillo tricuspídeo >35mm y la PSAP > 40mmHg son las variables predictoras de insuficiencia tricuspídea moderada a severa, RR 1.9 (IC 0.63-5.5, p 0.20) y 2.3 (IC 0.75-7.4, p 0.13), respectivamente. Ver Curva de Kaplan-Meier (Gráfico 5 y 6).



Gráfica 5. Curva Kaplan-Meier. Diámetro del anillo tricuspídeo



Gráfica 6. Curva Kaplan-Meier. Presión sistólica de arteria pulmonar

Todos los pacientes que presentaron insuficiencia tricuspídea moderada a severa postquirúrgica permanecieron en clase funcional I, sin encontrar asociación entre la clase funcional postquirúrgica y la presencia de insuficiencia tricuspídea.

Los pacientes sometidos a procedimientos tricuspídeos (revisión, plastia o cambio valvular tricuspídeo) no tuvieron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de complicaciones ni reintervención. Durante el seguimiento, los pacientes sometidos a plastía tricuspídea presentaron IT ligera o ausente y clase funcional I postquirúrgica. De los 5 pacientes a los que se les realizó revisión tricuspídea, 40% presentaron IT moderada a severa postquirúrgica y 60% no la presentaron (p 0.09).

X. DISCUSIÓN

La insuficiencia tricuspídea funcional asociada a comunicación interauricular es frecuente. En esta serie se encontró que el 23% de los pacientes tuvieron IT moderada a importante preoperatoria. Como se ha descrito extensamente en otras patologías asociadas a IT, existen variables ecocardiográficas relacionadas a la persistencia de insuficiencia funcional postquirúrgica. Sin embargo, existe poca evidencia de que estas variables sean consistentes en pacientes con comunicación interauricular.

En este estudio se observó que los hallazgos ecocardiográficos asociados a persistencia de IT son PSAP >40 mmHg y dilatación del anillo tricuspídeo >35 mm, ambos con significancia estadística. El incremento en el diámetro del anillo tricuspídeo como principal factor asociado es compatible con los resultados reportados en la literatura universal. El corte de 35 mm mostró una significancia estadística ($p < 0.05$) para predecir persistencia de IT. El resto de las variables prequirúrgicas no se asociaron al desenlace primario.

No existió relación entre la clase funcional postquirúrgica y la severidad de la regurgitación tricuspídea, todos los pacientes que presentaron IT moderada a severa permanecieron en clase funcional I durante el seguimiento. Estos hallazgos son importantes, debido a que demuestran que la IT no ocasionó repercusión clínica en este grupo de pacientes.

Al realizar el análisis de seguimiento mediante curvas de Kaplan-Meier se observó que la presencia de dilatación del anillo tricuspídeo e hipertensión pulmonar moderada a severa conferían un riesgo relativo de 1.9 y 2.3, respectivamente. No se observó

significancia estadística, sin embargo fue clara la tendencia para presentar IT postquirúrgica. Se deberán realizar estudios consecutivos para aumentar el tamaño de la muestra, lo que probablemente permitirá establecer significancia estadística en ambas variables.

De los pacientes sometidos a revisión tricuspídea (7%), el 40% presentó IT moderada a severa postquirúrgica y 60% no la presentaron. Esto nos sugiere que a pesar de que no existió diferencia en las complicaciones ni reintervención al realizar una cirugía tricuspídea, los datos de este estudio no favorecen la realización de revisión tricuspídea rutinaria. Por el contrario, los pacientes sometidos a plastía tricuspídea permanecieron en clase funcional I e IT ligera, a pesar del ajuste del resto de las variables estudiadas. Durante el seguimiento ningún paciente presentó mortalidad asociada al procedimiento.

La población estudiada incluyó pacientes de ambos géneros, mayores de 10 años de edad, en seguimiento por cirugía de cierre de comunicación interauricular. El estudio fue realizado en el Instituto Nacional de Cardiología, un centro de referencia nacional especializado en cardiopatías congénitas, por lo que la población incluida en el estudio es originaria de diversos Estados de la República Mexicana. Esto permitió obtener una muestra representativa del país. Existió predominio del sexo femenino (68%) y se incluyó un grupo grande de pacientes adultos (11 a 65 años de edad), con una edad media de 30.68 ± 13.6 años. Éstos resultados son similares a la población estudiada en estudios internacionales. Entre las características basales de la población, observamos que las comorbilidades más frecuentes fueron arritmias supraventriculares (7.4%), hipotiroidismo (6.4%), hipertensión arterial sistémica (4.3%), diabetes mellitus (2.1%), dislipidemia (2.1%) y tabaquismo en 3 pacientes (3.2%). Se observó una alta prevalencia de hipotiroidismo en la población estudiada, todos con adecuada sustitución de función tiroidea antes del cierre del defecto.

Las fortalezas del estudio son el tiempo de seguimiento (34.04 ± 13.03 meses, máximo 71 meses), el cual supera la mayoría de los estudios internacionales; las características de la población estudiada, incluyendo pacientes adultos con un amplio rango de edades, y de diversas entidades federativas de México. Todos los pacientes tuvieron un adecuado seguimiento postquirúrgico, el cual incluyó evaluación clínica mediante determinación de clase funcional y detección de complicaciones. La evaluación

ecocardiográfica permitió realizar un seguimiento apropiado de la función ventricular derecha, presión pulmonar, presencia de IT y posibles factores asociados.

Entre las limitaciones del estudio se encuentran las asociadas al tipo de estudio realizado, que no permitió determinar todas las variables ecocardiográficas prequirúrgicas, por lo que algunos pacientes fueron excluidos del estudio. Un bajo grupo de pacientes contaban con ecocardiograma postquirúrgico inmediato, que infraestimaba la función ventricular derecha (TAPSE <17mm) por la cercanía temporal al procedimiento quirúrgico, sin evidencia de otras variables asociadas a disfunción ventricular. Esto no permitió realizar una adecuada correlación de la función ventricular derecha y la presencia de IT postquirúrgica. Asimismo, no se incluyeron variables bioquímicas útiles para determinar la repercusión de la insuficiencia tricuspídea.

XI. CONCLUSIÓN

La comunicación interauricular es una cardiopatía congénita frecuente en la población mexicana. Diversos estudios han demostrado que su reparación de forma tardía, ya sea quirúrgica o intervencionista, se asocia a un incremento en la incidencia de fibrilación auricular, disfunción ventricular derecha e insuficiencia tricuspídea. Sin embargo, existen pocos estudios que determinen los factores clínicos y ecocardiográficos que se asocian a persistencia de IT moderada a severa postquirúrgica.

En este estudio se observó IT moderada a severa en 9.6% durante un seguimiento postquirúrgico medio de 34 meses. Se observó una asociación con la presencia de dilatación del anillo tricuspídeo e hipertensión pulmonar moderada a severa. Todos los pacientes que presentaron el desenlace primario tuvieron PSAP >40mmHg y 78% presentaron dilatación del anillo tricuspídeo >35mm. Durante el análisis multivariado éstas variables mostraron una tendencia a presentar el desenlace primario, con un RR de 2.3 y 1.9, respectivamente. Consideramos que se requieren estudios adicionales o un mayor tamaño de la muestra para mejorar el poder estadístico.

Durante el seguimiento se observó que los pacientes permanecieron en clase funcional I, independientemente de la presencia de regurgitación tricuspídea moderada a importante, lo que sugiere que ésta no tuvo una repercusión clínica durante el tiempo de seguimiento, y que existen otros factores asociados a deterioro de la clase funcional, que

deberán analizarse en estudios futuros. Con este trabajo no fue posible determinar la repercusión bioquímica de la IT postquirúrgica, por lo que deberá estudiarse la repercusión bioquímica y hemodinámica de la IT.

A pesar de que la cirugía tricuspídea no demostró aumentar las complicaciones, mortalidad ni reintervención; los pacientes sometidos a revisión tricuspídea no presentaron diferencia significativa en cuanto a la clase funcional, función ventricular derecha ni diámetro de cavidades derechas. Esto sugiere que la participación de la revisión tricuspídea en la cirugía de cierre de CIA tiene limitaciones importantes y no debe realizarse como único factor para decidir alguna intervención tricuspídea. Los pacientes sometidos a plastia tricuspídea permanecieron en clase funcional I, con IT ligera o ausente, y no tuvieron complicaciones ni reintervención; por lo que la cirugía de cierre de CIA y plastia tricuspídea puede considerarse de bajo riesgo.

El presente estudio es aplicable a la población mexicana y permite determinar las variables asociadas a insuficiencia tricuspídea postquirúrgica. Es importante conocer y evaluar estas variables para decidir un plan quirúrgico de forma oportuna, ya que como se observó en este estudio, la revisión tricuspídea no es útil para establecer el riesgo de IT postquirúrgica. Se requiere incremento del número de muestra y evaluación de variables bioquímicas para determinar la relación entre la función ventricular y la insuficiencia tricuspídea.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Oliver J, Gallego P, González A; et al. Cierre quirúrgico de la comunicación interauricular antes o después de los 25 años de edad. Comparación con la evolución natural de pacientes no operados. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55 (9): 953-61
2. Attie F, Rosas M, Granados N, et al. Surgical Treatment for Secundum Atrial Septal Defects in Patients >40 Years Old. *J Am Col Cardiol* 2001; 38: 2035-42
3. Rogers J, Bolling S. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation*. 1009: 119: 2718-2725.
4. Fang F, Wang J, Wai-Kwok G, et al. Predictor of mild-term functional tricuspid regurgitation after device closure of atrial septal defect in adults: Impact of preoperative tricuspid valve remodeling. *Int J of Cardio*. 2015; 187: 447-452.
5. Kai-Hang Y, Wong A, Lijun P, et al. Prognostic Value of Preoperative Right Ventricular Geometry and Tricuspid Valve Tethering Area in Patients undergoing Tricuspid Annuloplasty. *Circulation*. 2004; 129: 87-92.
6. Toyono M, Fukuda S, Gillinov AM, et al. Different determinants of residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty: comparison of atrial septal defect and mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 8: 904-6.
7. Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, et al. 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* 2006; 114: 492-498.
8. Campbell M, Natural history of atrial septal defect. *Br Heart J*. 1970; 32:820-826
9. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Gornandt L, et al. A comparison of surgical and medical therapy for atrial septal defect in adults. *N Engl J Med*. 1995; 333: 469-473
10. Libberthson RR, Boucher JS, Clark CE, Henry WL, Redwood DR, Morrow AG, Pohost GM. Right ventricular function in adult atrial septal defect. Preoperative and postoperative assessment and clinical implications. *AM J Cardiol* 1981; 47: 56-60
11. Chikwe J, Itagaki S, Anyanwu A, et al. Impact of concomitant tricuspid annuloplasty on tricuspid regurgitation, right ventricular function, and pulmonary artery hypertension after repair of mitral valve prolapse. *J Am Col Cardiol*. 2015; 65: 1931- 38.
12. Haertel M, Muraru D, Cucchini U, et al. Dynamic changes in tricuspid annular diameter measurement in relation to the echocardiographic view and timing during the cardiac cycle. *J*

Am Soc of Echocardiogr. 2015; 28: 226-35.

13. Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SM, Webb GD, Harris L, Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N Engl J Med* 1999;340: 839-46.

14. Veldmant Gr, Razack V, Siu S, et al. Right ventricular form and function after percutaneous atrial septal defect device closure. *Circulation* 2001; 27: 2108-2113

15. Giardini A, Moore P, Brook M, et l. Determinants of cardiopulmonary functional improvement after transcatheter atrial septal defect closure in asymptomatic adults *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1886-1891

16. Kort HW, Balzer DT, Johnson MC. Resolution of right heart enlargement after closure of secundum atrial septal defect with transcatheter technique. *J Am Coll Cardiol* 2001;38: 1528-1532.

17. Singh SK, Tang GH, Maganti MD Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82: 1735-41.

18. Cossio-Aranda, et al. Echocardiographic correlates of severe pulmonary hypertension in adult patients with ostium secundum atrial septal defect. *Echocardiography.* 2016; 12: 1891-1896.

19. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al: 2014 AHA/ACCF guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63: e57.

20. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European Heart Journal.* 2012; 33: 2451-2496

21. Deyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair. *Ann Thorac Surg.* 2005; 70:127-132

22. King RM, Schaff HV, Danielson GK, et al. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement, *Circulation.* 1984; 70: 193-197.

23. Nath J, Foster E, eta al. Impacto of tricuspid on long-term survival. *J AM Coll Cardiol* 2004; 43:405-409.