



REVISIÓN

Cirugía de la válvula tricúspide

Tricuspid valve surgery

Juan Carlos Bahamondes^{a,b}✉

^a Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Regional de Temuco. Temuco, Chile

^b Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera. Temuco, Chile

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 18 12 2021.

Aceptado: 11 04 2022.

Key words:

Tricuspid Valve; Tricuspid Regurgitation; Heart Valve Disease; Heart Valve Surgery.

Palabras clave:

Válvula Tricúspide; Regurgitación Tricúspide; Enfermedad de las Válvulas Cardíacas; Cirugía de Válvulas Cardíacas.

RESUMEN

La insuficiencia tricúspide (IT) es la lesión mas frecuente encontrada en la válvula. La IT leve es común y generalmente benigna. Sin embargo, la IT moderada y/o severa puede llevar a daño miocárdico irreversible y resultados adversos. A pesar de esto, pocos pacientes con IT significativa llegan a ser operados para corregir el defecto, aun habiéndose demostrado ser incorrecto que la resolución de la IT funcional ocurre por si sola una vez que se trata en forma exitosa la causa de base. El tratamiento de la IT secundaria o funcional permanece controversial debido a las altas tasas de IT residual o recurrencia después de la cirugía. Esta revisión pretende clarificar el manejo de la IT describiendo la anatomía, fisiopatología, diagnóstico, y tratamiento quirúrgico, incluyendo la terapia percutánea.

ABSTRACT

Tricuspid regurgitation (TR) is a manifestation of valvular heart disease due to the primary involvement of the valve or secondary to pulmonary hypertension or to the leftsided heart valve disease. The pathophysiology of secondary TR is complex and is intrinsically connected to the anatomy and function of the right ventricle. A better approach to diagnosis and assessment based on the severity of the TR, annular size, RV function and degree of pulmonary hypertension is needed. Nowadays, treatment of secondary TR is currently an essential concomitant procedure at the time of mitral surgery. Although the indications for surgical management of severe TR are now generally accepted, controversy persists related to the role of intervention for moderate TR. However, there is a trend in this setting, especially at the time of surgery for leftsided heart valve disease with significant tricuspid annular dilatation. Surgery remains the best approach for treatment of TR. Percutaneous tricuspid valve intervention but may become a reliable option in future, especially for high-risk patients with isolated primary TR or with secondary TR related to advanced left-sided heart valve disease.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: jcbahamondes@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2022.04.001>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2021 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



INTRODUCCIÓN

La insuficiencia tricuspídea (IT) es una de las manifestaciones más comunes de las enfermedades valvulares cardíacas y puede afectar al 65-85% de la población^{1,2}. Aunque una IT mínima o leve puede ser una variante normal en válvulas estructuralmente normales, una IT moderada a severa es generalmente patológica, producto de anomalías en los velos y/o dilatación anular³. Las cifras de IT leves para hombres en los distintos grupos van de 9 a 13% en los menores de 60 años y de 21,9 a 25,8% en los mayores de 60 años, mientras que las de IT moderadas varían entre 0 a 0,3% y 0 a 1,5% respectivamente. Algo similar ocurre con las mujeres. Por tanto, el 65 a 85% está dado fundamentalmente por el hallazgo de “evidencias” de IT, lo cual se puede considerar como una imperfección normal del ser humano.

La **IT primaria (orgánica)** se debe a patología del aparato valvular tricuspídeo debido a enfermedad reumática, degenerativa, congénita, infecciosa, traumática o iatrogénica (secundaria a cables de marcapasos). La **IT secundaria (o funcional)** es por lejos más común y está relacionada a dilatación del ventrículo derecho (VD) y/o disfunción, dilatación anular y tracción de velos que, a su vez, son generalmente debido a enfermedad valvular izquierda, especialmente de la válvula mitral, fibrilación auricular o hipertensión pulmonar (HTP)⁴⁻⁶.

Históricamente, la IT funcional fue tratada en forma conservadora sin cirugía, basado en la idea errada de que mejoraría después de la corrección de la valvulopatía primaria izquierda. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que la IT progresa en un número significativo de pacientes a pesar de una cirugía exitosa

sobre la válvula izquierda⁷. Más aún, la sobrecarga crónica del VD se asocia con el desarrollo de disfunción ventricular irreversible, cuyo pronóstico está relacionado con la severidad de la IT. Como consecuencia la reparación de la válvula tricuspídea (VT) ha ganado importancia y aceptación en años recientes².

El momento óptimo de la cirugía de la IT sigue siendo controvertido y la operación es efectuada en etapas tardías debido a que muchos pacientes permanecen asintomáticos a pesar de una función alterada del VD, o tienen un alto riesgo quirúrgico debido a comorbilidades y edad avanzada²⁻⁵. Otro hecho importante a considerar está relacionado a las diferentes técnicas de cirugía sobre la VT, ya que diferentes métodos de reparación han sido propuestos; y últimamente, varios abordajes percutáneos se han desarrollado en pacientes de alto riesgo^{6,7}.

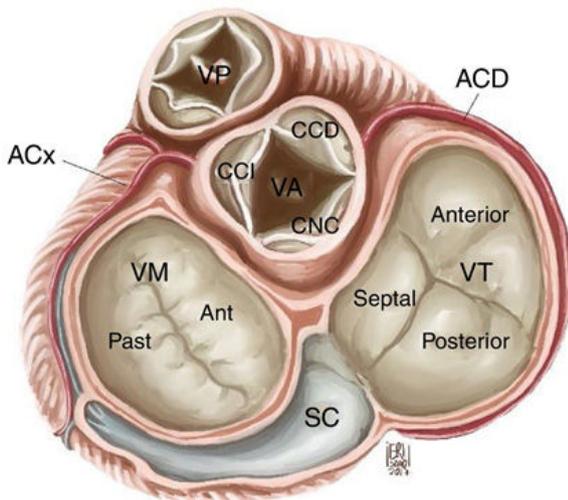
Las guías internacionales de la *European Society of Cardiology (ESC)* y la *American Heart Association (AHA/ACC)* contienen recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la IT^{8,9}.

ANATOMÍA Y FUNCIÓN DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE (VT)

La VT separa la aurícula y ventrículo derecho y está compuesta de 3 velos: anterior, posterior y septal como también de un anillo fibroso parcial, que es parte del esqueleto fibroso del corazón (Figura 1)¹⁰. Ocasionalmente, pueden existir velos accesorios. Cada velo está relacionado con su músculo papilar homónimo, aunque el músculo papilar septal a menudo no existe y es reemplazado por pequeñas cabezas musculares que nacen directamente del septum interventricular. La función valvular es compleja e incluye cuerdas tendinosas, músculos papilares, la aurícula y el VD¹¹.

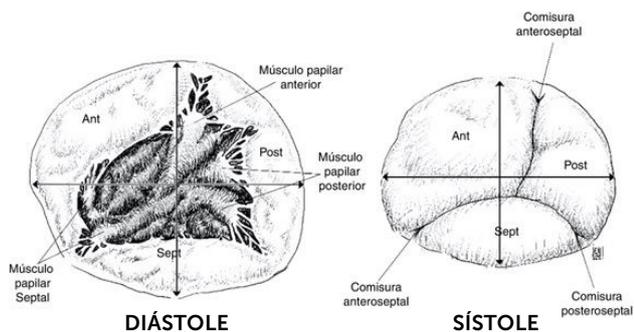
El anillo tricuspídeo tiene una forma tridimensional elíptica en individuos sanos. La porción posteroseptal es más baja y desviada hacia el ápex del VD, mientras que la porción anteroseptal es más alta y cercana al tracto de salida del VD y la válvula aórtica. La forma y tamaño del anillo cambia durante el ciclo cardíaco. En la IT funcional, el anillo se vuelve plano, dilatándose en dirección a la comisura anteroposterior resultando en una forma más circular, la porción septal es parte del esqueleto fibroso y tiene poca variación¹² (Figura 2)¹⁰. Mientras más severa es la IT, el anillo se vuelve más plano y circular. La IT progresiva produce mayor dilatación del VD, la que como consecuencia produce falla ventricular derecha. La VT está muy relacionada a dos estructuras importantes que pueden ser lesionadas durante la intervención. El haz de His cruza el segmento septal del anillo tricuspídeo aproximadamente a 5 mm de la comisura anteroseptal. En ese punto, el haz penetra posteriormente debajo del septum membranoso hasta alcanzar la cresta del septum muscular. De igual importancia, la arteria coronaria derecha corre en el surco atrioventricular derecho, a escasos milímetros del segmento descendente del anillo tricuspídeo.

Figura 1. Anatomía de la válvula tricuspídea y relación con estructuras cardíacas



VT: válvula tricuspídea, VM: válvula mitral, VA: válvula aórtica, VP: válvula pulmonar, SC: seno coronario, CCI: cúspide coronaria izquierda, CCD: cúspide coronaria derecha, CNC: cúspide no coronaria, ACx: arteria circunfleja, ACD: arteria coronaria derecha. Salazar G, Gelves J.¹⁰.

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



Salazar G, Gelves J.¹⁰.

ETIOLOGÍA DE LA REGURGITACIÓN TRICUSPÍDEA

La IT puede ser consecuencia de patología primaria (orgánica) de los velos valvulares o comúnmente, una consecuencia secundaria de la dilatación del VD y anillo tricúspideo en el contexto de HTP y falla VD¹³.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA PRIMARIA

A nivel mundial la enfermedad reumática permanece como la causa más frecuente de enfermedad primaria de la VT, con la consiguiente cicatrización y retracción de los velos y/o cuerdas con restricción de la movilidad. Es frecuente encontrar lesiones combinadas con estenosis e insuficiencia de grado variable en severidad en asociación a lesiones de la válvula mitral, mientras que la estenosis tricúspide aislada o pura es rara. El anillo por lo general se encuentra dilatado¹⁴.

La insuficiencia tricúspide (IT) puede ser de etiología congénita, ya sea como una lesión aislada o en asociación con defectos tipo canal atrioventricular, aneurismas del septum o como componente de la anomalía de Ebstein. El prolapso de la VT como resultado de degeneración mixomatosa es relativamente poco frecuente y a menudo asociada con cambios similares en la válvula mitral y defectos del septum atrial.

La IT primaria es una manifestación común del síndrome carcinóide, en el que placas carcinoides fibrosas se desarrollan en el endocardio de las cúspides valvulares, cámaras cardíacas y en la íntima de las grandes venas y seno coronario, con mayor compromiso de la superficie ventricular de la válvula, resultando en adherencias de los velos a la pared libre ventricular¹⁵.

Otra causa adquirida común de IT primaria es la endocarditis (frecuentemente visto en adictos a drogas intravenosas con infección estafilocócica o en pacientes con cables de marcapaso^{16,17}). Causas más raras incluyen drogas, mixoma cardíaco, fibrosis endomiocárdica y lupus eritematoso sistémico. Final-

mente, el trauma directo o no-penetrante no es una causa infrecuente de IT.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA SECUNDARIA

Esta forma más prevalente puede verse en pacientes con sobrecarga de presión del VD secundaria a cualquier enfermedad cardíaca o vascular pulmonar y refleja la presencia y severidad de la falla del VD. Las causas más frecuentes son patologías valvulares izquierdas, particularmente mitral pero también aórticas, hipertensión pulmonar primaria o secundaria, fibrilación atrial persistente con dilatación anular tricúspide, isquemia del VD y cardiomiopatía.

La IT secundaria es comúnmente asociada con patologías valvulares reumáticas, como también debido a enfermedad mitral isquémica y degenerativa como consecuencia de HTP y sobrecarga de volumen VD¹⁸. La fibrilación atrial persistente puede también llevar a IT secundaria a dilatación anular¹⁹.

En la tabla 1 se muestra la clasificación de la insuficiencia tricúspide según su etiología.

FISIOPATOLOGÍA DEL VENTRÍCULO DERECHO (VD) EN PRESENCIA DE INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA (IT)

La relación entre IT y el VD es compleja y varía según el grado y el mecanismo de la insuficiencia. La IT primaria produce sobrecarga de volumen en cavidades derechas inicialmente normales³. Por otra parte, el crecimiento del VD es la mayor causa de IT secundaria, a través de la dilatación anular y tracción valvular²⁰. La severidad de IT funcional y dilatación VD está altamente correlacionada con la presencia de tracción de los velos, y la dilatación anular es secundaria a la dilatación del VD.

El crecimiento del VD a menudo es la consecuencia del aumento en la postcarga debido a HTP, de tipo post capilar definida como >15 mmHg, lo que refleja presiones de llenado izquierdo aumentadas. La HTP precapilar, definida como ≥ 15 mmHg con resistencia vascular pulmonar >3 unidades Wood, es debida a enfermedades pulmonares intrínsecas o tromboembolismo pulmonar¹⁸⁻²⁰.

Como el VD tiene menor masa muscular que el VI, la función sistólica es más sensible a la sobrecarga; de esta forma, la HTP lleva a una falla precoz en la fracción de eyección del VD lo que está asociado a crecimiento ventricular²¹. La sobrecarga de presión inicial rápidamente se traduce en una sobrecarga mixta de presión y volumen, dilatación ventricular progresiva e IT secundaria, creando un círculo vicioso ya que la IT contribuye por si misma al crecimiento ventricular posterior, aumentando así la severidad de la IT^{20,21}. Con menos frecuencia, la IT secundaria puede deberse a crecimiento del VD sin aumento en la postcarga (forma idiopática

Tabla 1. Clasificación de la insuficiencia tricuspídea según su etiología.

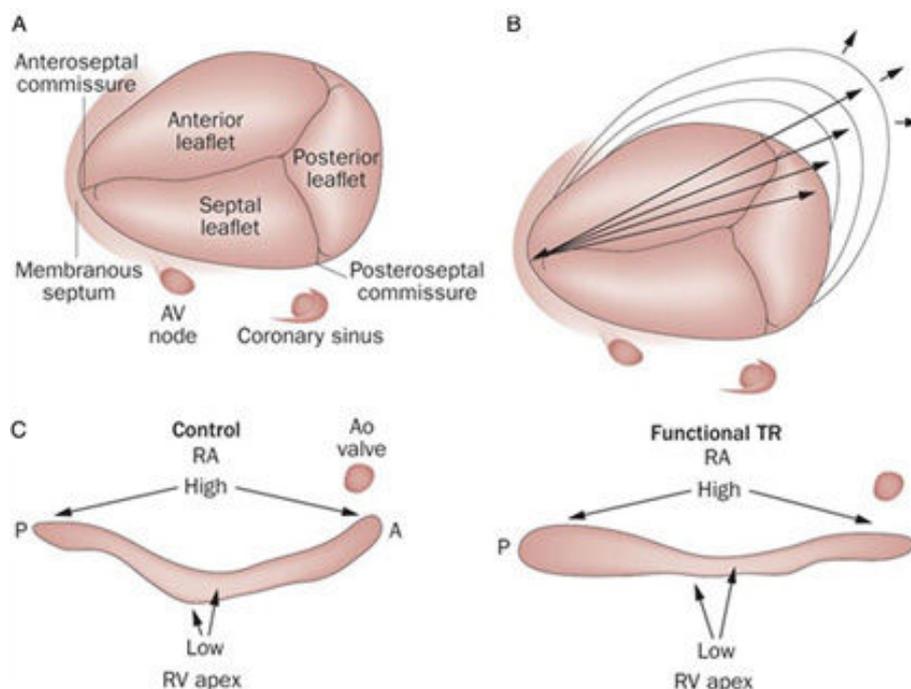
Primaria	Secundaria
Endocarditis infecciosa	Dilatación del VD
Traumatismos	Disfunción del VD
Enf. reumática	Hipertensión pulmonar
Enf. congénita (enf. Ebstein)	Dispositivos implantables
Enf. degenerativa	Fibrilación auricular
Sínd. carcinoide	
Tumores	
Iatrogenia	
Toxicidad	

VD: ventrículo derecho.

ca). La severidad de la IT secundaria y sus consecuencias en el VD pueden ser reversibles particularmente en casos de valvulopatías izquierdas²². Sin embargo, la disfunción VD puede ser irreversible, donde una alteración inicial de la función es un predictor independiente potente de supervivencia²³, al igual que volúmenes aumentados de VD en IT aislada²⁴. El crecimiento VD es también responsable de complejas interacciones con el VI, cuya alteración puede por sí misma producir reducción del volumen sistólico²⁵.

Algunos pacientes con falla cardíaca y fracción de eyección preservada pueden tener disfunción diastólica, fibrilación atrial y grados variables de IT, lo que tiene un impacto pronóstico independiente²⁶. Por último, el síndrome de restricción-dilatación se produce cuando la función sistólica cae; la presión diastólica aumenta y el septum interventricular se mueve hacia el VI durante la sístole, lo que aumenta la presión diastólica del VI y perpetúa la IT^{19,27} (Figura 3)⁶.

Figura 3. Anatomía de la válvula tricuspídea



Anatomía de la válvula tricuspídea (A) y del anillo tricuspídeo normal (C, izquierda) con su punto alto situado en dirección anteroposterior y su punto más bajo en situación mediolateral. En pacientes con insuficiencia tricuspídea funcional, el anillo se torna más plano (C, derecha) dilatándose su diámetro anteroposterior (B).

A: anterior P: posterior AD: aurícula derecha IT: insuficiencia tricuspídea. Tornos Mas P, et al.⁶

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La IT generalmente es clínicamente silente y los síntomas están relacionados con valvulopatías izquierdas concomitantes, pudiendo existir cansancio y disminución en la capacidad de ejercicio debido a reducción del gasto cardíaco; esto acompañado de congestión hepática y edema de extremidades, distensión yugular sistólica y hepatomegalia pulsátil. En casos avanzados se observan ascitis, falla hepática y caquexia. La IT primaria evoluciona lentamente y está asociada con un exceso de mortalidad en comparación con la población general. La incidencia a 10 años de disnea o insuficiencia cardíaca congestiva se estima en 60% en pacientes asintomáticos y están fuertemente relacionados al crecimiento del VD²⁸. La disfunción del VD, severidad de la IT e HTP son factores predictivos de supervivencia²⁹⁻³¹.

La IT secundaria está frecuentemente asociada con valvulopatías izquierdas, lo que es el factor pronóstico más importante, siendo proporcional al grado de severidad incluso al ajustar por función ventricular y presión pulmonar³². Su evolución es impredecible, puede mejorar después de la cirugía sobre válvulas izquierdas, pero también, puede persistir e incluso empeorar, y una IT tardía se asocia con una disminución en la supervivencia³³⁻³⁵. La IT secundaria aislada es menos frecuente y el pronóstico depende de la severidad de la insuficiencia: 38% vs 70% a 10 años en casos severos²².

EVALUACIÓN DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE (VT)

Los objetivos del diagnóstico por imagen en la IT son la determinación de la severidad, etiología y consecuencias, analizando el tamaño y función del VD, dimensión y presión de la arteria pulmonar, la detección de patología valvular izquierda concomitante y la evaluación de una válvula protésica. La ecocardiografía es la modalidad principal en la determinación de la morfología valvular y la severidad de IT. La evaluación con imágenes 3D es una herramienta muy útil, ya que permite evaluar en forma simultánea los 3 velos y comisuras³⁶.

Es frecuente encontrar IT trivial/leve o IT fisiológica en población normal, la que se caracteriza por morfología normal de los velos y un *jet* central fino adyacente al cierre valvular³⁶. La IT secundaria es consecuencia de la dilatación anular y tracción de velos, parámetros que son útiles para predecir IT. La evaluación 2D del diámetro anular subestima el tamaño debido a su forma elíptica. En adultos, el diámetro anular normal es 28 ± 5 mm en visión de 4 cámaras en diástole. Las guías actuales del *European Society of Cardiology/ European Association for Cardio-Thoracic Surgery* (ESC/EACTS, por sus siglas en inglés)³⁷ sugieren un diámetro ≥ 40 mm (>21 mm/m²) como un indicador de consenso para cirugía³⁸, pero este no tiene respaldo de evidencia tipo A y ha sido cuestionado por otros autores³⁹.

El desplazamiento apical de los velos (*tethering*) es evaluado midiendo el área entre la superficie atrial de los velos y el plano anular a máximo cierre sistólico (*tenting area*) y la distancia de coaptación en visión de 4 cámaras³⁶. Un área >1 cm² y una profundidad de

coaptación <8 mm se asocian con IT severa⁴⁰. (Tabla 2)¹⁰. La resonancia magnética cardíaca (CMR, por sus siglas en inglés) provee información complementaria, incluyendo cálculo del volumen y fracción regurgitante y gradiente transvalvular⁴¹. El orificio regurgitante se estima por imágenes calculando el volumen sistólico del VD y el flujo pulmonar. Si la IT es la única lesión valvular, la diferencia entre volumen sistólico izquierdo y derecho se puede utilizar para estimar el volumen regurgitante⁴¹.

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA INTRAOPERATORIA

El diagnóstico de IT y la decisión de intervenir debe ser hecho antes de la cirugía, ya que la severidad de la IT está influenciada por las condiciones intraoperatorias incluyendo los efectos de la anestesia. Si bien, la ecografía trans-esofágica (ETE) intraoperatoria es esencial en la determinación de la disfunción valvular mitral y aórtica, ésta puede subestimar la severidad de la IT y llevar a decisiones incorrectas⁴². Por este motivo, la tendencia actual es indicar anuloplastia en casos de dilatación anular (>40 mm or >21 mm/m² en la visión de 4 cámaras). La figura 4 muestra una insuficiencia tricuspídea severa mediante imagen ecocardiográfica⁴³.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA (VD)

Actualmente una evaluación completa de la geometría y función VD se puede lograr utilizando ecocardiografía 3D y CMR, ya que ambas se correlacionan bien dado que el ecocardiograma 3D subestima menos los volúmenes de fin de sístole y diástole con una reproducibilidad superior que el ecocardiograma 2D⁴⁴⁻⁴⁶. Sin embargo, los volúmenes del VD son ligeramente menores que los obtenidos con CMR, con un límite menor de 44% para fracción de eyección del VD, y límite superior de 89 ml/m² y 45 ml/m² para volúmenes de fin de diástole y fin de sístole respectivamente³⁸.

La excursión sistólica planar anular tricuspídea (TAPSE por sus siglas en inglés) determina el grado de desplazamiento anular hacia el ápex y refleja la función longitudinal del VD en forma precisa³⁸. Las guías actuales del *European Society of Cardiology/ European Association for Cardio-Thoracic Surgery* (ESC/EACTS por sus siglas en inglés)³⁷ recomiendan TAPSE <15 mm, velocidad sistólica tricuspídea <11 cm/s y área de fin de diástole VD >20 cm² para identificar pacientes con disfunción VD. Sin embargo, estos valores pueden subestimar el grado de disfunción del VD en presencia de IT severa con sobrecarga de volumen y deben ser interpretado con precaución⁹.

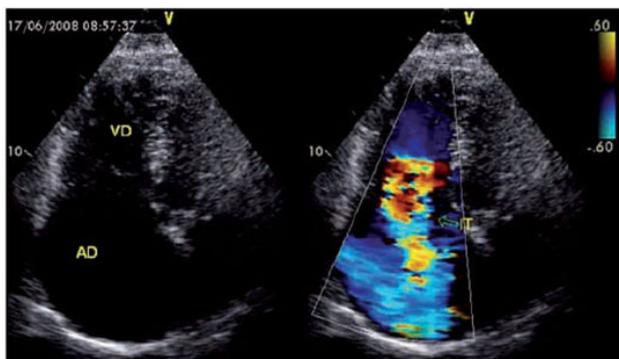
La CMR se considera el *gold standard* para evaluar los volúmenes ventriculares izquierdo y derecho y la fracción de eyección, y ambos parámetros predicen independientemente si existe IT residual significativa post cirugía³⁹. Aunque no existen valores definidos en términos de volúmenes o fracción de eyección que indiquen cirugía en pacientes con IT, un volumen de fin de diástole ≥ 64 ml/m² predice disfunción del VD en el seguimiento.

Tabla 2. Evaluación ecocardiográfica de la insuficiencia tricúspide¹⁰

	Leve	Moderada	Severa	Observaciones
Parámetros cualitativos				
Morfología de la válvula	Normal o anormal	Normal o anormal	Anormal, con <i>flail</i> o amplio defecto de coaptación	Evaluar en múltiples vistas de ECO transtorácico. No es específico para determinar severidad de la insuficiencia tricúspide.
Jet en doppler color	Pequeño y central	Intermedio	Gran <i>jet</i> central o muy excéntrico con efecto coanda	Nyquist entre 50-60 cm/s, optimizar ganancia de color, al menos en dos vistas, tener en cuenta presión arterial. Solo ayuda para leves o severas. Inexacto, influenciado por técnica y hemodinamia.
Señal del doppler continuo (CW)	Débil/parabólico	Denso/parabólico	Denso, triangular con pico temprano. En insuficiencia tricúspide masiva la $V_{m\acute{a}x}$ es menor a 2 m/s	En apical de 4 cámaras (donde mejor esté orientado). Difícil evaluar en jets muy excéntricos.
Parámetros semicuantitativos				
Ancho de la vena contracta	No definido	Menor a 7 mm	Mayor o igual a 7 mm Esp: 93,3% Sens: 88,5%	Apical de 4 cámaras. Nyquist 50-60 cm/s. Identificar los 3 componentes del jet. Disminuir al máximo el sector del color y la profundidad. Hacerlo en zoom. Es el mejor parámetro para definir severidad y pronóstico. No válido para múltiples jets. Bueno en los extremos
Radio del PISA	Menor o igual a 5 mm	6 – 9 mm	10 mm o más	Línea de base del Nyquist en 28 cm/s. En mesosístole usando el primer <i>aliasing</i> .
Flujo venoso hepático	Dominancia sistólica	Atenuado en sistole	Flujo sistólico reverso Esp: 93%, Sens: 80%	Se toma en plano subcostal con PW dentro de la vena hepática, La FA y altas presiones de la AD atenúan su señal.
Flujo de entrada tricúspide	Normal	Normal	Onda E dominante de más de 1 m/s	En apical de 4 cámaras, PW a nivel de las puntas de las valvas. Alterado en presiones altas de la AD y en FA.
Parámetros cuantitativos				
EROA	--	--	$\geq 0,4 \text{ cm}^2$	Con el PISA adecuado en mesosístole. Apical 4 cámaras. Línea de base <i>Nyquist</i> a 28 cm/s.
Volumen regurgitante	--	--	$\geq 45 \text{ ml}$	Validados en pocos estudios, variabilidad interobservador, errores en PISA son al cuadrado.
Otros parámetros				
Diámetro del anillo tricúspide	--	--	Diámetros mayores a 21 mm/m ²	Medir de borde interno lateral a borde interno septal en el apical de 4 cámaras al final de la diástole.
Dimensiones de la AD, VD y vena cava inferior	Usualmente normales	--	Clásicamente dilatados en insuficiencia tricúspide crónica severa. En insuficiencia tricúspide aguda severa no alcanza a dilatar el VD.	Apical de 4 cámaras- Normales: Cava de menos de 15 mm. Vol AD: <33 ml/m ² Área diástole VD: $\leq 28 \text{ cm}^2$. Área sistole VD: $\leq 16 \text{ cm}^2$. CAF: >32% VD diámetro medio $\leq 33 \text{ mm}$

ECO transtorácico: ecocardiograma transtorácico; $V_{m\acute{a}x}$: velocidad máxima del jet tricúspide; Esp: especificidad; Sens: sensibilidad; PW: doppler pulsado; FA: fibrilación auricular; AD: aurícula derecha; EROA: área del orificio regurgitante efectivo; VD: ventrículo derecho; CAF: cambio de área fraccional.

Figura 4. Imagen ecocardiográfica doppler color previo a cirugía de una insuficiencia tricuspídea severa



Cortesía de Flores et al.⁴³.

INDICACIONES DE INTERVENCIÓN VALVULAR TRICUSPÍDEA (VT)

Aunque la IT significativa con dilatación progresiva y disfunción del VD puede permanecer clínicamente silente por un período prolongado y así comprometer el resultado individual del paciente, el momento de la intervención quirúrgica permanece controvertido^{20,23,36}. En un metaanálisis se demostró que la reparación

concomitante de la IT durante una cirugía de válvulas izquierdas reduce la mortalidad cardiovascular y mejora los resultados en el seguimiento en el largo plazo⁴⁷.

Tanto las guías de ESC/EACTS como las del *American Heart Association/ American College of Cardiology* (AHA/ACC por sus siglas en inglés) recomiendan que la cirugía aislada de la VT está indicada en pacientes sintomáticos con IT severa primaria (Clase I) y debiera considerarse para pacientes asintomáticos o con poca sintomatología con crecimiento o deterioro de la función VD (Clase IIa)⁹. Aunque estos pacientes responden a terapia diurética, el retardo en la cirugía resulta en daño ventricular irreversible, insuficiencia cardíaca y peores resultados en una intervención tardía. Tabla 3³.

La cirugía de la VT está recomendada en pacientes con IT severa durante cirugía valvular izquierda, sin considerar síntomas (Clase I). Aunque no hay evidencia específica que confirme que la IT leve progresa a severa con o sin reparación, la cirugía debe considerarse (Clase IIa) en pacientes con IT leve/moderada secundaria y/o dilatación anular significativa (≥ 40 mm o 21 mm/m²) (Clase IIa)^{8,9}.

Una cirugía precoz debe considerarse en IT severa después de una cirugía de válvulas izquierdas (con o sin intervención previa

Tabla 3. Comparación guías europeas y americanas para el tratamiento de la insuficiencia tricuspídea

	ESC/EACTS	AHA/ACC
Insuficiencia tricuspídea (IT) primaria		
IT grave aislada sintomática sin disfunción grave del ventrículo derecho (VD)	I	IIa
IT severa sometida a cirugía del lado izquierdo	I	I
IT moderada sometida a cirugía del lado izquierdo	IIa	No mencionado
IT leve o moderada aislada asintomática y dilatación progresiva del VD o deterioro de la función del VD	IIa	IIb (solo en IT severa)
Insuficiencia tricuspídea (IT) secundaria		
IT severa sometida a cirugía del lado izquierdo	I	I
IT leve o moderada con anillo dilatado (≥ 40 mm o >21 mm/m ²) sometida a cirugía del lado izquierdo	IIa	IIa (solo con dilatación progresiva del VD o insuficiencia cardíaca derecha previa)
IT e hipertensión pulmonar (HP) moderados sometidos a cirugía del lado izquierdo	No mencionado	IIb
IT severa persistente o recurrente después de cirugía de válvula del lado izquierdo		
IT grave sintomática, dilatación progresiva del VD o deterioro de la función del VD, pero sin disfunción grave del VD o del VI, disfunción de la válvula del lado izquierdo e hipertensión pulmonar (HP) grave	IIa	
IT severa sintomática sin hipertensión pulmonar (HP) o disfunción del VD severo		IIb

Traducido de Arsalan et al.³.

en la VT (Clase IIa) en pacientes sintomáticos y en aquellos asintomáticos en presencia de dilatación progresiva o disfunción del VD, a menos que la disfunción ventricular izquierda o derecha, o una enfermedad vascular pulmonar contraindique la cirugía. La indicación tardía se asocia con malos resultados ya que la disfunción ventricular es avanzada en muchos pacientes^{48,49}.

Técnicas quirúrgicas

Los principios de la reconstrucción de la VT son similares a los de la válvula mitral, esto es restauración de la movilidad completa de los velos, corrección de prolapso, provisión de una superficie amplia de coaptación y estabilización anular. El acceso es por lo general a través de una esternotomía media, aunque una toracotomía derecha puede estar indicada en reoperaciones o en abordajes mini invasivos de rutina^{50,51}. En general se efectúa bajo cardioplejía, aunque la cirugía con el corazón batiente se ha visto que disminuye el tiempo de isquemia y reduce el bloqueo AV, lo que es de particular importancia en pacientes de alto riesgo.

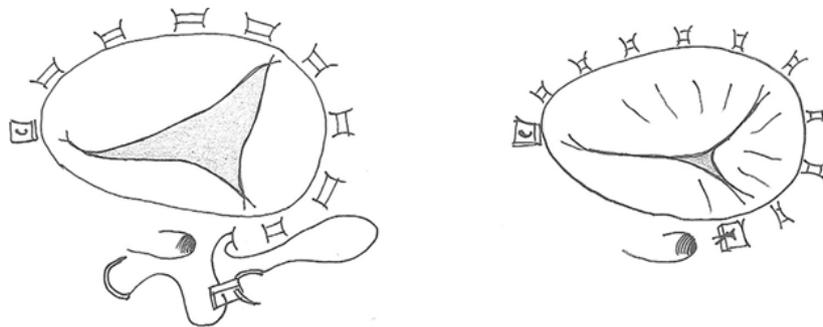
Técnicas de reparación

Las técnicas de anuloplastía están bien establecidas y mantienen el objetivo de disminuir el orificio valvular para lograr coaptación de los velos. Actualmente es el gold standard en el tratamiento de

la IT secundaria⁵². La anuloplastía de De Vega todavía es utilizada por muchos cirujanos y consiste de una sutura circular doble del anillo anterior y posterior para llevar el orificio valvular a la dimensión determinada, más algunas modificaciones en uso que posee la técnica⁵⁰ y tiene la ventaja de evitar la utilización de material protésico en casos de endocarditis activa, pero no restaura la forma normal del anillo. Otras técnicas han sido descritas a través de la historia de la cirugía tricuspídea, como la plastía de Kay o de bicuspidalización⁵³, la plastía de Hetzer o plastía en 8⁵⁴ y la plastía de Alfieri o en forma de trébol⁵⁵. Recientemente, se ha desarrollado el concepto de orificio indexado para optimizar la reducción anular en la IT⁵⁶. En las figuras 5 y 6 se esquematizan las técnicas de DeVega y de Kay y, en la figura 7 se muestra una anuloplastía de Hetzer⁵⁷.

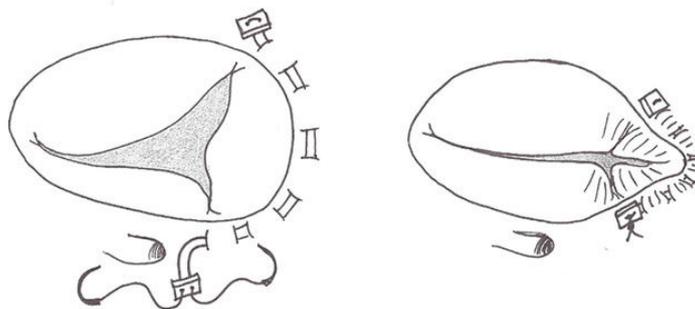
Actualmente existe una variedad de anillos con forma ovalada, los que replican la configuración sistólica del orificio tricuspídeo normal. El tamaño del anillo debe ser determinado en forma cuidadosa en relación a los velos y superficie corporal, y debe ser reducido en casos de tracción severa. Las suturas deben ser puestas en el anillo a 1-2 mm del borde de los velos, con la precaución de no lesionar el anillo aórtico adyacente y la arteria coronaria derecha, como también evitar daño al haz de His en la mitad de la porción

Figura 5. Anuloplastía de De Vega

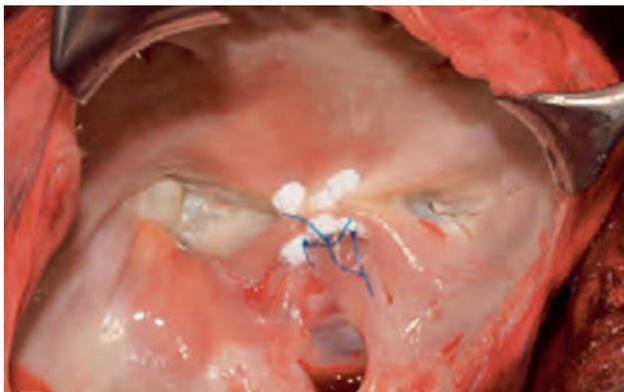


Consiste en una doble fila de sutura desde la comisura posteroseptal hasta la comisura anteroseptal. De esta manera se consigue plegar el anillo de la cara libre del ventrículo derecho (la zona más afectada por la dilatación del anillo) Roselló-Díez E.⁵⁷.

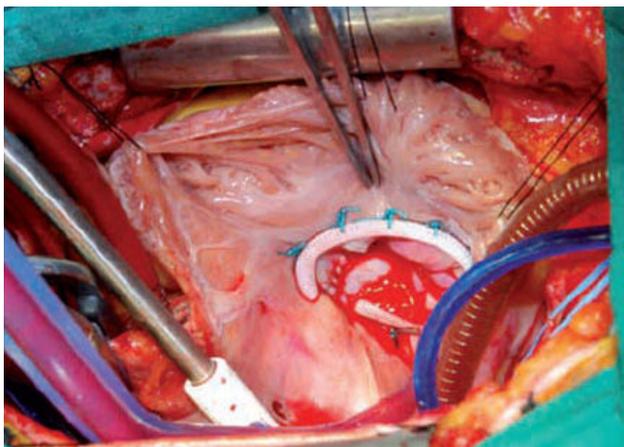
Figura 6. Anuloplastía de Kay



Consiste en una sutura doble entre las comisuras posteroseptal y anteroposterior con el objetivo de plegar el velo y anillo posteriores, consiguiendo una válvula bicúspide. Roselló-Díez E.⁵⁷.

Figura 7. Anuloplastia de Hetzer

El principio básico consiste en reducir la distancia entre los velos de tal forma que el velo con mayor movilidad (anterior), pueda coaptar con el velo opuesto, creando 2 orificios obteniendo competencia valvular. Roselló-Díez E.⁵⁷.

Figura 8. Anuloplastia tricuspídea mediante anillos protésicos

Resultado final en el que se aprecia coaptación total de los velos. Flores E, et al.⁴³.

septal del anillo. En casos de deformación significativa de la válvula se utilizan procedimientos adicionales como uso de cuerdas artificiales y aumento del velo anterior, las que deben ser definidas de acuerdo según la anatomía, la condición del paciente, la presencia de cables de marcapasos y la experiencia del cirujano⁵⁶.

Reemplazo valvular tricuspídeo

Actualmente el gold standard en el tratamiento quirúrgico de la IT secundaria es la anuloplastia. Sin embargo, los resultados son malos en pacientes con disfunción ventricular severa, anillo muy dilatado y velos muy separados, pacientes en los que el reemplazo valvular tiene mejores resultados. La elección adecuada de la prótesis es esencial para no distorsionar la arteria coronaria derecha, y se recomienda que el reemplazo sea efectuado con múltiples suturas no evertidas apoyadas en pledgets en el anillo valvular en el aspecto ventricular, las que en la porción septal,

entre la mitad del anillo y la comisura anteroseptal, deben incluir una porción del velo con preservación septal, para evitar lesión del haz de His. El tipo de válvula a utilizar debe ser elegido en forma juiciosa según características anatómicas y condición del paciente, edad, paridad y la presencia de fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante oral.

La reparación tricuspídea tiene menor mortalidad perioperatoria que el reemplazo y en general es la opción preferida. Para IT primaria no complicada la anuloplastia tiene mejores resultados, pero esto depende de la etiología, función ventricular y riesgo del paciente. La reparación en la IT secundaria concomitante con cirugía valvular izquierda no tiene impacto en términos de mortalidad, a menos que exista una falla cardíaca severa y/o disfunción o dilatación ventricular derecha.

En contraste, una cirugía tricuspídea tardía post cirugía inicial aórtica o mitral se asocia con mayor morbimortalidad, lo que refleja la condición clínica del paciente, reportándose hasta un 30% de mortalidad incluso en centros con experiencia, donde los resultados a largo plazo son pobres en presencia de disfunción uni o biventricular irreversible⁵⁸.

La anuloplastia con anillo tiene buenos resultados a largo plazo, siendo la técnica original de De Vega la que presenta el mayor porcentaje de recurrencia⁵⁹, con una baja sobrevida en el largo plazo⁷, aunque se han visto mejores resultados con las modificaciones a la técnica⁵. En un estudio reciente se encontró resultados similares con ambas técnicas en pacientes en que la reparación se hizo durante cirugía valvular mitral, incluso en presencia de diabetes, disfunción ventricular y edad avanzada, en los que los porcentajes de durabilidad y recurrencia de la IT fueron similares en el largo plazo⁵⁹. La dehiscencia en anillos rígidos es una complicación tardía potencial⁶⁰. Por otro lado, hay que hacer hincapié en que los mejores resultados de plastia se deben, en parte, a mejores condiciones de los pacientes, ya que los pacientes que van a reemplazo son los que se presentan con lesiones más complejas producto de la indicación tardía de cirugía⁶¹.

Los resultados con válvulas mecánicas y biológicas son similares, aunque actualmente se prefiere estas últimas con la ventaja de una posterior implantación de prótesis valve-in-valve en caso de degeneración protésica tardía⁶². La sobrevida a 10 años plazo está entre el 30% al 50%, y la mortalidad tardía puede predecirse por la clase funcional preoperatoria, la función de ambos ventrículos y las complicaciones relacionadas a la prótesis^{49,51}.

Intervenciones percutáneas

Nuevas técnicas transcáteter han ido emergiendo en los últimos años. La mayoría de las cuales se encuentran en fase inicial de aplicación clínica y con experiencias preliminares con las que no se ha demostrado aun su seguridad y eficacia. Por lo tanto, definir

un rol con esta técnica en el futuro próximo no parece posible, por lo que muchos pacientes se mantendrán como candidatos quirúrgicos debido a que en el tratamiento de la falla ventricular se requiere la terapia más efectiva. Por otro lado, la opción transcáteter sería más apropiada en pacientes inoperables con insuficiencia mitral y tricúspide, en quienes se puede resolver en una

etapa^{63,64}. Incluso pacientes de alto riesgo con IT tardía posterior a cirugía mitral podrían beneficiarse de esta técnica menos invasiva^{65,66}. Pero con el conocimiento actual la terapia percutánea es incapaz de proveer una corrección durable en sus etapas avanzadas con dilatación anular severa y tracción de velos debido a disfunción y dilatación ventricular⁶⁷.

Declaración de conflicto de interés

El autor declara no tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 1999;83(6):897-902. doi: 10.1016/s0002-9149(98)01064-9. Erratum in: *Am J Cardiol* 1999;84(9):1143.
- Bannehr M, Edlinger CR, Kahn U, Liebchen J, Okamoto M, Hähnel V, et al. Natural course of tricuspid regurgitation and prognostic implications. *Open Heart.* 2021;8(1):e001529. doi: 10.1136/openhrt-2020-001529.
- Arsalan M, Walther T, Smith RL 2nd, Grayburn PA. Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *Eur Heart J.* 2017;38(9):634-638. doi: 10.1093/eurheartj/ehv487.
- Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation.* 2009;119(20):2718-2725. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.842773.
- Dreyfus GD, Martin RP, Chan KM, Dulguerov F, Alexandrescu C. Functional tricuspid regurgitation: a need to revise our understanding. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(21):2331-2336. doi: 10.1016/j.jacc.2015.04.011.
- Tornos Mas P, Rodríguez-Palomares JF, Antunes MJ. Secondary tricuspid valve regurgitation: a forgotten entity. *Heart.* 2015;101(22):1840-1848. doi: 10.1136/heartjnl-2014-307252.
- Parolari A, Barili F, Pillozzi A, Pacini D. Ring or suture annuloplasty for tricuspid regurgitation? A meta-analysis review. *Ann Thorac Surg.* 2014;98(6):2255-2263. doi: 10.1016/j.athoracsur.2014.06.100.
- Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;42(4):S1-44. doi: 10.1093/ejcts/ezs455.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2438-2488. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.537. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2489.
- Salazar G, Gelves J. Insuficiencia tricúspide: técnicas ecocardiográficas para evaluar la valvulopatía olvidada. [Tricuspid insufficiency: echocardiographic techniques to evaluate a forgotten valve disease]. *Rev Col Cardiol* 2019; 26 supl1:11-18. doi: 10.1016/j.rccar.2018.08.003
- Yiwu L, Yingchun C, Jianqun Z, Bin Y, Ping B. Exact quantitative selective annuloplasty of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122(3):611-614. doi: 10.1067/mtc.2001.113164.
- Ewy GA. Tricuspid valve disease. In: Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH. (eds.): *Valvular heart disease.* 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2000; 377-392.
- Vahanian AIB, Pierard L, Dion R, Pepper J. Valvular heart disease. In: Camm AJ, Lüscher TF, Maurer G, Serruys PW (eds). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, 2nd edn.* Oxford: University Press. 2009;763-817.
- Prabhakar G, Kumar N, Gometza B, al-Halees Z, Duran CM. Surgery for organic rheumatic disease of the tricuspid valve. *J Heart Valve Dis.* 1993;2(5):561-566.
- Bhattacharyya S, Davar J, Dreyfus G, Caplin ME. Carcinoid heart disease. *Circulation.* 2007;116(24):2860-2865. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.701367
- Frontera JA, Gradon JD. Right-side endocarditis in injection drug users: review of proposed mechanisms of pathogenesis. *Clin Infect Dis.* 2000;30(2):374-379. doi: 10.1086/313664.
- Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, Dearani JA, Sundt TM 3rd, Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(10):1672-1675. doi: 10.1016/j.jacc.2005.02.037.
- Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J.* 2016;37(1):67-119. doi: 10.1093/eurheartj/ehv317.
- Najib MQ, Vinales KL, Vittala SS, Challa S, Lee HR, Chaliki HP. Predictors for the development of severe tricuspid regurgitation with anatomically normal valve in patients with atrial fibrillation. *Echocardiography.* 2012;29(2):140-146. doi: 10.1111/j.1540-8175.2011.01565.x.
- Nagel E, Stuber M, Hess OM. Importance of the right ventricle in valvular heart disease. *Eur Heart J.* 1996;17(6):829-836. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014963.
- Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J.* 2013;34(25):1875-1885. doi: 10.1093/eurheartj/ehs474.

22. Burger W, Kneissl GD, Kober G, Schröder R. Effect of balloon valvuloplasty for mitral stenosis on right ventricular function. *Am J Cardiol.* 1993;71(11):994-996. doi: 10.1016/0002-9149(93)90921-x.
23. Kammerlander AA, Marzluf BA, Graf A, Bachmann A, Kocher A, Bonderman D, et al. Right ventricular dysfunction, but not tricuspid regurgitation, is associated with outcome late after left heart valve procedure. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(24):2633-2642. doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.062.
24. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, Michelena HI, Letourneau T, Suri RM, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(12):1185-1194. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.07.018.
25. Santos E, Chorro FJ, Miñana G, Méndez J, Muñoz J, Escribano D, et al. Tricuspid Regurgitation and Mortality Risk Across Left Ventricular Systolic Function in Acute Heart Failure. *Circ J.* 2015;79(7):1526-1533. doi: 10.1253/circj.CJ-15-0129.
26. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart.* 2007;93(2):271-276. doi: 10.1136/hrt.2006.095281.
27. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, Scott C, Tribouilloy C, Dearani J, et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(2):296-302. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.01.035.
28. Lee JW, Song JM, Park JP, Lee JW, Kang DH, Song JK. Long-term prognosis of isolated significant tricuspid regurgitation. *Circ J.* 2010;74(2):375-380. doi: 10.1253/circj.cj-09-0679.
29. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(3):405-409. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.036.
30. Kwak JJ, Kim YJ, Kim MK, Kim HK, Park JS, Kim KH, 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(4):732-737. doi: 10.1016/j.ahj.2007.11.010.
31. Song H, Kim MJ, Chung CH, Choo SJ, Song MG, Song JM, et al. Factors associated with development of late significant tricuspid regurgitation after successful left-sided valve surgery. *Heart.* 2009;95(11):931-936. doi: 10.1136/hrt.2008.152793.
32. Henein MY, O'Sullivan CA, Li W, Sheppard M, Ho Y, Pepper J, 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(5):566-572.
33. Anwar AM, Geleijnse ML, Soliman OI, McGhie JS, Frowijn R, Nemes A, et al. Assessment of normal tricuspid valve anatomy in adults by real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2007;23(6):717-724. doi: 10.1007/s10554-007-9210-3.
34. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al.; Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(7):611-644. doi: 10.1093/ehjci/jet105.
35. Kim HK, Kim YJ, Park JS, Kim KH, Kim KB, Ahn H, et al. Determinants of the severity of functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol.* 2006;98(2):236-242. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.01.082.
36. Topilsky Y, Tribouilloy C, Michelena HI, Pislaru S, Mahoney DW, Enriquez-Sarano M. Pathophysiology of tricuspid regurgitation: quantitative Doppler echocardiographic assessment of respiratory dependence. *Circulation.* 2010;122(15):1505-1513. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.941310.
37. Vahanian A, Beyersdorff F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al.; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2021;60(4):727-800. doi: 10.1093/ejcts/ezab389. Erratum in: *Eur J Cardiothorac Surg.* 2022;61(4):964. Erratum in: *Eur J Cardiothorac Surg.* 2022.
38. Pettersen E, Helle-Valle T, Edvardsen T, Lindberg H, Smith HJ, Smevik B, et al. Contraction pattern of the systemic right ventricle shift from longitudinal to circumferential shortening and absent global ventricular torsion. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(25):2450-2456. doi: 10.1016/j.jacc.2007.02.062.
39. David TE, David CM, Manthot C. Tricuspid annulus diameter does not predict the development of tricuspid regurgitation after mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative diseases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;155(6):2429-2436. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.12.126.
40. Mutlak D, Carasso S, Lessick J, Aronson D, Reiser SA, Agmon Y. Excessive respiratory variation in tricuspid regurgitation systolic velocities in patients with severe tricuspid regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(10):957-962. doi: 10.1093/ehjci/jet019.
41. Myerson SG. Heart valve disease: investigation by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2012;14(1):7. doi: 10.1186/1532-429X-14-7.
42. Vogel-Claussen J, Pannu H, Spevak PJ, Fishman EK, Bluemke DA. Cardiac valve assessment with MR imaging and 64-section multi-detector row CT. *Radiographics.* 2006;26(6):1769-1784. doi: 10.1148/rg.266065035.
43. Flores E, Zalaquett R, Gabrielli L, Córdova S, León P. Insuficiencia tricúspide aislada. Caso Clínico. *Rev Chil Cardiol* 2009; 28:115-119.
44. Bajzer CT, Stewart WJ, Cosgrove DM, Azzam SJ, Arheart KL, Klein AL. Tricuspid valve surgery and intraoperative echocardiography: factors affecting survival, clinical outcome, and echocardiographic success. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(4):1023-1031. doi: 10.1016/s0735-1097(98)00355-6.
45. Gopal AS, Chukwu EO, Iwuchukwu CJ, Katz AS, Toole RS, Schapiro W, et al. Normal values of right ventricular size and function by real-time 3-dimensional echocardiography: comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(5):445-455. doi: 10.1016/j.echo.2006.10.027.
46. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(7):685-713; quiz 786-8. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010.
47. Cao JY, Wales KM, Zhao DF, Seco M, Celermajer DS, Bannon PG. Repair of Less Than Severe Tricuspid Regurgitation During Left-Sided Valve Surgery: A Meta-Analysis. *Ann Thorac Surg.* 2020;109(3):950-958. doi: 10.1016/j.athoracsur.2019.08.101.
48. Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, Daimon M, Tran H, Greenberg NL, 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(1 Suppl):I492-I498. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.000257.
49. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127(3):674-685. doi: 10.1016/j.jtcvs.2003.11.019.
50. De Vega NG. La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. Una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide [Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original

- technic for the treatment of tricuspid insufficiency]. *Rev Esp Cardiol*. 1972;25(6):555-556.
51. Shinn SH, Dayan V, Schaff HV, Dearani JA, Joyce LD, Lahr B, et al. Outcomes of ring versus suture annuloplasty for tricuspid valve repair in patients undergoing mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;152(2):406-415.e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.04.068.
 52. Pagnesi M, Montalto C, Mangieri A, Agricola E, Puri R, Chiarito M, et al. Tricuspid annuloplasty versus a conservative approach in patients with functional tricuspid regurgitation undergoing left-sided heart valve surgery: A study-level meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2017;240:138-144. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.05.014.
 53. Kay JH, Maselli-Campagna G, Tsuji KK. Surgical Treatment Of Tricuspid Insufficiency. *Ann Surg*. 1965;162(1):53-58. doi: 10.1097/0000658-196507000-00009.
 54. Hetzer R, Komoda T, Delmo Walter EM. How to do the double orifice valve technique to treat tricuspid valve incompetence. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013;43(3):641-642. doi: 10.1093/ejcts/ezs490.
 55. Lee H, Kim J, Oh SS, Yoo JS. Long-term Clinical and Hemodynamic Outcomes of Edge-to-Edge Repair for Tricuspid Regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2021;112(3):803-808. doi: 10.1016/j.athoracsur.2020.09.028.
 56. Antunes MJ, Girdwood RW. Tricuspid annuloplasty: a modified technique. *Ann Thorac Surg*. 1983;35(6):676-678. doi: 10.1016/s0003-4975(10)61084-3.
 57. Roselló-Díez E, Muñoz-Guijosa C, Ginel A, Tauron M, Casellas S, Padró JM. Valoración a medio plazo de la insuficiencia tricuspídea funcional tras anuloplastia con anillo rígido tridimensional. [Medium-term assessment of functional tricuspid regurgitation after annuloplasty using a three-dimensional rigid ring]. *Cirugia Cardiovasc*. 2017; 24(2):78-85. doi: 10.1016/j.circv.2016.11.051
 58. Bahamondes JC, Godoy R, Silva A, Diaz A, Peña M. Reparación de la insuficiencia tricuspídea: resultados a largo plazo en 114 pacientes. [Repair of tricuspid valve insufficiency: long-term results in 114 patients]. *Rev Chil Cardiol*, 2018;37(2):85-92. doi: 10.4067/S0718-85602018000200085
 59. Oliveira MA, Santos CA, Brandi AC, Botelho PH, Sciarra AM, Braille DM. Special Measures to Do De Vega Procedure. *Ann Thorac Surg*. 2016;101(6):2431-2432. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.12.067.
 60. Hwang HY, Chang HW, Jeong DS, Ahn H. De Vega annuloplasty for functional tricupsid regurgitation: concept of tricuspid valve orifice index to optimize tricuspid valve annular reduction. *J Korean Med Sci*. 2013;28(12):1756-1761. doi: 10.3346/jkms.2013.28.12.1756.
 61. De Bonis M, Lapenna E, La Canna G, Grimaldi A, Maisano F, Torracca L, et al. A novel technique for correction of severe tricuspid valve regurgitation due to complex lesions. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;25(5):760-765. doi: 10.1016/j.ejcts.2004.01.051.
 62. Dreyfus GD, Raja SG, John Chan KM. Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:908-910.
 63. Zhu TY, Wang JG, Meng X. Is a rigid tricuspid annuloplasty ring superior to a flexible band when correcting secondary tricuspid regurgitation? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013;17(6):1009-1014. doi: 10.1093/icvts/ivt363.
 64. Chang BC, Lim SH, Yi G, Hong YS, Lee S, Yoo KJ, et al. Long-term clinical results of tricuspid valve replacement. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(4):1317-1323, discussion 1323-1324. doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.11.005
 65. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH, Brozzi NA, Nento DE, Atik FA, et al. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: annulus, commissure, or leaflet procedure? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139(6):1473-1482.e5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.02.046.
 66. Ohno Y, Attizzani GF, Capodanno D, Cannata S, Dipasqua F, Immé S, et al. Association of tricuspid regurgitation with clinical and echocardiographic outcomes after percutaneous mitral valve repair with the MitraClip System: 30-day and 12-month follow-up from the GRASP Registry. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15(11):1246-1255. doi: 10.1093/ehjci/jeu114.
 67. Buzzatti N, Iaci G, Taramasso M, Nisi T, Lapenna E, De Bonis M, et al. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement after previous left-side heart surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014;46(4):713-719; discussion 719. doi: 10.1093/ejcts/ezt638.