

TESIS DOCTORAL

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA
INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE TARDIA TRAS
CIRUGÍA MITRAL PREVIA: IDENTIFICACIÓN DE
FACTORES DE RIESGO DE MORBIMORTALIDAD
PERIOPERATORIA. UTILIDAD DE LA VALORACION
PREQUIRÚRGICA CON RESONANCIA MAGNETICA
NUCLEAR.



Manuel Pérez Guillén.
Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Valencia
Directores: Dr. José Anastasio Montero Argudo
Dr. Luis Vicente Martínez-Dolz

Programa de Doctorado 3139. Valencia, abril 2021

TESIS DOCTORAL

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA
INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE TARDIA TRAS
CIRUGÍA MITRAL PREVIA: IDENTIFICACIÓN DE
FACTORES DE RIESGO DE MORBIMORTALIDAD
PERIOPERATORIA. UTILIDAD DE LA VALORACION
PREQUIRÚRGICA CON RESONANCIA MAGNETICA
NUCLEAR.

Manuel Pérez Guillén

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Valencia



VNIVERSITAT
D VALÈNCIA

Facultad de Medicina. Departamento de Cirugía

Programa de Doctorado 3139

Valencia, abril 2021

Departamento de Cirugía

FACULTAD DE MEDICINA

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA
INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE TARDÍA TRAS CIRUGIA
MITRAL PREVIA: IDENTIFICACIÓN DE FACTORES
DE RIESGO DE MORBIMORTALIDAD
PERIOPERATORIA. UTILIDAD DE LA VALORACION
PREQUIRÚRGICA CON RESONANCIA MAGNETICA
NUCLEAR.**

Memoria presentada para optar al título de Doctor en Medicina
y Cirugía presentada por:

Manuel Pérez Guillén

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Valencia

Directores:

José Anastasio Montero Argudo

*Profesor asociado. Investigador Principal del Grupo de
Investigación en Regeneración y Trasplante Cardíaco en el
Instituto de Investigaciones Sanitarias La Fe.*

Luis Vicente Martínez-Dolz

*Profesor asociado. Director del área de enfermedades
cardiovasculares del adulto y Jefe de servicio de Cardiología
del HUP La Fe de Valencia.*

Valencia, abril 2021

A mi esposa Ana, por ser la mejor compañera de viaje, madre y amiga que podría haber encontrado; sin ti este proyecto nunca hubiera sido posible. Te amo.

A mis hijos Ana, Alicia y Guillermo por ser el mejor regalo que me ha dado la vida. No me faltéis nunca.

A mis padres, Manuel y Ana, porque fuisteis un ejemplo de vida para mi y me ayudasteis a conseguir todas mis metas; os quiero. Gracias papá y mamá.

A mis hermanos David y Javi, compañeros de juegos y risas en la infancia y apoyo en mis momentos difíciles. Siempre juntos. Estoy orgulloso de vosotros.

PREÁMBULO

Desde que terminé la Licenciatura de Medicina me propuse como objetivo completar mi formación académica con la consecución del título de Doctor en Medicina. Tras finalizar la carrera inicié la formación como residente de cirugía cardiaca en mi hospital, La Fe de Valencia, y aunque la actividad quirúrgica fue muy demandante (muchas guardias, horas interminables de quirófano, trasplantes cardiacos prácticamente semanales, ...) pude conseguir el diploma de estudios avanzados (DEA) como paso inicial y necesario para la obtención del título de doctorado.

Aunque mi motivación inicial era importante, el tiempo que me dejaba la dedicación a mi actividad profesional, fue diluyendo las ganas y el ímpetu inicial a lo que se añadió el nacimiento de mis dos hijas, la primera, Ana, hace dos años y la pequeña Alicia hace tan solo unos seis meses. Así que han pasado muchos años ya desde que terminé mis estudios de licenciatura y he visto como mis compañeros de otras especialidades han terminado sus tesis doctorales mientras yo me veía consumido y enredado entre horas de quirófanos y guardias que, al menos para mí, justificaban el hecho de no haber podido completar mis estudios de postgrado. Ahora vuelvo a sentir esa motivación de los primeros años, en parte porque veo pasar el tiempo y creo necesario completar mi formación académica y, sobre todo porque al fin encontré un tema de tesis con el que me encuentro realmente motivado: la evolución de la insuficiencia tricúspide tardía tras cirugía mitral previa.

Desde que empecé en este mundo de la cirugía cardiaca observé que había un determinado subgrupo de pacientes que, a pesar de no parecer excesivamente complejos desde el punto de vista técnico (pues al fin y al cabo la reparación tricúspide o la sustitución de esta

válvula por una prótesis es una técnica quirúrgica sencilla) presentaban muy mala evolución postoperatoria. Estos pacientes presentaban siempre un patrón de comportamiento clínico similar: intervenidos muchos años antes de su patología mitral (generalmente sometidos a una comisurotomía abierta o cerrada) sin actuación previa sobre la válvula tricúspide, y que nos llegaban para ser intervenidos tras un progresivo empeoramiento de una insuficiencia tricúspide que en ese momento era severa y que presentaban dilatación ventricular derecha con, en algunos casos, mala función sistólica del mismo. Lo llamativo era que, como dije antes, a pesar de que la plastia o sustitución tricúspide era sencilla de realizar, la mortalidad en este grupo de pacientes se aproximaba al 20%, cifra que, revisando la literatura existente con series de pacientes similares (evolución tardía de una insuficiencia tricúspide tras cirugía mitral previa) era completamente superponible a la mortalidad de nuestros pacientes.

Tras estas observaciones me pareció muy interesante iniciar un estudio para encontrar qué factores de riesgo podrían predecir en estos pacientes una mortalidad prohibitiva y, asimismo, hallar cuál sería el momento idóneo para ser intervenidos (sobre todo con la búsqueda de diámetros y función ventricular derecha que nos marcaran la indicación precoz). Mientras me adentraba en el estudio de esta patología, que inicialmente iba a servir para realizar alguna comunicación o publicación aislada, descubrí un campo tan interesante que me apasionó hasta el punto de decidir convertirlo en el motivo de mi tesis doctoral.

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría utilizar este espacio para mostrar mi gratitud a todas aquellas personas que durante estos largos años me han ayudado, de una forma u otra, a la realización de esta tesis doctoral.

Debo agradecer, de manera especial y, en primer lugar, a mis directores de Tesis, el **Dr. J.A. Montero Argudo y el Dr. L. Martínez-Dolz** por aceptar la dirección de este trabajo, ayudándome y animándome en todo momento. Gracias por dedicarme su tiempo siempre que lo he necesitado. Sin sus aportaciones y correcciones esta tesis doctoral no hubiera sido posible.

Quiero expresar también mi más sincero agradecimiento al Profesor emérito de la Universidad de Alicante, y Catedrático de Estadística e Investigación Operativa, el **Dr. Marco López Cerdá**, por su colaboración en el proceso estadístico de este trabajo. Gracias por su amabilidad y disponibilidad a cualquier hora para solventar mis dudas y problemas. Indiscutiblemente su participación y experiencia han enriquecido este trabajo de forma notoria. Mil gracias.

A la **Dra. Ana Osa** por su ayuda en la elaboración del protocolo de recogida de datos ecocardiográficos, así como por sus aportaciones y valiosos consejos realizados a esta tesis. Gracias por su paciencia cada vez que aparecía en el laboratorio de ecocardiografía para recoger los formularios rellenos y resolver mis dudas sobre ecocardiografía.

A la **Dra. Begoña Igual** por ayudarme en la realización y en la recogida de datos de la RMN en nuestros pacientes. Su experiencia en este campo de la cardiología ha sido de gran ayuda para mí.

A todos los miembros del Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital La Fe por compartir durante todos estos años conocimientos y experiencias de tipo profesional y personal que me han enriquecido como

Cirujano y como persona. En especial a mis adjuntos “mayores”, ahora compañeros y amigos, que me acogieron y me permitieron aprender de su profesionalidad y de su experiencia: el **Dr. Salvador Torregrosa Puerta**, el **Dr. Fco. José Valera Martínez** y, recuerdo especial para **Dr. J.M. Maroñas Andrade**, nuestro “Maro”, que nos dejó hace un tiempo, pero del que siempre conservaremos con cariño sus enseñanzas y conocimientos.

A mis compañeros de residencia **Tomás, Ana, Lucía, Dani y Andrés** por ayudarme siempre que lo he necesitado y compartir juntos buenos y malos momentos. Entre ellos, vuelos con turbulencias de madrugada a la obtención de corazones, guardias infernales, horas interminables de quirófano y, por que no decirlo.... alguna que otra fiestecilla también.

A mi actual jefe de Servicio, el **Dr. J.A. Martínez León** por apoyarme en la lectura de esta tesis y por sus valiosos consejos a la hora de enfrentarme a la parte final de este proyecto.

A mi “súper” **Manolo Marco** por su profesionalidad y su gran valor humano que siempre fueron un ejemplo para mi; y a todo el magnífico equipo de enfermería de la “novena segunda”, del que guardo un especial cariño de aquellos primeros años de mi formación como residente.

A **Julia** y a **José María** por ayudarme a conseguir, entre chapuzón y chapuzón en Segorbe, ese preciado “tiempo sin niñas” para sentarme a escribir esta tesis durante los meses de ese atípico verano del 2.020. Muchas gracias por vuestro apoyo y ayuda. Y también un agradecimiento para el **Dr. J. A. Mínguez Sanz**, mi “tío Pepe” político, por ese “*muchacho, ¿Cómo llevas la Tesis?*” que me servía para no poder olvidarme de ella ni siquiera en vacaciones.

A mi “jefe”, el **Dr. J.A. Montero Argudo**. Durante mi vida profesional muchas personas me han influido, y de muchas he aprendido, pero sin

duda nadie ha sido tan trascendental en este aspecto para mí como él. Tuve la suerte de que gran parte de mi formación aconteciera bajo su tutorización y de él aprendí, además del aspecto técnico-quirúrgico, esa pasión que transmite por nuestra especialidad. Quiero agradecerle enormemente su apoyo siempre que lo he necesitado, tanto en el aspecto profesional como en el personal. Muchas gracias por ese empuje y por ese “ponerme las pilas” cuando hizo falta. Es y será un ejemplo para mí en muchos aspectos de mi vida. Gracias de todo corazón.

A mis amigos y a mi familia por estar siempre a mi lado.

A mis hijos, **Ana, Alicia y Guillermo** pedirles perdón por haberles robado ese tiempo de juegos que recuperaremos con creces ahora que “papá” ha acabado de escribir ese “libro” como decíais. Espero que algún día podáis leer esta tesis y que os sirva de ayuda e inspiración en vuestros proyectos futuros.

Por último, nuevamente agradecer a mi esposa, **Ana**, por su gran ayuda en todos estos años; sin ella esta tesis nunca hubiera visto la luz. Una gran parte de este trabajo es sin duda, gracias a su paciencia, apoyo y comprensión.

TABLA DE CONTENIDO

I. Introducción	- 25 -
1.1. <i>Introducción general</i>	- 25 -
1.2. <i>Anatomía de la válvula tricúspide.</i>	- 28 -
1.2.1. El orificio auriculo ventricular derecho	- 30 -
1.2.2. El anillo valvular tricúspide.....	- 31 -
1.2.3. Los velos tricúspides.....	- 33 -
1.2.4. Los músculos papilares.....	- 35 -
1.2.5. Las cuerdas tendinosas	- 36 -
1.2.6. El esqueleto fibroso y el tejido de conducción	- 38 -
1.3. <i>Fisiopatología de la válvula tricúspide y su relación con la función ventricular derecha.</i>	- 40 -
1.3.1 Etiología, fisiopatología y clasificación de la insuficiencia tricúspide	- 40 -
1.3.2. Cuantificación de la severidad de la insuficiencia tricúspide y otros aspectos a tener en cuenta en la valoración ecocardiográfica de la insuficiencia tricúspide- 45 -	
1.3.2.1. Diagnóstico fisiopatológico de la IT	- 45 -
1.3.2.2. Detección y cuantificación de la valvulopatía tricúspide.	- 45 -
1.3.2.3. Valoración del anillo tricúspide.....	- 47 -
1.3.2.4. Valoración del Tethering valvular.	- 48 -
1.3.2.5. Valoración de la función y diámetros ventriculares derechos.....	- 49 -
1.3.2.6. Otras valoraciones a tener en cuenta en la evaluación ecocardiográfica de la patología tricúspide.	- 54 -
1.4. <i>Insuficiencia tricúspide funcional tras cirugía mitral previa. Antecedentes y Estado actual del problema.</i>	- 55 -
1.4.1. Incidencia de la insuficiencia tricúspide tardía tras cirugía mitral previa y factores de riesgo para su desarrollo.....	- 55 -
1.4.2. Resultados previos en la literatura sobre las intervenciones de reoperación tricúspide.....	- 58 -
1.5. <i>Evaluación de la función y volúmenes del ventrículo derecho con resonancia magnética nuclear.</i>	- 63 -
1.6. <i>Indicación y Técnicas quirúrgicas en la patología de la válvula tricúspide</i>	- 67 -
1.6.1. Indicaciones quirúrgicas actuales de la insuficiencia tricúspide.	- 67 -

1.6.1.1. Indicaciones quirúrgicas en la IT funcional en pacientes que requieren cirugía de valvulopatías izquierdas.....	- 68 -
1.6.1.2. Indicaciones quirúrgicas en la IT funcional tardía tras cirugía previa.	- 69 -
1.6.2. Técnicas de reparación tricúspide.....	- 71 -
1.6.2.1. Anuloplastia con sutura.	- 71 -
1.6.2.2. Anuloplastia con anillo.....	- 73 -
1.6.2.3. Otras técnicas quirúrgicas de reparación tricúspide.....	- 75 -
1.6.3. Resultados de las distintas técnicas de reparación tricúspide.....	- 77 -
1.6.3.1. Anuloplastia con anillos versus anuloplastia con sutura: recurrencia de la insuficiencia tricúspide.....	- 77 -
1.6.3.2. Anuloplastia con anillos versus anuloplastia con sutura: supervivencia a largo plazo.....	- 82 -
1.6.3.3. Factores de riesgo para el fallo de la reparación tricúspide.	- 83 -
1.6.4. Sustitución Tricúspide. Indicación y resultados quirúrgicos.....	- 85 -
1.6.4.1. Sustitución valvular tricúspide vs anuloplastia remodeladora.....	- 85 -
1.6.4.2. Prótesis biológica versus mecánicas.	- 89 -
1.6.5. Estadios evolutivos de la insuficiencia tricúspide funcional y su tratamiento. .	- 91 -
II. Hipótesis	- 95 -
III. Objetivos	- 97 -
IV. Material y métodos	- 99 -
4.1. <i>Descripción, ámbito y duración del estudio</i>	- 99 -
4.1.1. Descripción	- 99 -
4.1.2. Ámbito	- 99 -
4.1.3. Duración	- 99 -
4.2. <i>Selección de pacientes</i>	- 99 -
4.2.1. Reclutamiento	- 99 -
4.2.2. Criterios de inclusión	- 100 -
4.2.3. Criterios de exclusión	- 100 -
4.3. <i>Variables de estudio</i>	- 101 -
4.3.1. Variables preoperatorias clínicas.....	- 101 -
4.3.2. Variables preoperatorias derivadas de exploraciones complementarias	- 102 -
4.3.3. Variables intraoperatorias.....	- 103 -

4.3.4. Variables postoperatorias	- 103 -
4.4. <i>Análisis estadístico</i>	- 105 -
4.5. <i>Protocolo de estudio y procedimiento quirúrgico</i>	- 105 -
4.5.1. Protocolo de estudio	- 105 -
4.5.2. Procedimiento quirúrgico	- 107 -
V. Resultados	- 109 -
5.1. <i>Resultados Generales</i>	- 109 -
5.1.1. Estadística descriptiva de la serie.....	- 109 -
5.1.1.1. Variables demográficas y antropométricas	- 109 -
5.1.1.2. Variables Clínicas preoperatorias.....	- 109 -
5.1.1.3. Variables preoperatorias derivadas de exploraciones complementarias.....	- 112 -
5.1.1.4. Resultados Variables perioperatorias	- 116 -
5.1.1.5. Morbimortalidad hospitalaria y estancia postoperatoria.....	- 117 -
5.1.2. Análisis de los factores de riesgo para mortalidad	- 120 -
5.1.2.1. Diferencias en las variables demográficas, antropométricas y las variables clínicas preoperatorias entre el grupo de supervivientes hospitalarios y exitus.....	- 120 -
.....	- 122 -
5.1.2.2. Diferencias de las variables preoperatorias derivadas de exploraciones complementarias entre el grupo de supervivientes hospitalarios y exitus.	- 122 -
5.1.2.3. Diferencias de las variables perioperatorias y postoperatorios entre el grupo de supervivientes hospitalarios y exitus.	- 129 -
5.1.3. Análisis regresión logística y curvas roc para la variable dependiente mortalidad hospitalaria.	- 131 -
5.1.4. Análisis de supervivencia global. regresión de cox.	- 138 -
5.1.5. Análisis de los factores de riesgo para el evento combinado	- 140 -
5.1.5.1. Diferencias en las variables demográficas, antropométricas y las variables clínicas preoperatorias entre el grupo que presentó el Evento Combinado y el que no lo hizo.....	- 141 -
5.1.5.2. Diferencias de las variables preoperatorias derivadas de exploraciones complementarias entre el grupo que presentó el Evento Combinado y el que no lo hizo. -	143 -
.....	- 148 -
5.1.5.3. Diferencias de las variables perioperatorias y postoperatorios entre el grupo entre el grupo que presentó el Evento Combinado y el que no lo hizo.....	- 149 -

5.1.5.4. Análisis regresión logística y curvas ROC para la variable dependiente Evento Combinado.....	- 150 -
5.2. Resultados Objetivos secundarios.....	- 155 -
5.2.1. Sustitución Valvular versus Plastia Tricúspide.....	- 155 -
5.2.2. Cirugía tricúspide aislada y cirugía combinada.	- 162 -
VI. Discusión.....	- 171 -
6.1. <i>Objetivo principal</i>	- 173 -
6.1.1. Descripción y análisis de la muestra.....	- 173 -
6.1.2. Factores de riesgo para mortalidad quirúrgica	- 185 -
6.1.3. Evolución a corto-medio plazo. Análisis de factores de riesgo para mortalidad tardía.	- 195 -
6.1.4. Predictores del evento combinado	- 197 -
6.2. <i>Objetivos secundarios</i>	- 200 -
6.2.1. Análisis de los Resultados obtenidos entre Sustitución Valvular versus Plastia Tricúspide.	- 200 -
6.2.2. Análisis de los Resultados obtenidos entre los pacientes sometidos a cirugía tricúspide aislada y cirugía combinada.....	- 203 -
6.3. <i>Limitaciones y perspectivas futuras:</i>	- 207 -
6.3.1. Limitaciones del estudio	- 207 -
6.3.2. Cirugía mínimamente invasiva aplicada a la cirugía tricúspide.....	- 208 -
6.3.3. Asistencia ventricular derecha en el shock postcardiotomía.....	- 211 -
6.3.4. Técnicas percutáneas para el abordaje de la válvula tricúspide.	- 214 -
VII. Conclusiones	- 219 -
Bibliografía.....	- 221 -

INDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1. Indicaciones para la insuficiencia tricúspide según guías ESC/EACTS 2017.</i>	<i>- 27 -</i>
<i>Tabla 2. Causas de la insuficiencia tricúspide pura.</i>	<i>- 41 -</i>
<i>Tabla 3. Criterios ecocardiográficos para la definición de la insuficiencia tricúspide grave.</i>	<i>- 47 -</i>
<i>Tabla 4. Valores ecocardiográficos de referencia para la valoración del tamaño y función del ventrículo derecho.....</i>	<i>- 54 -</i>
<i>Tabla 5. Valores por RMN de referencia para la valoración del tamaño y función del ventrículo derecho.....</i>	<i>- 66 -</i>
<i>Tabla 6. Comparación de las distintas técnicas utilizadas para la reparación tricúspide en la IT funcional.....</i>	<i>- 77 -</i>
<i>Tabla 7. Comparación de la evolución de IT residual en distintos estudios según la técnica utilizada.....</i>	<i>- 80 -</i>
<i>Tabla 8. Estadios de la insuficiencia tricúspide funcional.....</i>	<i>- 94 -</i>
<i>Tabla 9. Variables demográficas y antropométricas.....</i>	<i>- 109 -</i>
<i>Tabla 10. Variables Clínicas preoperatorias.</i>	<i>- 112 -</i>
<i>Tabla 11. Variables preoperatorias derivadas de exploraciones complementarias.....</i>	<i>- 114 -</i>
<i>Tabla 12. Variables perioperatorias.</i>	<i>- 117 -</i>
<i>Tabla 13. Complicaciones postoperatorias.....</i>	<i>- 119 -</i>
<i>Tabla 14. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables demográficas y antropométricas.....</i>	<i>- 120 -</i>
<i>Tabla 15. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables clínicas preoperatorias. ...</i>	<i>121 -</i>
<i>Tabla 16. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables derivadas de exploraciones complementarias (I).....</i>	<i>- 123 -</i>
<i>Tabla 17. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables derivadas de exploraciones complementarias (II).....</i>	<i>- 128 -</i>
<i>Tabla 18. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables perioperatorias.....</i>	<i>- 130 -</i>
<i>Tabla 19. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables postoperatorias.....</i>	<i>- 131 -</i>
<i>Tabla 20. Análisis Univariado para exitus de las variables clínicas preoperatorias y de exploraciones complementarias excluyendo la RMN.....</i>	<i>- 132 -</i>
<i>Tabla 21. Análisis Univariado para exitus de los distintos volúmenes y fracción de eyección VD/VI valorados por RMN.....</i>	<i>- 133 -</i>
<i>Tabla 22. Análisis Multivariado para mortalidad hospitalaria.....</i>	<i>- 137 -</i>
<i>Tabla 23. Regresión de Cox para mortalidad total.....</i>	<i>- 139 -</i>

<i>Tabla 24. Comparación de grupos EC - vs EC + según las variables demográficas y antropométricas.</i>	<i>- 141 -</i>
<i>Tabla 25. Comparación de grupos EC - vs EC + según las variables clínicas preoperatorias.</i>	<i>- 142 -</i>
<i>Tabla 26. Comparación grupos EC - vs EC + según las variables derivadas de exploraciones complementarias (I)</i>	<i>- 143 -</i>
<i>Tabla 27. Comparación grupos EC - vs EC + según las variables derivadas de exploraciones complementarias (II)</i>	<i>- 148 -</i>
<i>Tabla 28. Comparación entre el grupo EC- y EC+ según las variables perioperatorias.</i>	<i>- 149 -</i>
<i>Tabla 29. Análisis Univariado para EC de las variables clínicas preoperatorias y de exploraciones complementarias excluyendo la RMN</i>	<i>- 150 -</i>
<i>Tabla 30. Análisis univariado para EC de las variables preoperatorias medidas por RMN</i>	<i>- 154 -</i>
<i>Tabla 31. Análisis Multivariado para Evento Combinado.....</i>	<i>- 154 -</i>
<i>Tabla 32. Comparación de grupos Plastia vs VálvulaTRC según las variables demográficas y antropométricas.....</i>	<i>- 156 -</i>
<i>Tabla 33. Comparación de grupos Plastia vs VálvulaTRC según las variables clínicas preoperatorias.....</i>	<i>- 157 -</i>
<i>Tabla 34. Comparación de grupos Plastia vs VálvulaTRC según las variables derivadas de exploraciones complementarias (I)</i>	<i>- 158 -</i>
<i>Tabla 35. Comparación de grupos Plastia vs VálvulaTRC según las variables derivadas de exploraciones complementarias (II)</i>	<i>- 159 -</i>
<i>Tabla 36. Comparación de grupos Plastia vs VálvulaTRC según las variables perioperatorias.....</i>	<i>- 160 -</i>
<i>Tabla 37. Comparación de la morbimortalidad de los grupos Plastia vs VálvulaTRC.....</i>	<i>- 161 -</i>
<i>Tabla 38. Comparación de grupos CC - vs CC + según las variables demográficas y antropométricas.....</i>	<i>- 163 -</i>
<i>Tabla 39. Comparación de grupos CC - vs CC + según las variables clínicas preoperatorias.....</i>	<i>- 164 -</i>
<i>Tabla 40. Comparación de grupos CC - vs CC + según las variables derivadas de exploraciones complementarias (I)</i>	<i>- 165 -</i>
<i>Tabla 41. Comparación de grupos CC - vs CC + según las variables derivadas de exploraciones complementarias (II)</i>	<i>- 166 -</i>
<i>Tabla 42. Comparación de grupos CC - vs CC + según las variables perioperatorias.....</i>	<i>- 167 -</i>
<i>Tabla 43. Comparación de morbimortalidad entre los grupos CC - vs CC +.....</i>	<i>- 168 -</i>
<i>Tabla 44. Dispositivos para el tratamiento percutáneo de la válvula tricúspide.....</i>	<i>- 216 -</i>

INDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1. válvulas y cavidades cardiacas.....</i>	<i>- 28 -</i>
<i>Figura 2. Forma tridimensional del anillo tricúspide.....</i>	<i>- 30 -</i>
<i>Figura 3. estructura del anillo tricúspide.....</i>	<i>- 32 -</i>
<i>Figura 4. Segmentos del anillo tricúspide.....</i>	<i>- 33 -</i>
<i>Figura 5. Velos y comisuras de la válvula tricúspide</i>	<i>- 33 -</i>
<i>Figura 6. forma y distribución de los velos tricúspides.....</i>	<i>- 34 -</i>
<i>Figura 7. Músculos papilares de la válvula tricúspide.....</i>	<i>- 36 -</i>
<i>Figura 8. Tipos de cuerdas tendinosas</i>	<i>- 37 -</i>
<i>Figura 9. triangulo de koch y el tejido de conducción</i>	<i>- 39 -</i>
<i>Figura 10. la dilatación del anillo tricúspide se produce sobre todo a expensas de los segmentos anterior y posterior del anillo.</i>	<i>- 42 -</i>
<i>Figura 11. alteración de la geometría del ventrículo derecho y su relación con la aparición de la it funcional.....</i>	<i>- 42 -</i>
<i>Figura 12. Fisiopatología de la Insuficiencia tricúspide funcional</i>	<i>- 43 -</i>
<i>Figura 13. Valoración ecocardiográfica y quirúrgica de la dilatación del anillo tricúspide.....</i>	<i>- 48 -</i>
<i>Figura 14. definición y valores significativos para la altura y el área de tenting</i>	<i>- 49 -</i>
<i>Figura 15. Medición de los volúmenes del ventrículo derecho por ecocardiografía.</i>	<i>- 50 -</i>
<i>Figura 16. posibles errores durante la valoración de los volúmenes del ventrículo derecho. -</i>	<i>51 -</i>
<i>Figura 17. Acortamiento fraccional del VD. Ejemplos de un paciente normal (1) y otros con disfunción moderada (2) y severa (3) del VD.....</i>	<i>- 52 -</i>
<i>Figura 18. estadios evolutivos de la adaptación del ventrículo derecho a un aumento crónico de postcarga.</i>	<i>- 65 -</i>
<i>Figura 19. técnicas de anuloplastia tricúspide con sutura: a. técnica de de vega y b. bicuspización de kay. imágenes de los artículos originales de 1972 y 1965 respectivamente. -</i>	<i>71 -</i>
<i>Figura 20. modificación de antunes de la plastia de de vega.....</i>	<i>- 72 -</i>
<i>Figura 21. anuloplastia con anillo</i>	<i>- 73 -</i>
<i>Figura 22. medición del anillo de anuloplastia a implantar</i>	<i>- 74 -</i>
<i>Figura 23. A y B. Técnica de plicación del VD; C. The Clover Technique; D. Técnica de ampliación con parche de pericardio.....</i>	<i>- 76 -</i>
<i>Figura 24. Segundo estadio de la it funcional: el tratamiento optimo es la anuloplastia tricúspide -</i>	<i>91 -</i>
<i>Figura 25. Tercer estadio de la IT funcional. Distintas opciones técnicas para su tratamiento. -</i>	<i>92 -</i>

<i>Figura 26. ampliación del velo anterior junto con un anuloplastia correctora es otra opción válida en el tercer estadio de la it funcional</i>	<i>- 94 -</i>
<i>Figura 27. Distribución NYHA preoperatorio</i>	<i>- 110 -</i>
<i>Figura 28. Factores de riesgo preoperatorio</i>	<i>- 111 -</i>
<i>Figura 29. Distribución de cirugías previas.....</i>	<i>- 111 -</i>
<i>Figura 30. Procedimientos concomitantes.</i>	<i>- 116 -</i>
<i>Figura 31. distribución del numero de casos y de la mortalidad según años</i>	<i>- 118 -</i>
<i>Figura 32. diferencias edad media entre supervivientes y fallecidos</i>	<i>- 121 -</i>
<i>Figura 33. Diferencias en la presencia de IRC previa entre el grupo de supervivientes y el de exitus.</i>	<i>- 122 -</i>
<i>Figura 34. diferencias en las cifras de creatinina y fge previo entre el grupo de supervivientes y el de exitus.</i>	<i>- 124 -</i>
<i>Figura 35. diferencias en las cifras de hemoglobina y hematocrito previas entre el grupo de supervivientes y exitus.....</i>	<i>- 125 -</i>
<i>Figura 36. valores preoperatorios de tapse, s' y diámetro vd basal entre supervivientes y exitus....</i>	<i>- 126 -</i>
<i>Figura 37. diferencia en las rvp (uw) entre supervivientes y exitus.</i>	<i>- 127 -</i>
<i>Figura 38. diferencias entre los distintos volúmenes, totales e indexados, del ventrículo derecho entre supervivientes y exitus</i>	<i>- 129 -</i>
<i>Figura 39. curva roc para mortalidad en relación con los volúmenes preoperatorios telediastólicos y telesistólicos del vd medidos por rmn.</i>	<i>- 135 -</i>
<i>Figura 40. curva roc para mortalidad en relación con los volúmenes preoperatorios telediastólicas y telesistólicos indexados del vd medidos por rmn.....</i>	<i>- 135 -</i>
<i>Figura 41. relación entre la fracción de eyección y los volúmenes telediastólicos indexados del ventrículo derecho.</i>	<i>- 138 -</i>
<i>Figura 42. Curva actuarial de supervivencia de la serie global.....</i>	<i>- 138 -</i>
<i>Figura 43. función de supervivencia y de riesgo. Regresión de cox</i>	<i>- 139 -</i>
<i>Figura 44. curva kaplan-meier que muestra la diferencia de supervivencia entre pacientes con vtdvd indexado mayor o menor a 133 ml/m².....</i>	<i>- 140 -</i>
<i>Figura 45. Diferencias edad media entre grupos EC- vs EC+</i>	<i>- 141 -</i>
<i>Figura 46. Diferencias Euroscore medio entre grupos EC- y EC+</i>	<i>- 142 -</i>
<i>Figura 47. Diferencias entre grupos EC- y EC+ variables analíticas</i>	<i>- 145 -</i>
<i>Figura 48. Diferencias entre grupos EC- y EC+ variables ecocardiográficas</i>	<i>- 146 -</i>
<i>Figura 49. Diferencias de rvp (uw) entre el grupo EC- y EC+.....</i>	<i>- 147 -</i>
<i>Figura 50. Diferencias vtd y vts del vd medido por rmn entre grupos EC- y EC+</i>	<i>- 148 -</i>
<i>Figura 51. Curva roc para ec en relación con los volúmenes preoperatorios del vtd del vd medidos por rmn.....</i>	<i>- 151 -</i>

<i>Figura 52. curva roc para ec en relación con los volúmenes preoperatorios del vtdi del vd medidos por rmn.....</i>	<i>- 152 -</i>
<i>Figura 53. Curva roc para ec en relación con los volúmenes preoperatorios del vts del vd medidos por rmn.....</i>	<i>- 153 -</i>
<i>Figura 54. Curva roc para ec en relación con los volúmenes preoperatorios del vtsi del vd medidos por rmn.....</i>	<i>- 153 -</i>
<i>Figura 55. distribución de los tamaños del anillo de anuloplastia utilizados</i>	<i>- 155 -</i>
<i>Figura 56. distribución de los tamaños de las válvulas utilizadas</i>	<i>- 156 -</i>
<i>Figura 57. Curva kaplan-meier entre los grupos plastia tricúspide y sustitución valvular tricúspide -</i>	<i>162 -</i>
<i>Figura 58. curva kaplan-meier entre los grupos cc- y cc+</i>	<i>- 169 -</i>
<i>Figura 59. Técnica mínimamente invasiva descrita por el grupo de Leipzig. A. Canulación arterial femoral, B y E Canulación venosa, C y D balones de oclusión intravascular de ambas cavas..</i>	<i>- 209 -</i>
<i>Figura 60. Tipos de AVD</i>	<i>- 212 -</i>
<i>Figura 61. Evolución de la AVD en nuestro centro desde la técnica quirúrgica hacia una técnica percutánea.</i>	<i>- 214 -</i>

TABLA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

IT: INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE	VI: VENTRÍCULO IZQUIERDO	VD: VENTRÍCULO DERECHO
HTP: HIPERTENSIÓN PULMONAR	ESC/EACTS: SOCIEDADES EUROPA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA	TRC: TRICÚSPIDE
FE: FRACCIÓN DE EYECCIÓN	RMN: RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR	SEC: SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA
DE: DESVIACIÓN ESTÁNDAR	SC: SUPERFICIE CORPORAL	IMC: ÍNDICE DE MASA CORPORAL
HTA: HIPERTENSIÓN	EPOC: ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA	FA: FIBRILACIÓN AURICULAR
NYHA: NEW YORK HEART ASSOCIATION	FVC: CAPACIDAD VITAL FORZADA	FEV1: VOLUMEN ESPIRATORIO MÁXIMO EN EL PRIMER SEGUNDO
FGE: FILTRADO GLOMERULAR ESTIMADO	TP: TIEMPO DE PROTROMBINA	TTPA: TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA
TAPSE: EXCURSIÓN SISTÓLICA DEL PLANO DEL ANILLO TRICÚSPIDE	S': VELOCIDAD SISTÓLICA ANULAR	PMAP: PRESIÓN MEDIA ARTERIA PULMONAR
PCP: PRESIÓN CAPILAR PULMONAR	UW: UNIDADES WOOD	GC: GASTO CARDIACO

IC: ÍNDICE CARDIACO	ECMO: EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION	BCIAO: BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO
ACV: ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	FEVD: FRACCIÓN EYECCIÓN VENTRÍCULO DERECHO	FEVI: FRACCIÓN DE EYECCIÓN VENTRÍCULO IZQUIERDO
AD: AURÍCULA DERECHA	AI: AURÍCULA IZQUIERDA	DTI: DOPPLER TISULAR
VFS: VOLUMEN FINAL SÍSTOLE	VFD: VOLUMEN FINAL DIÁSTOLE	ORE: ÁREA DEL ORIFICIO REGURGITANTE EFECTIVO
VC: VENA CONTRACTA	PsAP: PRESIÓN SISTÓLICA DE LA ARTERIA PULMONAR	ACC/AHA: AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY/AMERICAN HEART ASSOCIATION
INR: INTERNATIONAL NORMALIZED RATIO	DM: DIABETES MELLITUS	EC: EVENTO COMBINADO
AVD: ASISTENCIA VENTRICULAR DERECHA.	OxyRVAD: RIGHT VENTRICULAR ASSIST DEVICE WITH OXYGENATOR	

I. Introducción

1.1. INTRODUCCIÓN GENERAL

La insuficiencia tricúspide (IT) tardía tras la corrección previa de lesiones valvulares izquierdas (generalmente valvulopatía mitral) es uno de los grandes retos y problemas a los que se enfrenta el cirujano cardiaco en la actualidad. La principal causa de esta IT es funcional por dilatación del anillo ya que la afectación reumática en nuestro entorno y el resto de países del mundo occidental ha ido desapareciendo¹. La prevalencia de la IT funcional se estima en el 30% de los pacientes sometidos a cirugía mitral.

En el inicio de la cirugía valvular apenas se realizaba reparación tricúspide concomitante por la creencia generalizada de que esta IT mejoraba al corregir las lesiones valvulares izquierdas² pero estudios posteriores han demostrado que hasta en el 50% de estos pacientes a los que no se les realizaba ningún procedimiento sobre la válvula tricúspide, su IT residual progresaba hacia una IT moderada-severa³. El grupo de la Cleveland Clinic⁴ estudió 1.724 pacientes sometidos a cirugía de valvulopatía degenerativa izquierda con IT grado II. La presencia de IT grado III a los tres años fue del 15% en los pacientes no tratados y del 7% en los reparados. Como se ha demostrado en trabajos como el de Nath et al⁵ incluso IT ligeras-moderadas suponen un factor de riesgo independiente de aumento de la morbimortalidad aun en ausencia de disfunción del ventrículo izquierdo (VI) o hipertensión pulmonar (HTP). Por otra parte, distintos estudios demuestran que la cirugía de reoperación tricúspide tras cirugía mitral previa, se asocia a una morbimortalidad inaceptablemente alta desde aproximadamente un 14% hasta un 32% según las series que se analicen⁶⁻⁸.

Debido a los malos resultados postoperatorios en este grupo de pacientes, y sabiendo que asociar una reparación tricúspide en el momento de la cirugía mitral, no añade un incremento significativo a la

morbimortalidad perioperatoria, se ha llegado al consenso, reflejado en las últimas guías de valvulopatías de las sociedades Europa de cardiología y cirugía cardiotorácica (ESC/EACTS)⁹, de recomendar una actitud más agresiva con la corrección de la IT durante la cirugía mitral de la que se tenía hasta la fecha (clase de indicación tipo I).

En cambio, cuando un paciente presenta una IT severa tras haber sido intervenido previamente de su valvulopatía izquierda, la decisión de indicar la cirugía no es tan fácil debido a los malos resultados que ya hemos comentado. Y ¿por qué la cirugía de reoperación tricúspide tiene tan elevado riesgo perioperatorio?; la respuesta, además de por la propia reintervención *per sé* (que ya conlleva un riesgo inherente mayor al de una cirugía *de novo*) la tenemos que buscar en que generalmente son pacientes más añosos, con disfunción VD y, en la mayoría de casos, con una incipiente disfunción multiorgánica (sobretudo insuficiencia renal y hepática por la congestión venosa asociada)¹⁰. Las guías actuales de las ESC/EACTS⁹ aconsejan que, debido a que la mayor parte del riesgo de estos pacientes se debe a la disfunción VD, la cirugía debería llevarse a cabo lo suficientemente precoz como para evitar un disfunción VD irreversible.

El problema es que, si analizamos las indicaciones quirúrgicas en este tipo de pacientes, no encontramos en las guías ningún punto de corte en lo referente a tamaño y/o función VD (como sí ocurre con el VI en las valvulopatías izquierdas) que puedan servirnos para indicar o no la cirugía de reoperación tricúspide (TRC) y eso en parte es debido a que las guías sobre cirugía TRC de la ESC/EACTS (**Tabla 1**) se basan en estudios retrospectivos, de tamaños muestrales pequeños o en consenso de expertos, pero no existen grandes estudios o series prospectivos o randomizados. Además, la función del VD es difícil de cuantificar debido a

su forma y localización en el mediastino y aunque la ecocardiografía, ventriculografía con radioisótopos u otras técnicas de imagen han demostrado tener una buena correlación con la situación clínica y pronóstico en el infarto de miocardio, miocarditis e HTP¹¹⁻¹⁵ esto no es así para valorar la función del VD en situaciones de sobrecarga de volumen¹⁶⁻¹⁸ debido al hecho de que el ventrículo derecho está adaptado

Tabla 1. Indicaciones para la insuficiencia tricúspide según guías ESC/EACTS 2017.

Clase de Recomendación I. Nivel de Evidencia C

La cirugía está indicada en pacientes con IT severa primaria o secundaria que van a someterse a cirugía de válvula izquierda.

La cirugía está indicada en pacientes sintomáticos con IT severa, primaria y aislada, sin evidencia de disfunción severa VD.

Clase de Recomendación IIa. Nivel de Evidencia C

Se debe considerar la cirugía para pacientes con IT primaria moderada que van a someterse a cirugía de válvula izquierda.

Se debe considerar la cirugía para pacientes con IT secundaria, leve o moderada, y dilatación anular (>40 mm o >21mm/m²) que van a someterse a cirugía de válvula izquierda.

Se debe considerar la cirugía para pacientes asintomáticos o con síntomas leves, con IT primaria grave aislada, y dilatación VD progresiva o deterioro de la función VD.

Tras la cirugía valvular izquierda, se debe considerar la cirugía en IT sintomáticos o presenten dilatación/disfunción VD progresiva, en ausencia de disfunción valvular izquierda, disfunción grave VD o izquierda y enfermedad pulmonar vascular grave.

IT: Insuficiencia tricúspide; VD: Ventrículo derecho.

a tolerar sobrecargas de volumen mejor que las sobrecargas de presión, y por eso mismo la fracción de eyección (FE) sólo se empieza a deteriorar gravemente en fases tardías. Como resultado de todo lo anterior podemos concluir que el tamaño del VD es el indicador más importante y útil de la

función del VD. Entre todas las técnicas de las que disponemos en la actualidad, la resonancia magnética nuclear (RMN) se ha erigido como la técnica *gold standard* para la medición de la función y tamaño del VD¹⁹⁻²¹ y por consiguiente, su aplicación diagnóstica en la valoración preoperatoria de estos pacientes con IT tardía tras cirugía mitral podría establecer grupos de riesgo con implicaciones en el manejo terapéutico de los pacientes.

1.2. ANATOMÍA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE.

La válvula tricúspide es una de las dos válvulas auriculo-ventriculares que contiene el corazón. Su función es la de separar la aurícula derecha (AD) del VD facilitando el flujo correcto de la sangre entre ambas cavidades cardiacas en diástole e impidiendo el reflujo de la misma desde el VD a la AD durante la sístole (**Fig. 1**).

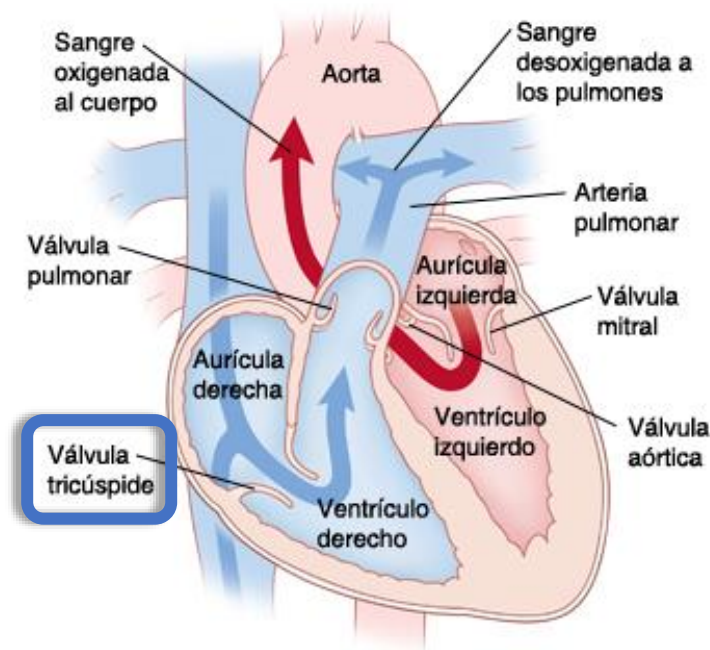


FIGURA 1. VÁLVULAS Y CAVIDADES CARDIACAS

De forma similar a lo que podríamos decir de la otra válvula auriculo-ventricular, la mitral, la válvula tricúspide no es una unidad aislada funcionalmente del resto de estructuras que la rodean, sino que,

tal y como lo definió Wooley et al²², forma parte de una unidad anatómico-funcional compleja. De hecho, en lugar de “válvula tricúspide”, podríamos hablar más bien de un “complejo valvular tricúspide”, tal y como lo describió Raman et al²³, que englobaría varias estructuras y componentes. La disfunción de alguno de estos componentes, o el cambio de relaciones anatómicas dentro de este complejo valvular, pueden dar lugar a una alteración fisiológica de la función de la válvula tricúspide, incluso con unos velos tricúspides normales (lo que anatómicamente llamaríamos “válvula”) como luego veremos. Además, debemos tener en cuenta que, dado que el corazón es un órgano dinámico, estas relaciones anatómicas entre los distintos componentes del complejo valvular tricúspide van a variar durante las diferentes fases del ciclo cardiaco y por eso es tan importante, no sólo la valoración exclusivamente anatómica de la propia válvula a la hora de tomar decisiones terapéuticas, sino de una valoración más global que incluya los distintos cambios anatómicos que se producen durante la sístole y/o la diástole (de ahí la importancia de una buena evaluación ecocardiográfica previa).

A continuación, vamos a ir analizando los distintos componentes de este “complejo valvular tricúspide”:

- El orificio aurículo ventricular derecho.
- El anillo valvular.
- Los velos tricúspides.
- Los músculos papilares.
- Las cuerdas tendinosas.
- El miocardio aurículo ventricular.
- El esqueleto fibroso del corazón.
- El tejido de conducción.

1.2.1. EL ORIFICIO AURICULO VENTRICULAR DERECHO

El orificio auriculo ventricular derecho se encuentra en la base del VD y es el más grande de las cuatro válvulas cardíacas. No se trata de un orificio redondeado si no más bien ovalado y además tiene una forma no planar compleja siendo la región del anillo en relación con la válvula aórtica la más alta (**Fig. 2**). Cuando aparece una IT funcional esta forma ovoidea se modifica y no solo se hace más circular si no que también se produce un aplanamiento del mismo. Además, presenta un comportamiento dinámico interesante ya descrito por Tei et al²⁴ en su artículo del *Circulation* en 1982 (similar al que observamos también en la válvula mitral) que consiste en que durante la diástole se produce una expansión del mismo (llegando a alcanzar una superficie de 7-9 cm²) y durante la sístole el movimiento contrario, se contrae y se reduce, fomentando el flujo anterógrado durante la diástole y manteniendo así una presión auricular derecha y una presión venosa sistémica bajas.



FIGURA 2. FORMA TRIDIMENSIONAL DEL ANILLO TRICÚSPIDE

En cuanto al tamaño medio de este orificio o anillo tricúspide sabemos que en los varones adultos normales (superficie corporal 1,5-1,7 m²) su diámetro mayor es de 3-4 cm, su circunferencia de 10-13 cm y su superficie de 9,5-13 cm². De todas formas, para catalogar un tamaño como normal o anormal en un paciente en concreto, es preciso tener en cuenta el tamaño del individuo, pues éste va a estar influido por la

superficie corporal total del sujeto. Por ejemplo: un diámetro de 4 cm en un paciente de tamaño medio podría considerarse como un anillo dilatado pero este valor puede ser normal si hablamos de sujetos con superficies corporales $> 2 \text{ m}^2$. Por tanto, cuando indexamos por SC, el valor del diámetro anular medio que deberíamos tener en cuenta para tomar como referencia es de $21 \pm 2 \text{ mm/m}^2$.

Además también sabemos que el tamaño del orificio auriculo ventricular tricúspide depende del sexo y la edad, de forma que hay que tener en cuenta que el tamaño del orificio valvular tricúspide es menor en mujeres y va a ir aumentar con la edad²⁵.

1.2.2. EL ANILLO VALVULAR TRICÚSPIDE

Aunque la válvula tricúspide no posee anatómicamente un anillo fibroso como tal en toda su circunferencia (**Fig. 3**), cuando se realiza la atriotomía derecha, se denomina tradicionalmente anillo tricúspide a la línea de inserción de los tres velos en el orificio auriculoventricular. Por tanto, salvo en la región del anillo correspondiente a la inserción del velo septal (que si posee en este caso una estructura fibrosa al verse sujeto al septo interventricular) las porciones restantes del anillo se insertan sobre pared muscular libre del VD.

El carecer de una estructura fibrosa rígida en todo su perímetro, y la estrecha relación del resto del anillo con el miocardio ventricular basal del VD explicará, como veremos en capítulos posteriores, la dilatación no homogénea del anillo tricúspide que surge ante procesos patológicos que impliquen dilataciones del VD.

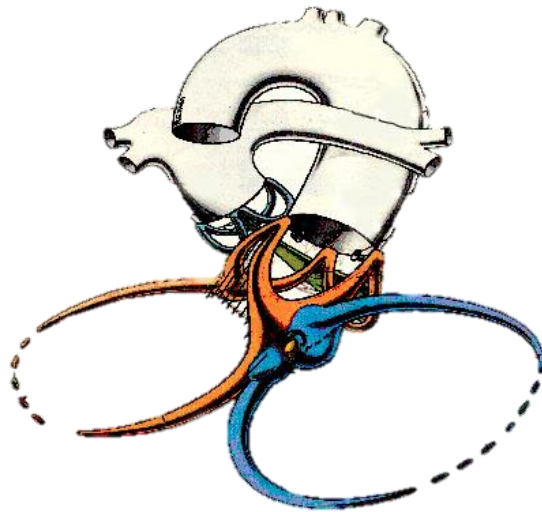


FIGURA 3. ESTRUCTURA DEL ANILLO TRICÚSPIDE

Por último, tal y como describe Carpentier, partiendo desde la comisura antero septal y en sentido horario, podríamos distinguir cuatro segmentos dentro de este anillo tricúspide (**Fig. 4**).

El primero de ellos sería el denominado *segmento aórtico* por su relación anatómica con la raíz aortica y por tanto zona de precaución para evitar lesiones iatrógenas durante el implante de un anillo o válvula tricúspide. El siguiente segmento es el denominado *segmento anterior* que estaría en relación con el tracto de salida del VD y que englobaría la mayor parte del velo anterior tricúspide hasta la comisura anteroposterior. El tercer segmento sería el llamado *segmento posterior* que englobaría todo el velo posterior y la comisura postero septal y por último nos encontraríamos con el *segmento septal* que sería la zona correspondiente a la inserción del velo septal en el tabique interventricular y que acabaría en la comisura antero septal.

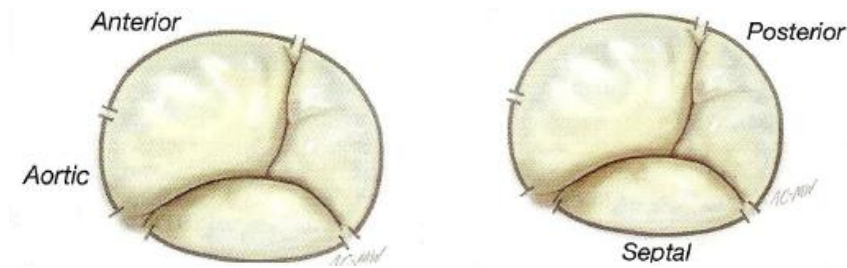


FIGURA 4. SEGMENTOS DEL ANILLO TRICÚSPIDE

1.2.3. LOS VELOS TRICÚSPIDES

En general, se considera que la válvula tricúspide está formada por tres velos (aunque el porcentaje de individuos en los que esta válvula presenta más o menos de tres velos suponen entre el 30% y el 72% dependiendo de los estudios). Los velos se denominan septal, anterior y posterior (**Fig. 5**) y se encuentran delimitados por tres incisuras que dejan unas pequeñas zonas de inserción al anillo que se denominan comisuras (antero septal, postero septal y anteroposterior).

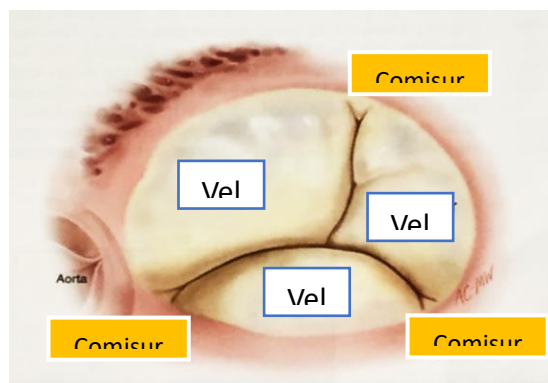


FIGURA 5. VELOS Y COMISURAS DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

Los velos tricúspides presentan diferentes formas y tamaños (**Fig. 6**) siendo el velo anterior el de mayor tamaño de los tres. Este primer velo tiene una forma semicircular y se extiende desde el área infundibular

hasta la pared ínfero externa del ventrículo. Se inserta en la unión auriculo ventricular y se extiende a lo largo de su banda septal hasta llegar al septo membranoso y termina en la comisura antero septal.

El velo septal, o también denominado medial, es el segundo en tamaño y también presenta una forma semicircular. Se inserta en el propio tabique interventricular. Desde la pared ventricular posterior va recorriendo todo el septo muscular, se angula sobre el septo membranoso y alcanza finalmente la comisura antero septal.

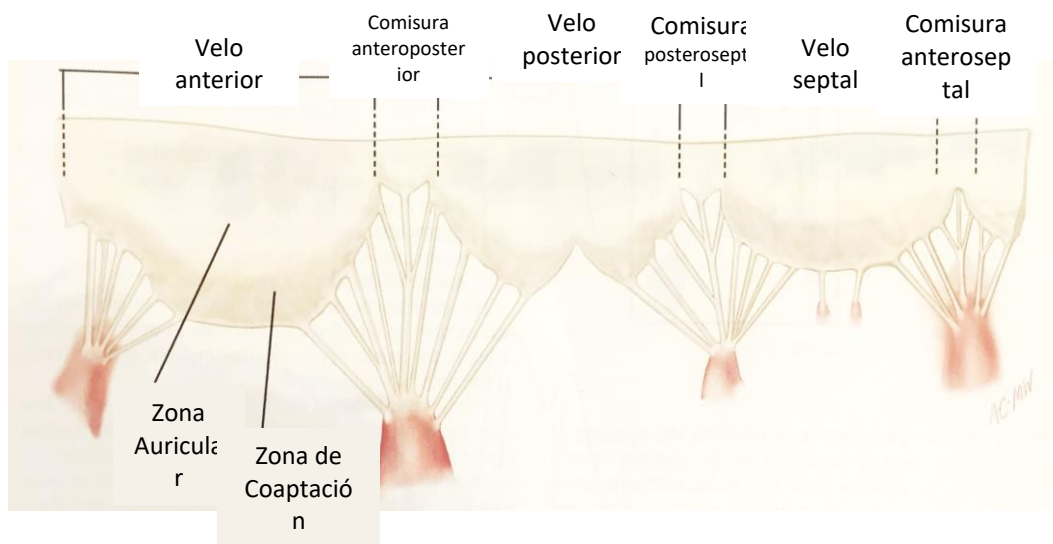


FIGURA 6. FORMA Y DISTRIBUCIÓN DE LOS VELOS TRICÚSPIDES

Finalmente encontramos el velo posterior, que suele ser el más pequeño de los tres y tiene una forma triangular. Este velo se inserta en el anillo tricúspide a lo largo del borde postero inferior del mismo y enteramente en la pared inferior del ventrículo (lo que tendrá implicaciones fisiopatológicas cuando se produzca una dilatación del VD como luego veremos en el capítulo siguiente).

A su vez, cada valva posee dos caras, la auricular lisa y la ventricular que es irregular porque es aquí donde se insertan las cuerdas tendinosas, y tres zonas perfectamente diferenciadas: rugosa, intermedia y basal o de inserción. La zona rugosa es la más periférica y donde se produce realmente la coaptación valvular y por su cara ventricular recibe las inserciones de las cuerdas tendinosas. La zona intermedia es la más fina y traslúcida. La zona basal o de inserción es gruesa, posee más cantidad de tejido conectivo y recibe las cuerdas tendinosas basales.

1.2.4. LOS MÚSCULOS PAPILARES

La válvula tricúspide se conecta a la cavidad ventricular a través de lo que denominamos el aparato subvalvular que está formado por los músculos papilares y las cuerdas tendinosas. Este aparato subvalvular tiene dos funciones principales: por una parte, evitar el desplazamiento excesivo de los velos tricúspides durante la sístole (impidiendo por tanto el prolapso valvular que produciría una insuficiencia tricúspide) y por otra parte el facilitar la apertura de estos velos durante la diástole.

Dentro de este aparato subvalvular tricúspide podemos distinguir tres grupos de músculos papilares (**Fig. 7**) que se insertan en el miocardio ventricular y que, generalmente, se encuentran irrigados por la arteria coronaria derecha (o por la arteria circunfleja cuando existe una dominancia izquierda):

- El **músculo papilar anterior** es el más prominente de los tres y su inserción se encuentra en la cara anterior de la pared del VD y, en menor medida, en la banda moderadora. De este músculo, que casi siempre presenta una única cabeza muscular, parten cuerdas tendinosas tanto para el

velo anterior como para el posterior. Es importante recordar que este músculo tiene una relación estrecha con la rama derecha del haz de His.

- El **músculo papilar posterior** se encuentra implantado en la cara posterior del VD y está frecuentemente bifurcado o trifurcado en varias cabezas musculares; de él parten cuerdas tendinosas hacia los velos posterior y septal.
- Por último, más que de un músculo papilar septal, deberíamos hablar mejor de un **grupo muscular septal** ya que hasta en un 20% de los individuos no existe un músculo como tal si no múltiples cabezas musculares cortas que se originan directamente del tabique interventricular. De este grupo muscular parten cuerdas tendinosas que se insertan en el borde libre del velo septal y el velo anterior en su región cercana a la comisura antero septal.

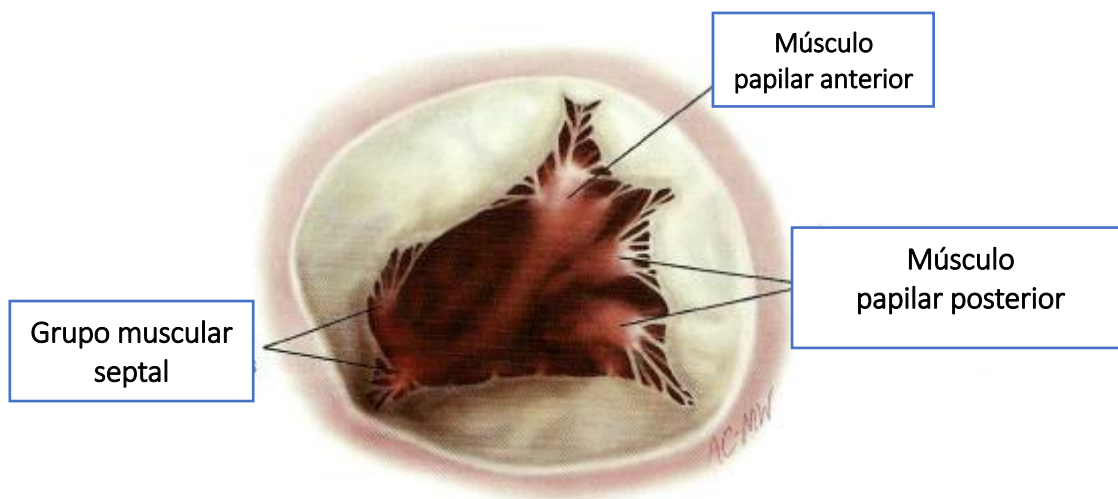


FIGURA 7. MÚSCULOS PAPILARES DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

Las cuerdas tendinosas son estructuras que parten de la punta o del tercio apical de los músculos papilares y se insertan en las diferentes zonas de los velos tricúspides (zona rugosa, incisuras, comisuras o zonas de inserción). Su función es establecer una conexión entre los velos tricúspides y los músculos papilares distribuyendo de manera uniforme las fuerzas durante la contracción ventricular. Se encuentran constituidas aproximadamente por un 80% de colágeno y el 20% restante por elastina y células endoteliales.

A las cuerdas tendinosas podemos clasificarlas en *verdaderas*, las que se insertan propiamente en los velos, y *falsas* cuando no tienen relación con los velos valvulares, por ejemplo, las que encontramos entre los músculos papilares o entre músculos papilares y la pared ventricular. Además, según la zona del velo donde se inserten, las cuerdas verdaderas pueden dividirse en tres tipos (**Fig. 8**):

- **Basales** o terciarias, que se anclan a la zona cercana al anillo.
- **Mediales** o secundarias, que se anclan a la zona medio o rugosa del velo.
- **Marginales** o primarias. Las que se anclan al velo libre e impiden el prolapso valvular.

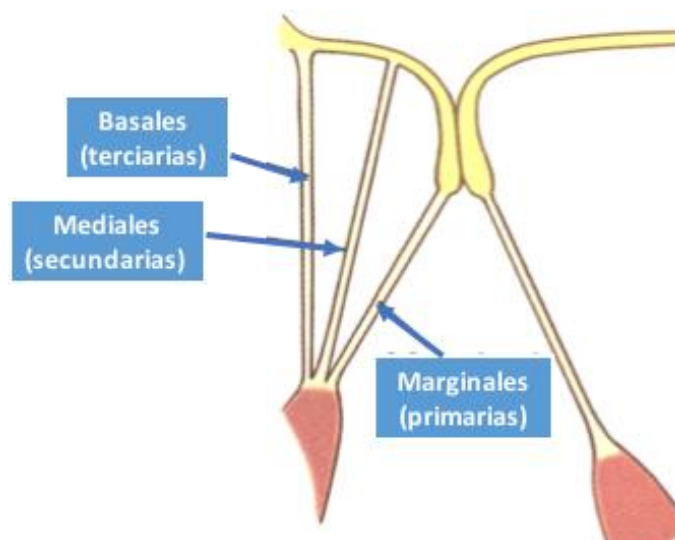


FIGURA 8. TIPOS DE CUERDAS TENDINOSAS

1.2.6. EL ESQUELETO FIBROSO Y EL TEJIDO DE CONDUCCIÓN

Llamamos esqueleto fibroso del corazón a unas estructuras conjuntivas que rodean los orificios atrio-ventriculares aórtico y pulmonar (y como vimos, aunque parcialmente también algo del anillo tricúspide), los trígonos fibrosos derecho e izquierdo (ambos forman lo que se denomina el *cuerpo fibroso central*) y también forma parte de este esqueleto fibroso el tabique interventricular membranoso. Este esqueleto fibroso sirve de estructura de anclaje para el resto del miocardio ventricular y auricular y, además, es el encargado de mantener una separación eléctrica entre las aurículas y los ventrículos excepto en las zonas donde se encuentra el tejido especializado de conducción.

En el trígono fibroso derecho confluyen, y se encuentran en íntima relación anatómica, varias estructuras de importancia: la parte medial de las válvulas mitral y tricúspide, el septo membranoso y la porción correspondiente al tracto de salida del VI justo por debajo del velo no coronario. Esto es importante pues cuando realizamos un procedimiento mitral, tricúspide o aórtico debemos tener suma delicadeza a la hora de insertar los puntos de anclaje de una prótesis o anillo de valvuloplastia pues podemos dañar inadvertidamente cualquiera de las otras válvulas que se encuentran relacionadas en este trígono fibroso derecho. Además, este trígono está atravesado por el haz de His hasta alcanzar la cresta del septo muscular y ahí se divide en las ramas derecha e izquierda descendiendo por el tabique interventricular.

También tenemos que recordar, cuando realizamos una intervención sobre la válvula tricúspide, la existencia del denominado **triángulo de Koch** que está delimitado por las siguientes estructuras: por una parte, el velo septal en su parte superior, el tendón de Todaro en su parte inferior y el orificio del seno coronario en su base (**Fig. 9**). El tendón de Todaro es una estructura fibrosa que se origina de la fusión o unión de la extensión de las válvulas de Thebesio (seno coronario) y de Eustaquio

(vena cava inferior). Este triángulo ayuda al cirujano a localizar dos componentes importantes del sistema de conducción: el nodo aurículo ventricular en la base de este triángulo y el haz de His que se dirige hacia el vértice de este triángulo para buscar como dijimos antes el trígono fibroso derecho. Cualquier lesión en esta zona puede originar un bloqueo aurículo ventricular por lo que debemos evitar la inserción de puntos o lesión en esta región anatómica.

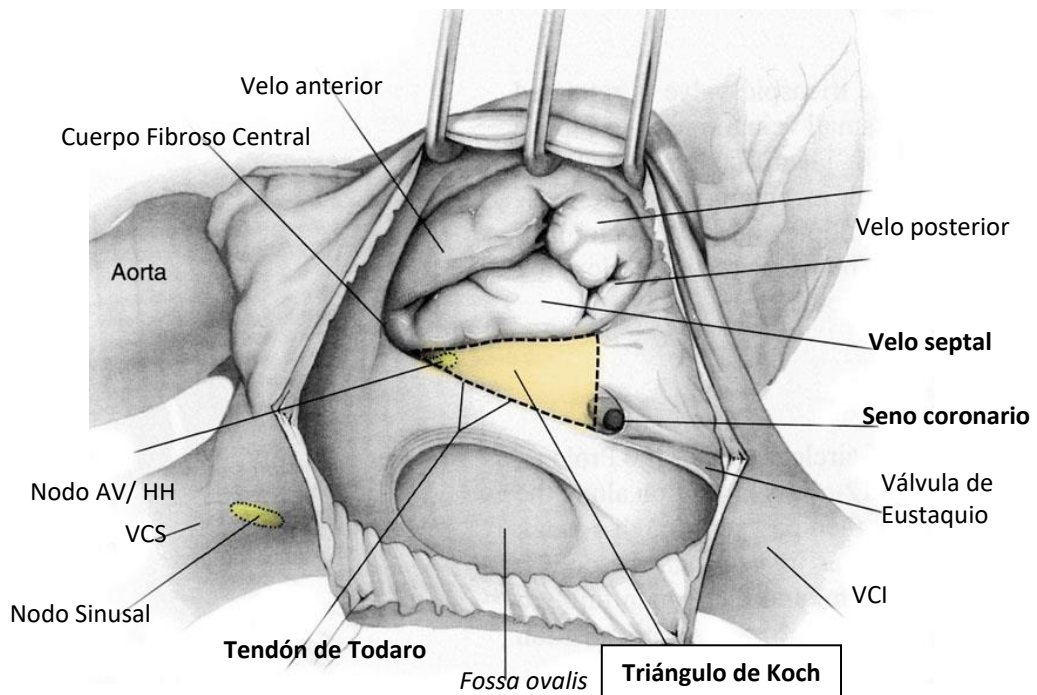


FIGURA 9. TRIANGULO DE KOCH Y EL TEJIDO DE CONDUCCIÓN

1.3. FISIOPATOLOGÍA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE Y SU RELACIÓN CON LA FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA.

1.3.1 ETIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE

La regurgitación o insuficiencia tricúspide se define como un déficit de coaptación de los velos tricúspides que genera un paso anormal de sangre desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha en sístole. A diferencia de la fisiopatología de las otras válvulas del corazón, en el caso de la válvula tricúspide, la causa más frecuente de una regurgitación patológica no va a ser la afectación intrínseca de la propia válvula, lo que denominamos IT primaria, sino que en la mayoría de las ocasiones es consecuencia de una distorsión geométrica de las estructuras que componen el complejo válvula tricúspide-ventrículo derecho, generalmente causada por una dilatación VD, distorsión de su aparato subvalvular, dilatación anular o a una combinación de algunos de estos factores. Es lo que se denomina insuficiencia tricúspide secundaria o IT funcional. Por tanto, podríamos dividir las causas de la insuficiencia tricúspide en dos grandes grupos: primarias, aquellas con válvulas anatómicamente anormales, y secundarias o funcionales que serían aquellas con válvula anatómicamente normal (**Tabla 2**).

Como vimos en el apartado de anatomía, la función de la válvula tricúspide está íntimamente relacionada con la del ventrículo derecho. Por eso para comprender la fisiopatología de la válvula tricúspide es indispensable también conocer el funcionamiento y fisiopatología del corazón derecho. La forma de aparición más frecuente de una IT funcional es en el contexto de una patología valvular izquierda (generalmente lesiones valvulares mitrales) que provoca una HTP y una sobrecarga de presión sobre el VD que empieza a dilatarse como un mecanismo de compensación. Esta dilatación VD va a producir, dado que la válvula tricúspide no presenta un anillo fibroso propio, sino que la mayor parte de su circunferencia se encuentra en relación con la pared

libre del VD, una dilatación progresiva del anillo tricúspide. Esta dilatación anular va a ser sobre todo a expensas de los segmentos donde se anclan los velos anterior y posterior (**Fig. 10**) ya que el velo septal es el único que, al encontrarse fijo sobre los trígonos fibrosos y ser el único segmento que posee una estructura fibrosa, va a verse menos afectado por la dilatación ventricular.

Tabla 2. Causas de la insuficiencia tricúspide pura.

Válvula anatómicamente ANORMAL (IT PRIMARIA)

Reumática

No reumática

Endocarditis infecciosa

Anomalía de Ebstein

Laxa (prolapso)

Congénita (no Ebstein)

Carcinoide

Disfunción del músculo papilar

Traumatismo

Trastornos del tejido conjuntivo (Marfan)

Artritis reumatoide

Lesión por radiación

Válvula anatómicamente NORMAL (IT funcional)

Elevación de la presión sistólica ventricular derecha (dilatación del anillo)

Hipertensión pulmonar primaria

Hipertensión pulmonar secundaria a patología del corazón izquierdo (por valvulopatía, cardiomiopatías, ...)

Sobrecarga de volumen ventricular derecho.

Comunicación interauricular

Drenaje pulmonar venoso anómalo

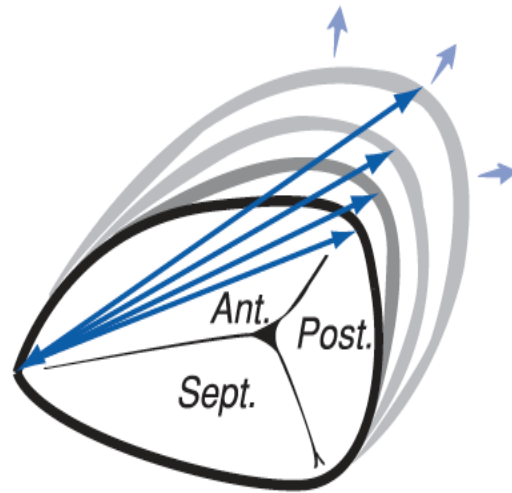


FIGURA 10. LA DILATACIÓN DEL ANILLO TRICÚSPIDE SE PRODUCE SOBRE TODO A EXPENSAS DE LOS SEGMENTOS ANTERIOR Y POSTERIOR DEL ANILLO.

A medida que progresa la dilatación ventricular derecha, aparece en escena otro componente que contribuye a empeorar y provocar mayor IT y que además, como luego veremos, va a ser un marcador indirecto de dilatación ventricular derecha y predictor de fallo en la reparación tricúspide: la tracción apical excesiva (en inglés *tethering*) de los músculos papilares al dilatarse el VD (**Fig. 11**) provoca aun mayor déficit de coaptación de los velos tricúspides dado que el punto de coaptación de los velos se desplaza hacia el ápex.

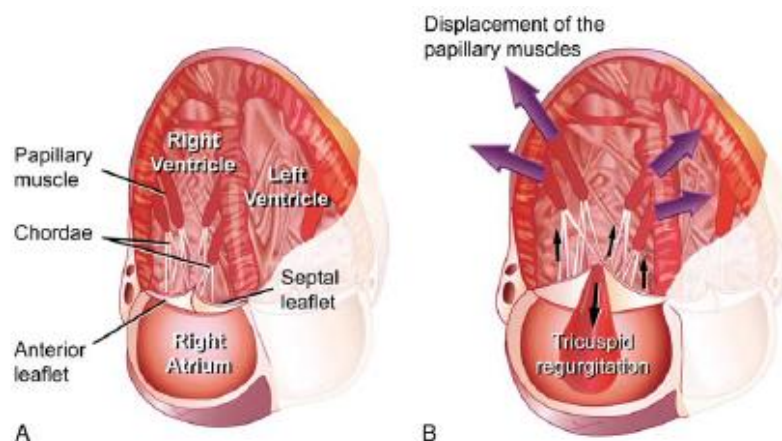


FIGURA 11. ALTERACIÓN DE LA GEOMETRÍA DEL VENTRÍCULO DERECHO Y SU RELACIÓN CON LA APARICIÓN DE LA IT FUNCIONAL.

La propia IT por sí misma va a provocar mayor dilatación y disfunción VD que a su vez va a conllevar una mayor dilatación del anillo tricúspide y también a un empeoramiento del *tethering* de la válvula y, como consecuencia de todo esto, mayor IT. Por tanto, una vez se establece el proceso de la IT funcional con dilatación VD, se va producir un círculo vicioso fisiopatológico que va a conllevar a un empeoramiento progresivo tanto de la IT como de la dilatación y disfunción VD (**Fig. 12**).

El incremento del tamaño y presiones de la aurícula izquierda (AI) pueden ser el desencadenante de la aparición de una fibrilación auricular (FA) que a su vez va a producir una dilatación de la AD y consecuentemente una mayor dilatación del anillo valvular tricúspide que va a empeorar la IT. De hecho aquellos pacientes que se someten a una cirugía exitosa de la FA, de forma concomitante a la realización de una plastia o sustitución valvular mitral, van a tener menor incidencia de IT en la evolución tardía²⁶.

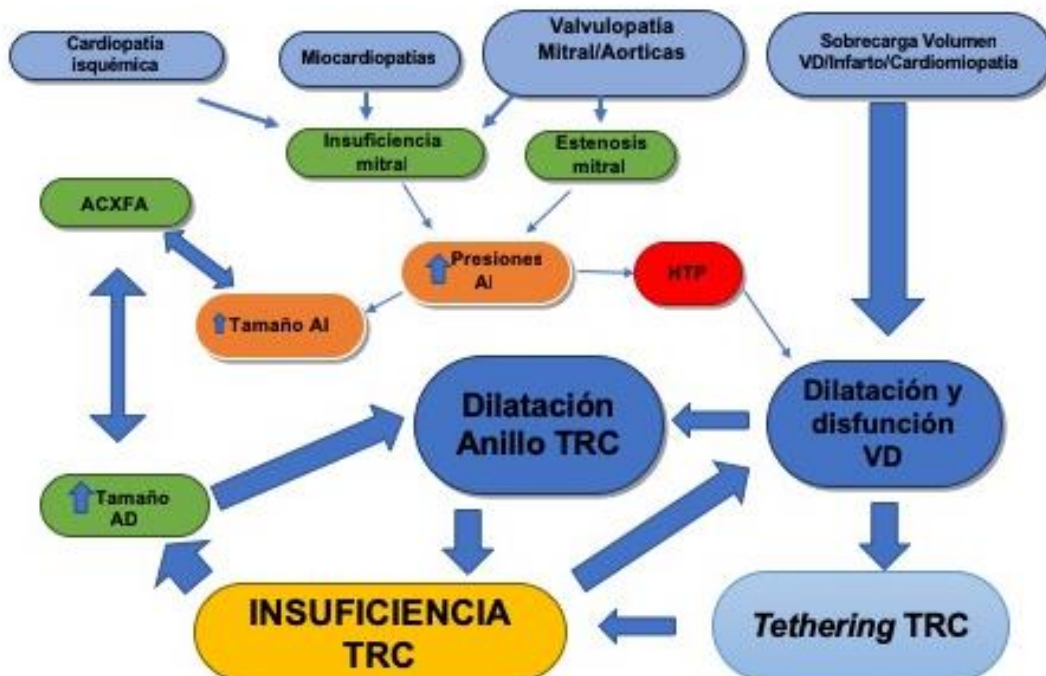


FIGURA 12. FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE FUNCIONAL

No es exclusivamente la patología mitral la única responsable del desarrollo de una IT funcional; otras causas de sobrecarga de presión del VD, aunque menos frecuentes, pueden ser también las catalizadoras del inicio y mantenimiento del círculo patológico descrito anteriormente como por ejemplo patología isquémica del VI con HTP secundaria a incrementos diastólicos de presiones en AI por IM isquémica, valvulopatía aórtica evolucionada, miocardiopatía dilatada del VI, trombo embolismo pulmonar crónico, etc.,... También aquellas patologías que supongan una sobrecarga de volumen al VD o, disfunción intrínseca del mismo (por una miocardiopatía idiopática o isquémica) van a producir consecuentemente una mayor dilatación del VD y, por tanto, una dilatación anular en la valvular tricúspide que puede iniciar o mantener una IT funcional.

Además, el incremento de los volúmenes ventriculares derechos, sobretodo el aumento en las presiones diastólicas del VD, hace que el septo interventricular se desplace hacia el VI y, debido a la interdependencia ventricular, se produzca una compresión del ventrículo izquierdo que puede llegar a provocar una restricción al llenado con el consiguiente incremento de las presiones diastólicas del VI e HTP.

Por último, en aquellos pacientes con IT severas que se mantienen durante mucho tiempo, el aumento de las presiones en AD se trasmite a las venas hepáticas y se acaba produciendo una hepatopatía congestiva que es otro mecanismo importante en la fisiopatología y clínica de estos pacientes. Esta hepatopatía congestiva crónica puede degenerar en una cirrosis cardiaca por fibrosis que produce una disfunción hepática de más o menos gravedad según el tiempo de evolución de la misma. Cuando esta cirrosis cardiaca aparece en estos pacientes con IT severa funcional el pronóstico es infausto, incluso a pesar de corregir la IT (además de incrementar considerablemente el riesgo quirúrgico).

1.3.2. CUANTIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE Y OTROS ASPECTOS A TENER EN CUENTA EN LA VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE LA INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE

La ecocardiografía (y sobretodo la ecocardiografía transtorácica) es la técnica ideal para evaluar la IT ya que proporciona información muy útil para el diagnóstico, cuantificación y valoración de otros parámetros de utilidad para el tratamiento y pronóstico de la patología tricúspide.

1.3.2.1. Diagnóstico fisiopatológico de la IT

Como dijimos anteriormente uno de los puntos de partida más importantes en el momento de analizar la patología tricúspide es la necesidad de valorar si nos encontramos con una IT primaria (donde existe una afectación de los propios velos tricúspides) como puede ocurrir en válvulas con afectación por una endocarditis, patología traumática, enfermedad reumática o congénitas entre otras causas, o con una IT secundaria. Tanto el pronóstico, como la indicación y/o las técnicas quirúrgicas a emplear para su reparación/sustitución van a variar considerablemente según nos encontremos con una patología primaria o secundaria de la válvula tricúspide.

1.3.2.2. Detección y cuantificación de la valvulopatía tricúspide.

La cuantificación de la severidad de la IT depende de una combinación de diferentes parámetros ecocardiográficos. Mediante el uso del Doppler se puede lograr una estimación semicuantitativa de la severidad de la IT. Con la imagen que obtenemos del flujo Doppler color solo nos debería llevar a la conclusión de que efectivamente existe una IT (es decir llegar al diagnóstico de la IT) pero no para obtener el grado de severidad. Sí nos resulta útil para establecer las características, dirección y tamaño del jet regurgitante. Por ejemplo, un chorro de IT central nos debe orientar hacia una patología funcional y, por el contrario, cuando éste sea excéntrico nos debe hacer pensar más en una patología primaria u orgánica de la válvula tricúspide. Existen parámetros como el

PISA (área de superficie de isovelocidad proximal) y la vena contracta (VC) que se obtienen a partir del Doppler color y que nos van a servir para catalogar las IT como severas o no. Una anchura de la VC de 7 mm, un radio de PISA ≥ 9 mm con un límite de Nyquist a 28 cm/s, una área del orificio regurgitante efectivo (ORE) ≥ 40 mm² o un volumen regurgitante ≥ 45 ml indican una IT grave.

Además de los parámetros descritos anteriormente existen otros indicadores indirectos que se pueden obtener gracias a la ecocardiografía y que nos pueden ayudar a confirmar la gravedad de la IT: la densidad del perfil Doppler de onda continua, los tamaños VD y AD, el movimiento paradójico del tabique interventricular y el abombamiento sistólico del tabique interauricular hacia la AI. En los casos más graves el flujo venoso hepático puede mostrar una inversión sistólica.

La **Tabla 3** resume los principales parámetros ecocardiográficos que se utilizan para caracterizar la severidad una IT acorde con las recomendaciones de la valoración ecocardiográfica de las insuficiencias valvulares de la sociedad europea de imagen cardiovascular y de las guías de valvulopatías de la ESC/EACTS^{27,28}.

Tabla 3. Criterios ecocardiográficos para la definición de la insuficiencia tricúspide grave.

Criterios cualitativos

Morfología valvular	Defecto de coaptación grande, anormal.
Chorro regurgitante con Doppler color	Chorro central o excéntrico muy grande que afecta a la pared.
Señal de Doppler color de chorro regurgitante.	Densa/triangular con pico prematuro (pico < 2m/s en IT masiva).

Criterios semicuantitativos

Anchura de la vena contracta (mm)	>7
Flujo venoso reverso	Inversión sistólica en venas hepáticas
Otros	Radio Pisa > 9 mm

Criterios cuantitativos

ORE (mm ²)	>40
Vol. R (ml/latido)	>45
Aumento de cámaras/vasos cardiacos	VD, AD, VCI

AD: aurícula derecha; VD: Ventrículo derecho; VCI: vena cava inferior; IT: Insuficiencia tricúspide; ORE: área del orificio de regurgitación efectivo; Vol. R: volumen de regurgitación;

1.3.2.3. Valoración del anillo tricúspide.

Siempre que nos encontramos con una IT significativa el parámetro más importante a valorar a continuación será la medición del anillo tricúspide (**Fig. 13**). Se define como dilatación significativa del anillo tricúspide cuando en la proyección de cuatro cámaras, en telediástole, se obtiene una medición del mismo mayor o igual a 40 mm (o 70 mm en la

proyección transgástrica). Si indexamos por SC el valor que nos define una dilatación anular lo encontramos en 21 mm/m^2 ^{3,29}. A nivel quirúrgico, cuando no tenemos una medición ecocardiográfica previa del anillo tricúspide, Dreyfus et al³ aconsejan medir la distancia entre la comisura antero-septal y la antero-posterior y si ésta supera los a 70 mm estamos ante una dilatación significativa del anillo tricúspide.

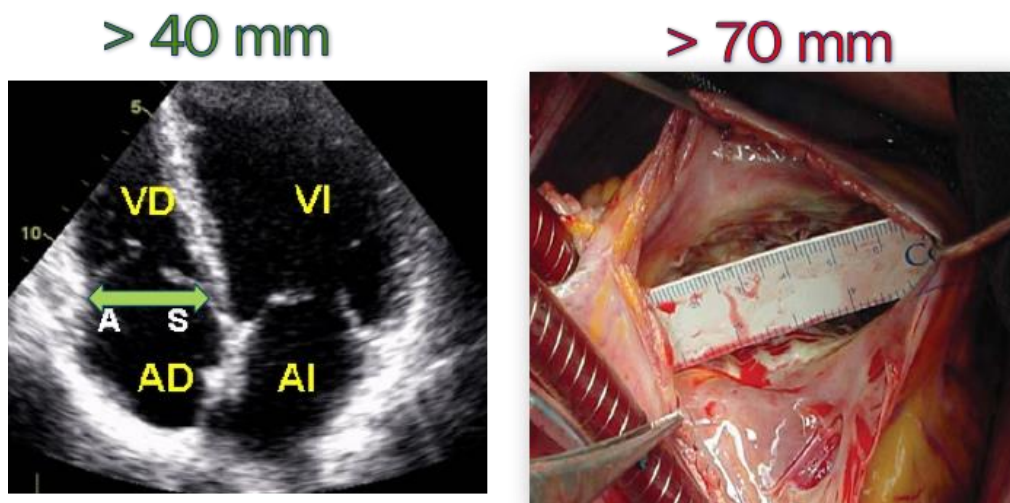


FIGURA 13. VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA Y QUIRÚRGICA DE LA DILATACIÓN DEL ANILLO TRICÚSPIDE.

1.3.2.4. Valoración del Tethering valvular.

Una tracción apical excesiva de los velos tricúspides (*tethering* en inglés) es, como vimos anteriormente, un factor importante que contribuye de manera crucial en el desarrollo y la evolución de las IT funcionales. Se define como altura de *tethering* o *tenting* la distancia entre el plano anular tricúspide y el punto de coaptación mesosistólica en la proyección apical de cuatro cámaras (**Fig. 14**). En las IT funcionales una distancia de coaptación o *tenting* $> 8 \text{ mm}$ o un *área de tenting* $> 1.6 \text{ cm}^2$ se consideran valores significativos y, como veremos posteriormente, son cifras que marcan mal pronóstico para la evolución a medio plazo de una

anuloplastia tricúspide y obligan a considerar la sustitución tricúspide por una válvula como la mejor opción para el tratamiento de esta IT funcional^{30,31}.

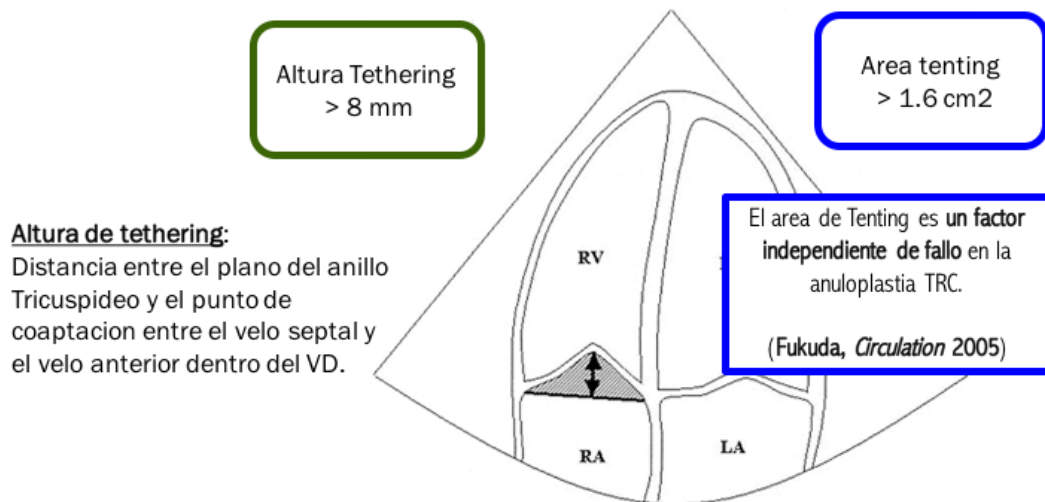


FIGURA 14. DEFINICIÓN Y VALORES SIGNIFICATIVOS PARA LA ALTURA Y EL ÁREA DE TENTING

1.3.2.5. Valoración de la función y diámetros ventriculares derechos.

A pesar de las limitaciones que ofrecen los actuales índices funcionales ecocardiográficos para evaluar con certeza la función ventricular derecha, se debe realizar una medición de estos parámetros en todos los pacientes con IT funcional para determinar aquellos pacientes con una disfunción del VD. De hecho una de las recomendaciones de las actuales guías de valvulopatías de las sociedades ESC/EACTS⁹ es que, cuando sea posible, la RMN debe ser el método preferido para determinar el tamaño y la función del VD. Esta dificultad de la ecocardiografía para la correcta valoración funcional del VD se debe a varios motivos entre los que destacan la compleja geometría del VD y su posición retro esternal, así como la dependencia hemodinámica de los índices funcionales del VD, por lo que la cuantificación puede ser simplemente estimativa.

Entre los parámetros ecocardiográficos que disponemos para la evaluación del VD destacan los siguientes:

- Las dimensiones del VD son estimadas de mejor manera al final de la diástole, en una vista apical de 4 cámaras enfocada al VD. Un diámetro a nivel de la base mayor a 41 mm y mayor de 35 mm a nivel medio indican dilatación del VD. De la misma manera, si la dimensión longitudinal es mayor a 83 mm indica que el VD se encuentra dilatado (**Fig. 15**). La limitación más importante para la valoración de estas dimensiones del VD es la falta de puntos de referencia fijos para estar seguros una optimización del VD ya que, como muestra la **Figura 16** dependiendo del plano de corte que se obtenga en el momento de la medición de estos volúmenes, pequeños cambios angulares pueden dar como resultado estimaciones de dimensiones normales (**Fig. 16-1**) o más pequeñas que las dimensiones reales (**Fig. 16-2 y 16-3**).

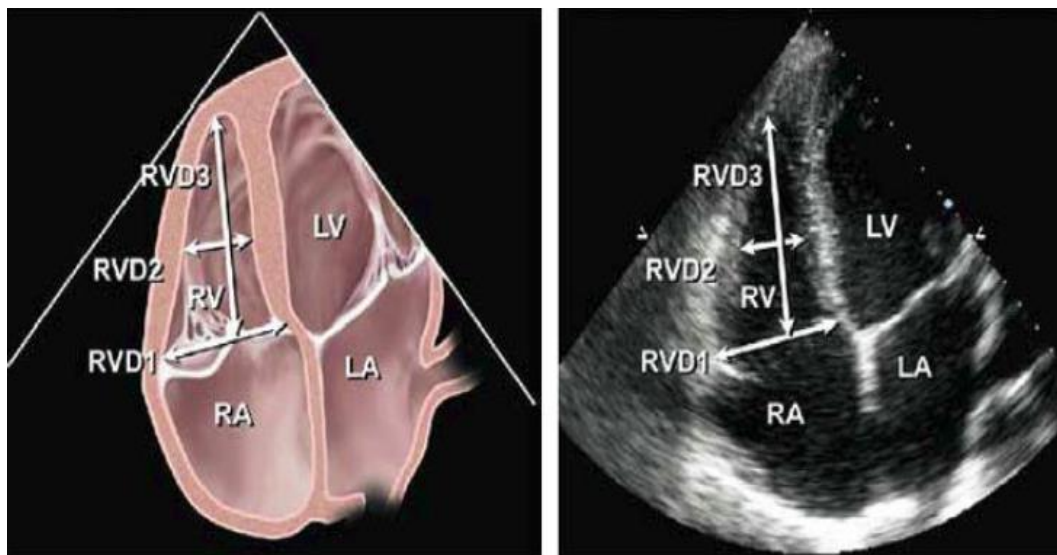


FIGURA 15. MEDICIÓN DE LOS VOLÚMENES DEL VENTRÍCULO DERECHO POR ECOCARDIOGRAFÍA.

- El grosor de la pared del VD es una medida útil para valorar la hipertrofia del ventrículo derecho, usualmente como resultado de la

sobrecarga de presión³². Un valor > 5 mm del grosor de la pared libre en telediástole (medido en la proyección subcostal de cuatro cámaras) indica hipertrofia, aunque la principal desventaja de este valor es la carencia de información pronóstica establecida.

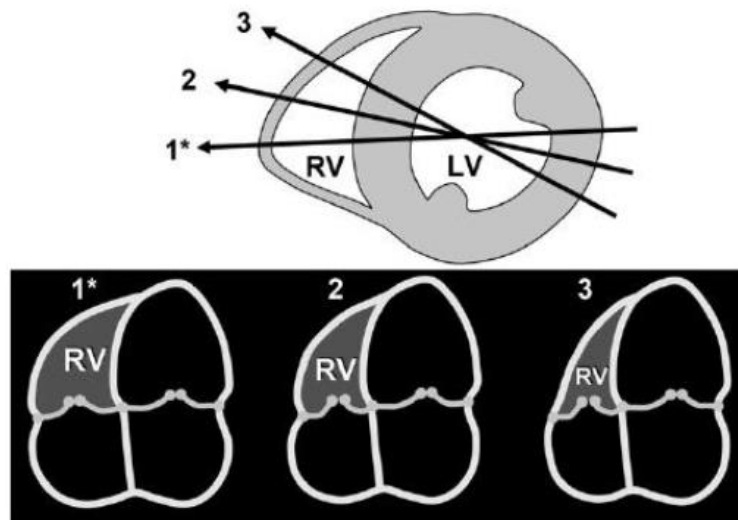


FIGURA 16. POSIBLES ERRORES DURANTE LA VALORACIÓN DE LOS VOLÚMENES DEL VENTRÍCULO DERECHO.

- El acortamiento fraccional del área del VD se define como el porcentaje de cambio en el área del VD durante el ciclo cardiaco en una proyección de cuatro cámaras apical (**Fig. 17**) y se obtiene de la siguiente fórmula: $\text{área al final de la diástole} - \text{área al final de la sístole} / \text{área al final de la diástole} \times 100$. Es uno de los métodos recomendados para la estimación cuantitativa de la función del VD, con un valor inferior de referencia para una función sistólica normal del 35%. Es uno de los parámetros que guarda mejor correlación con la RMN^{33,34}.

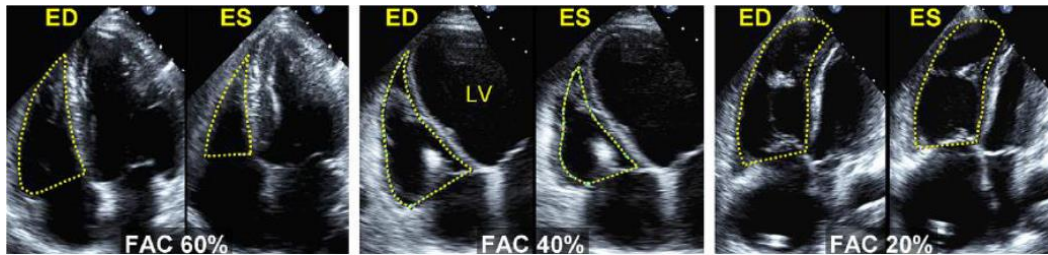


FIGURA 17. ACORTAMIENTO FRACCIONAL DEL VD. EJEMPLOS DE UN PACIENTE NORMAL (1) Y OTROS CON DISFUNCIÓN MODERADA (2) Y SEVERA (3) DEL VD.

- El desplazamiento longitudinal del plano anular tricúspide del VD hacia el ápex cardiaco (*tricuspid annulus plane systolic excursión* o TAPSE) se debe calcular en modo M en la proyección de cuatro cámaras apical. Valores por debajo de los 17 mm suelen indicar una disfunción VD importante. El TAPSE ha demostrado en pacientes con HTP, ser un buen predictor de la supervivencia, aunque tiene una pobre correlación con la valoración de la función VD con la RMN³⁴. Aunque es un método rápido y sencillo realmente refleja casi exclusivamente la función sistólica regional (basal) del VD y esa es una de esas grandes limitaciones.
- El índice de función miocárdica global del VD o índice de Tei es una evaluación conjunta de las funciones sistólicas y diastólicas del VD que se obtiene dividiendo el tiempo isovolumétrico total del VD por el tiempo de eyección de VD³⁵. Este índice es más independiente de las condiciones de carga y de la frecuencia cardiaca que otros y además se correlaciona bastante bien con la fracción de eyección del VD medida por ventriculografía radioisotópica. Su valor normal es de 0.28 ± 0.04 .

- S': el Doppler tisular (DTI) puede utilizarse a nivel del anillo tricúspide y de los segmentos basales del VD (que son las regiones más fiables y reproducibles para ser evaluadas) para medir la velocidad longitudinal de la excursión sistólica del VD. A esta velocidad se ha denominado S' o velocidad de excursión sistólica. Se han realizado varios estudios y se ha demostrado una buena correlación entre esta velocidad de excursión sistólica y la angiografía radioisotópica³⁶ y obteniendo una buena habilidad discriminativa entre fracciones de eyecciones normales y anormales tomando como punto de corte un valor de $S' < 9.5$ cm/s. Al igual que con el TAPSE, uno de los inconvenientes principales es que es una valoración menos reproducible para otros segmentos que no sean los basales y por tanto se asume que la función del segmento basal representa la función sistólica global del VD, lo cual no siempre es cierto (infarto del VD o embolismo pulmonar, por ejemplo).
- En los últimos años la ecocardiografía en 3D en tiempo real ha supuesto uno de los mayores avances para la evaluación ecocardiográfica del corazón y, en relación con la valoración de los diámetros y FE de VD, ha permitido superar las limitaciones de las vistas convencionales por ecocardiografía 2D. Aunque técnicamente difícil, sobre todo en pacientes con una ventana ecocardiográfica subóptima o en ventrículos derechos severamente dilatados, se puede obtener una estimación razonablemente precisa del volumen de fin de diástole (VFD) y del volumen de fin de sístole (VFS) del VD, y por tanto del cálculo de la FE VD. Los valores normales serían VFD del VD de 87 mL/m² en los hombres y 74 mL/m² para las mujeres, y el VFS del VD de 44 mL/m² para los hombres y 36 mL/m² para las mujeres. Por último, una FE VD

en 3D < 45% refleja por lo general una función sistólica anormal del VD.

En la **Tabla 4** se resumen los valores anormales de los parámetros ecocardiográficos descritos anteriormente, según las recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardiacas por ecocardiografía en adultos de las sociedades americanas y europeas de imagen cardiovascular³⁷.

Tabla 4. Valores ecocardiográficos de referencia para la valoración del tamaño y función del ventrículo derecho.

Diámetros Ventrículo Derecho: puntos de corte.

VD basal > 41mm

VD medio > 35 mm

VD longitudinal > 83 mm

Grosor pared > 5 mm

Puntos de corte de parámetros para la disfunción VD.

TAPSE < 18 mm

S´ < 9.5 cm/s

Índice de Tei > 0,28 ± 0,04

FEVD 3D (%) <45

Acort. fraccional del área VD (%) <35

1.3.2.6. Otras valoraciones a tener en cuenta en la evaluación ecocardiográfica de la patología tricúspide.

A nivel de la práctica clínica es muy útil calcular la presión sistólica ventricular derecha (que es equivalente a calcular la presión sistólica de la arteria pulmonar siempre que no exista una obstrucción al tracto de

salida). Este dato se puede obtener con el empleo de la velocidad máxima de IT multiplicándolo por 4 y sumándole la presión en aurícula derecha (se puede asumir un valor de 7-10 mmHg o determinarla con exactitud a partir del tamaño de la VCI y su colapso en inspiración).

Además de todo lo anterior se debe analizar la presencia de otras lesiones asociadas por ejemplo en lo referente a lesiones valvulares concomitantes, en particular del lado izquierdo, y la función y diámetros ventriculares izquierdos.

1.4. INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE FUNCIONAL TRAS CIRUGÍA MITRAL PREVIA. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA.

1.4.1. INCIDENCIA DE LA INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE TARDÍA TRAS CIRUGÍA MITRAL PREVIA Y FACTORES DE RIESGO PARA SU DESARROLLO.

Como hemos visto al principio del capítulo, la indicación actual para realizar cirugía concomitante tricúspide en aquellos pacientes sometidos a cirugía por su patología mitral y/o aortica, se da cuando, o bien la IT funcional es severa (indicación clase I), o bien cuando se objetiva una dilatación anular importante (≥ 40 mm o > 21 mm/m²) a pesar de que la IT sea moderada o incluso ligera (indicación clase IIa). Pero esto no fue siempre así; en los inicios de la cirugía cardiaca se tenía la creencia, casi generalizada, de que estas IT funcionales se corregían, en parte o totalmente, con la resolución de la patología valvular izquierda que había iniciado el proceso² y por tanto, la indicación de cirugía concomitante tricúspide era mucho menos agresiva que la estrategia quirúrgica descrita en las guías actuales.

Y ¿por qué hemos cambiado esta visión sobre la tricúspide? Existen numerosos estudios en la literatura que nos demuestran que en la evolución de estas IT funcionales, a las que no se les realiza un procedimiento de reparación concomitante durante la cirugía mitral, no solo no mejoran en muchos de los casos, si no que generalmente empeoran y provocan una dilatación VD progresiva que, como vimos también en la sección anterior, van a perpetuar y agravar la IT. Además, existe una incidencia no desdeñable de pacientes que, incluso no presentando IT en el momento de la cirugía desarrollan una IT significativa durante su evolución sin presentar factores de riesgo que sabemos son *per se* responsables del mantenimiento o desarrollo de estas IT como son una HTP o una disfunción VI residual. Uno de los primeros artículos que objetivó una alarmante incidencia de progresión o, al menos no mejoría, de estas IT funcionales es el de Porter et al³⁸ donde observaron que hasta en el 67% de sus pacientes sometidos a cirugía de recambio valvular mitral sin cirugía de la válvula tricúspide asociada, se desarrollaba una IT significativa llegando a alcanzar el grado de moderada-severa hasta en un 77% de éstas. Matsuyama et al³⁹ en una serie donde analizaban 174 pacientes sometidos a cirugía valvular mitral, a los que no se realizó ningún procedimiento sobre su válvula tricúspide, observó una incidencia global postoperatoria de, al menos IT moderada a 8 años de seguimiento, del 16% (28 pacientes) y una progresión de hasta un 37% (17 pacientes) en aquellos pacientes que ya partían de una IT moderada (46 pacientes). En 2005 Dreyfus et al³ en una serie de 148 pacientes en los que realizan una plastia tricúspide según el grado de dilatación anular intraoperatoria (>70 mm), observaron una progresión, de al menos dos grados de IT, en el 48% de los pacientes a los que no se realizó ningún procedimiento concomitante de su válvula tricúspide. Una de las series con más número de pacientes es el estudio realizado por Song et al⁴⁰ sobre 638 pacientes con IT ligera, o ausente, que son sometidos a cirugía mitral y/o aórtica y en los que se observa la aparición de una IT significativa durante el seguimiento de hasta el 7.7% de la serie

(49/638). Por último, Izumi et al⁴¹ en su serie de 372 pacientes intervenidos de valvulopatía izquierda sin IT preoperatoria, observaron una incidencia de aparición de IT severa (sin HTP ni disfunción VI residual) en 23 de sus pacientes (6.7%).

Por tanto, como se deduce de los artículos descritos en el párrafo anterior (que son solo una muestra pequeña de toda la literatura al respecto) la aparición, o la progresión de un IT moderada no corregida, en pacientes sometidos a cirugía mitral previa es un fenómeno frecuente. La pregunta siguiente sería ¿qué factores son los que van a intervenir en el desarrollo o empeoramiento de estas IT en estos pacientes? La respuesta es compleja y aún objeto de estudio y análisis en la comunidad científica. Es bien conocido, y obvio, que la persistencia de patología residual no corregida completamente en la cirugía mitral o aórticas previas van a seguir produciendo una sobrecarga de presión sobre el VD que mantiene o empeora esta IT funcional. También una hipertensión pulmonar⁴² o disfunción VI irreversibles, a pesar de haber realizado con éxito una cirugía mitral o aórticas, van a seguir produciendo una sobrecarga de presión mantenida sobre el VD y, por ende, van a ser factores de riesgo para la aparición/progresión de estas IT tardías funcionales.

Aparte de estos razonamientos planteados anteriormente, de los artículos publicados en la literatura se pueden dilucidar otros factores de riesgo para el desarrollo o progresión de esta IT tardía. Por ejemplo, en el artículo de Matsuyama et al³⁹, los dos factores de riesgo que se obtuvieron tras el análisis multivariante como responsables de progresión de IT tardía fueron la presencia de una FA previa y una aurícula izquierda dilatada. También coincide Izumi et al⁴¹, tras realizar un análisis de regresión logística, en identificar como factor de riesgo independiente para el desarrollo de esta IT tardías la presencia de una FA previa (además de una disfunción VI). La asociación potencial entre FA previa y progresión de una IT tardía también fue confirmada en otro artículo que mostró el efecto beneficioso de la restauración de un ritmo sinusal, al

realizar como procedimiento concomitante una cirugía de la fibrilación auricular (Maze), en la prevención de una IT tardía a largo plazo²⁶. Por su parte Song et al⁴⁰, además de detectar también la presencia de una FA previa como factor de riesgo en el desarrollo de las IT tardías, encontró otros factores de riesgo que fueron: la edad (HR, 1.0, 95% CI, 1.0 to 1.1; p=0.005), el sexo femenino (HR, 5.0; 95% CI 2.0 to 12.7; p=0.001), y la etiología reumática de la patología mitral previa (HR, 3.8; 95% CI 1.4 to 10.3; p=0.011).

Como conclusión de todos los artículos anteriores se puede deducir que la progresión de una IT ligera-moderada no tratada en el momento de la primera cirugía, o incluso la aparición de una IT que no existía, no son infrecuentes tras la cirugía de valvulopatías izquierdas. La siguiente cuestión sería, ¿qué riesgo quirúrgico entraña resolver estas IT tardías cuando aparece la indicación quirúrgica de las mismas?.1.4.2. Resultados previos en la literatura sobre las intervenciones de reoperación tricúspide.

Aunque la presencia de una IT severa postcirugía previa mitral/aórtica se asocia a un pronóstico desalentador, las guías actuales de valvulopatías no especifican concretamente el momento oportuno para indicar una cirugía de reoperación tricúspide y esto es debido a varios factores, entre ellos, la alta mortalidad de estas intervenciones según la literatura publicada, por lo que el manejo suele ser médico hasta que el paciente (en muchos casos tras años de tratamiento con diuréticos) llega a una situación de insuficiencia cardíaca, sobretodo derecha, lo cual evidentemente, va a empeorar aún más el pronóstico postoperatorio de estos pacientes.

Otro factor que influye notablemente en el retraso de la indicación quirúrgica, es la dificultad de la correcta evaluación del VD con la ecocardiografía, situación muy diferente a la que nos encontramos con las valvulopatías izquierdas y el VI donde claramente se establecieron hace años los diámetros ventriculares límites para la indicación quirúrgica. De

hecho, en las guías actuales cuando se refiere a la indicación de la IT funcional postcirugía tras valvulopatías izquierdas, el consejo de las mismas es considerar la cirugía cuando el VD presente dilatación o disfunción progresiva pero no están establecidos cuáles son esos límites que marcan la indicación quirúrgica. Aunque en los últimos años se han publicado series de reoperación TRC buscando factores de riesgo que predigan una mortalidad excesiva en estos pacientes, la mayoría de las mismas se basan en estudios relativamente pequeños con escasos números de pacientes y, sobretodo, ninguno de ellos ha valorado con RMN preoperatoria (que actualmente es el Gold standard en la evaluación del VD) la posible utilidad de la misma en la evaluación y/o definición de volúmenes ventriculares para el manejo e indicación de estos pacientes. Es evidente que parece razonable trasladar el concepto que tenemos en las valvulopatías izquierdas, en las que la valoración del VI es clave para la indicación y el pronóstico del paciente, a la cirugía de la válvula tricúspide y el VD.

Como decíamos antes, la mortalidad de las reoperaciones tricúspides es alta y además dispares según las series publicadas, que van desde el 0 al 37%^{16,43,44}. Este rango tan amplio entre series es debido en parte muchas veces a la heterogeneidad de las series que mezclan en la mayoría de los casos cirugía aislada TRC con otras con cirugía concomitante, IT funcionales y orgánicas, patología isquémica concomitante, etc...

En cuanto a los factores de riesgo encontrados en estas series podemos destacar el artículo de Kim et al⁴⁵ que es una de las series con mayor número de pacientes (61) sometidos a reoperación aislada tardía sobre válvula tricúspide donde encuentran como factores independientes de libertad de complicaciones postoperatorias el nivel preoperatorio de hemoglobina y el diámetro telesistólico del VD. Topilsky et al⁴⁶ en un análisis retrospectivo de 189 pacientes sometidos a reemplazo valvular tricúspide por IT severa (la mayoría de los casos no fueron reoperaciones)

encontró una mortalidad del 10% con una supervivencia a 5 años del 55.9%. Los factores de riesgo más importantes que influyeron en la supervivencia de estos pacientes fueron la presencia de signos de insuficiencia cardíaca avanzada, disfunción VD, un índice de comorbilidad de Charlson elevado y los niveles de creatinina preoperatoria. Kim et al⁴⁷ en una serie reciente de 2013 con 51 pacientes sometidos a reoperación aislada tricúspide postcirugía mitral, encontraron una mortalidad precoz del 2% (1/51) y una supervivencia a 5 años del 83.5% con 8 muertes tardías, 4 readmisiones por ICC y, en 2 pacientes, se tuvo que realizar un trasplante cardíaco. En el análisis multivariante encontraron como factores de riesgo independientes para el evento adverso combinado (muerte, ICC, trasplante cardíaco y reoperación tricúspide): los niveles preoperatorios de hemoglobina, bilirrubina, filtrado glomerular estimado bajo y el diámetro telesistólico del VD.

Jeong et al⁴⁸ publicaron un estudio de reoperaciones tricúspides en 106 pacientes donde aparecen como factores de riesgo postoperatorio una cifras de hemoglobina < 10 g/dL, una edad > 60 años y una disfunción VI preoperatoria. En este artículo se incluían pacientes sometidos a cirugía de IT severa aislada pero la mayoría de la serie tenía cirugía concomitante (65%) y además hasta en el 32% de la serie se había realizado previamente una anuloplastia tricúspide previa, datos a tener en cuenta a la hora de comparar con los anteriores artículos, y es que, como decíamos antes, uno de los mayores problemas cuando abordamos el problema de analizar las series de “reoperación tricúspide” es lo heterogéneo de las muestras.

Como hemos visto en los artículos anteriores, la mayoría de ellos coinciden en encontrar diversos parámetros, que generalmente están relacionados con signos de disfunción multiorgánica incipiente, como factores independientes de mortalidad postoperatoria y, en este contexto, podemos encontrar un interesante artículo publicado por Ailawadi et al⁴⁹ donde utilizan la escala MELD (del acrónimo inglés “**M**odel for **E**nd-Stage

Liver Disease”) para predecir su mortalidad quirúrgica en 168 pacientes sometidos a cirugía tricúspide. La escala MELD es un sistema de puntuación para medir la enfermedad hepática crónica y es utilizado para priorizar los pacientes en espera de trasplante. Los parámetros que se utilizan para calcular la puntuación en la escala MELD son los niveles de bilirrubina, el INR y creatinina. Los autores encontraron una buena correlación entre puntuaciones altas en la escala MELD y la mortalidad observada postquirúrgica concluyendo que este fácil y rápido calculo podía ofrecer un sistema eficaz en la predicción de la mortalidad postquirúrgica en este grupo de pacientes.

La mayoría de los artículos descritos coinciden, salvo en las diferencias de mortalidades postquirúrgicas, que aun siendo en todas ellas más o menos altas son muy dispares entre sí (como ya hemos comentado, sobre todo debido a que son series muy heterogéneas en cuanto a sus características preoperatorias) en encontrar como factores de riesgo quirúrgicos independientes de mortalidad, parámetros alterados de función renal, hepática y, en resumen, indicadores más o menos directos de estadios avanzados de insuficiencia cardiaca derecha con fracaso multiorgánico incipiente o establecido. Pero es llamativo que en ningún caso encuentran parámetros ecocardiográficos preoperatorios que definan puntos de corte de la disfunción/dilatación VD como límites para la aparición de eventos adversos (salvo en algunos casos el diámetro telesistólico del VD, pero sin llegar a dar cifras de valores límites). Como ya comentamos antes, esto puede ser reflejo de la dificultad de la correcta evaluación con la ecocardiografía convencional del VD debido a su morfología y disposición anatómica.

Un intento de aproximación a la valoración del VD en estos pacientes usando otras técnicas de imagen distintas a la ecocardiografía convencional, lo encontramos en el artículo de Chan et al⁵⁰ donde estudian con TAC preoperatorio la función y volúmenes VD a 24 pacientes sometidos a cirugía de reoperación tricúspide aislada tras

cirugía mitral previa. En este estudio los pacientes fueron divididos en dos grupos: los que tuvieron una evolución postoperatoria satisfactoria (mejoría de su clase funcional) y los que no (éxitus o no mejoría de su clase funcional). La mortalidad precoz observada en la serie fue del 8.3% (2/24). En el seguimiento al año otros 5 pacientes fallecieron (todos ellos debidos a insuficiencia cardiaca) y 5 pacientes no presentaron mejoría de su clase funcional. Estos 12 pacientes (7 exitus y 5 pacientes sin mejoría de su clase funcional) formaron el grupo de “Evolución no favorable”. En el otro grupo de “Evolución favorable” encontramos los restantes 12 pacientes supervivientes y con mejoría de su clase funcional. Tras el análisis estadístico se encontró que los puntos de corte que indicaban una evolución postoperatoria favorable eran unos volúmenes indexados telesistólicos del VD (ITSVD) $< 88 \text{ ml/m}^2$ y telediastólicos (ITDVD) $< 188 \text{ ml/m}^2$. Además, ningún paciente con ITSVD $> 119 \text{ ml/m}^2$ o ITDVD $> 240 \text{ ml/m}^2$ tuvo una evolución favorable. La relevancia de estos resultados es obvia: no solo nos proporcionan una valiosa información para la evaluación pronóstica en este grupo de pacientes si no que, además, enfatizan en la idea de que una indicación quirúrgica precoz, antes de encontrarnos con dilataciones VD severas, es la mejor estrategia en este grupo de pacientes. La cirugía no debe ser demorada hasta que el VD se encuentre severamente dilatado.

Otro trabajo interesante en el intento de la valoración de la función y/o diámetros del VD en este grupo de pacientes con técnicas de imagen distintas a la ecocardiografía convencional, es el artículo de Kim et al⁵¹. En este estudio se utiliza la RMN en la evaluación preoperatoria, no buscando puntos de corte como factores de mal pronóstico clínico en la evolución postoperatoria, si no para evaluar los cambios en los volúmenes VD y FEVD que ocurren postcirugía y su relación con los VD prequirúrgicos. Se estudiaron 31 pacientes con IT severa observando una reducción postoperatoria muy marcada tanto en los ITSVD, que pasaron de $88.5 \pm 30.1 \text{ mL/m}^2$ a $67.2 \pm 31.0 \text{ mL/m}^2$, como en los ITDVD, que se redujeron de $177.4 \pm 59.1 \text{ mL/m}^2$ a $118.2 \pm 31.2 \text{ mL/m}^2$. Analizando a los 13

pacientes (42,5% de la serie) que presentaban una FEVD normal tras la cirugía, se obtuvo un punto de corte del ITDVD preoperatorio de 164 ml/m² como volumen que marcaba, con una sensibilidad del 77% y una especificidad del 72, la reversibilidad de la función del VD. Es decir, a mayor ITDVD de partida, menor probabilidad para retornar o mantener una FEVD normal tras la cirugía. Otros hallazgos interesantes son los incrementos postquirúrgicos que se observaron en los volúmenes indexados telediastólicos del VI (ITDVI) en un 39% (marcador de precarga VI) y en el índice cardíaco (IC) en un 18%. Estos incrementos del ITDVI y del IC tras la resolución de la IT previa y consecuentemente a esto, la mejoría de los volúmenes VD, se explica en parte debido a la interacción entre el VD y el VI (mediada a través del septo interventricular) y que provoca, tras la reducción de la sobrecarga de volumen del VD, una mejoría del VI.

Tras revisar toda la bibliografía, no encontramos en la literatura ningún artículo que use la RMN para la valoración preoperatoria de estos pacientes, de cara a establecer una indicación precoz o con un interés de información pronóstica, a pesar de que, como ya hemos comentado, la RMN es actualmente el *Gold standard* en la valoración del VD.

1.5. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN Y VOLÚMENES DEL VENTRÍCULO DERECHO CON RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR.

La RMN se considera actualmente el método de referencia para la cuantificación de los volúmenes y fracción de eyección del VD⁵². Aunque la FE del VD y el cálculo de los volúmenes sistólicos pueden verse afectados en su valoración por la presencia de una IT severa (paralelamente a lo que sucede con la insuficiencia mitral y la FE del VI), el cálculo de los volúmenes del VD es una medición directa y que no se ve afectada por otros factores. La adaptación del VD al aumento de la postcarga por una HTP provoca, como respuesta compensadora, una

hipertrofia muscular que durante las primeras fases suele correlacionarse de forma más o menos directa con la presión sistólica de la arteria pulmonar ^{53,54} (PsAP) pero que en estadios más avanzados va a provocar finalmente una dilatación ventricular que se va a ir acompañado de una progresiva disminución de la FE del VD (**Fig. 18**). Esta correlación entre aumento de masa VD e HTP puede objetivarse con RMN como lo describe un estudio de Saba et al⁵⁴ donde se demuestra que un cociente de masa del VD respecto al VI $> 0,6$ detecta una HTP con una sensibilidad del 84% y una especificidad del 71% y se describió como más específico que la ecocardiografía Doppler. En un estudio publicado por Van Wolferen et al ⁵⁵, donde analizaron de forma prospectiva durante 32 meses a 64 pacientes con HTP, los volúmenes del VD medidos por RMN en el momento del diagnóstico fueron el factor de riesgo más importante de mortalidad en estos pacientes, mayor incluso que la masa VD. En esta serie un índice de volumen telediastólico del VD ≥ 84 ml/m² y un índice de volumen telediastólico del VI ≤ 40 ml/m² fueron factores predictivos independientes de mortalidad a 1 año.

La valoración de los volúmenes del VD por RMN ha mostrado una buena correlación con otras exploraciones complementarias que ya han demostrado bastante precisión a la hora de la evaluación de los volúmenes del VD como son la angiografía o ventriculografía con radioisótopos ⁵⁶, y además es una técnica que ha mostrado una buena exactitud y reproducibilidad a la hora de la medición del VD^{19,57}.

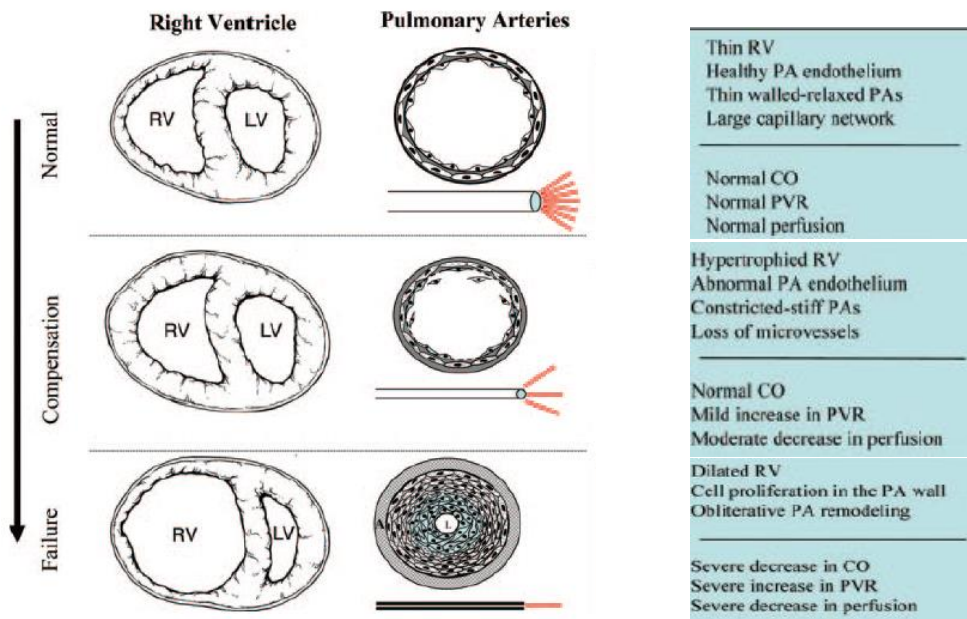


FIGURA 18. ESTADIOS EVOLUTIVOS DE LA ADAPTACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO A UN AUMENTO CRÓNICO DE POSTCARGA.

El estudio de Maceira et al ⁵⁸ es, hasta la fecha, el artículo que mayor número de sujetos sanos ha estudiado con RMN para definir los valores de referencia normales de volúmenes y FE para el VD. En su trabajo Maceira estudia un total de 120 pacientes sanos con RMN y determina como valores de referencia normales los siguientes datos:

- Volumen telediastólico (ml): 144 ± 23
- Volumen telediastólico indexado (ml/m^2): 78 ± 11
- Volumen telesistólico (ml): 50 ± 14
- Volumen telesistólico indexado (ml/m^2): 27 ± 7
- Volumen sistólico (ml): 94 ± 15
- FE VD (%): 66 ± 6

Además de proporcionarnos unos valores de referencia para la valoración del VD por RMN, el artículo de Maceira nos demuestra que para la correcta interpretación de los volúmenes VD éstos deben ser correlacionados con la edad, sexo y superficie corporal de los pacientes

en orden de determinar normalidad o bien anormalidad de los datos absolutos.

Sin embargo, a pesar de disponer de estos valores de normalidad para el VD por RMN no existen en la literatura valores de corte bien definidos de volumen y/o FE del VD para la indicación de cirugía en pacientes con IT severa. El artículo que más se aproxima a esta finalidad es el ya comentado anteriormente de Kim et al ⁵¹ que estudió 31 pacientes que iban a ser sometidos a cirugía tricúspide con RMN. En este artículo se observó que un valor de 164 ml/m² de volumen telediastólico indexado servía como punto de corte para discriminar aquellos pacientes con FE VD normal de aquellos que iban a presentar un deterioro de la FE VD en el seguimiento tras la cirugía.

Los valores de referencia del VD medidos por RMN que definen los límites máximos de volúmenes VD y de FE del VD están resumidos en la **Tabla 5**.

Tabla 5. Valores por RMN de referencia para la valoración del tamaño y función del ventrículo derecho.	
Volumen telediastólico indexado (ml/m ²)	> 108 mm/m ²
Volumen telesistólico indexado (ml/m ²)	> 48 mm/m ²
FE (%)	< 45%

Además de ser, como hemos comentado anteriormente, un técnica muy exacta y reproducible, es segura y proporciona información tanto anatómica como funcional. Por el contrario, también debemos destacar

sus limitaciones como son: el elevado coste, las restricciones relacionadas con el campo magnético y una limitada disponibilidad con respecto a otras técnicas como la ecocardiografía, por ejemplo. Además, existe cierta preocupación con una posible relación entre los medios de contraste que usan gadolinio con la fibrosis sistémica nefrogénica.

1.6. INDICACIÓN Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA PATOLOGÍA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

Cuando se aborda el tratamiento de la insuficiencia tricúspide funcional el cirujano necesita resolver una serie de cuestiones a la hora de realizar un abordaje terapéutico óptimo, efectivo y que además resulte acorde al estadio evolutivo en el que se encuentre la enfermedad, como veremos más adelante en este mismo capítulo. La primera de las cuestiones a resolver es definir la indicación quirúrgica y, al igual que en otras lesiones valvulares, la respuesta la encontraremos en las guías de valvulopatías de las sociedades europeas y españolas de cardiología y cirugía cardiovascular. La segunda cuestión sería valorar si la IT funcional se puede resolver únicamente con una reparación o si es necesario el reemplazamiento valvular y, por último, cuál es la técnica de reparación más efectiva y/o elegir entre los distintos tipos de prótesis en el caso del reemplazamiento valvular.

1.6.1. INDICACIONES QUIRÚRGICAS ACTUALES DE LA INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE.

Debemos tener en cuenta que una IT severa en el momento de una cirugía mitral y/o aortica es la única indicación definitiva (Clase I) que encontramos reconocida como tal, en cuanto a cirugía concomitante de una IT funcional se refiere, tanto en las guías de la ESC/EACTS⁹ (**Tabla 1**) como en las de la *American College of Cardiology/American Heart*

*Association*⁵⁹ (AHA/ACC). Asimismo, no hay que olvidar que no existen estudios ni metaanálisis randomizados para poder obtener una evidencia nivel **A** en ninguna de las indicaciones sobre la cirugía de la IT funcional y que todas las indicaciones presentan un nivel de evidencia **B** o **C**, es decir, basadas en estudios observacionales, retrospectivos y/o de opiniones o consensos de expertos.

1.6.1.1. Indicaciones quirúrgicas en la IT funcional en pacientes que requieren cirugía de valvulopatías izquierdas.

Como ya hemos comentado anteriormente, la corrección de una IT funcional severa en un paciente que va a ser sometido a una intervención quirúrgica por su valvulopatía mitral y/o aortica, es la única indicación totalmente establecida como una recomendación de **clase I** en las guías actuales. En las últimas guías de la ESC/EACTS⁹ se amplió la indicación con respecto a guías publicadas anteriormente y se estableció, como criterio de indicación quirúrgica con una recomendación **clase IIa**, el diámetro anular tricúspide por encima de los > 40 mm o > 21 mm/m² en pacientes que van a ser sometidos a una cirugía mitral/aortica aunque no presentaran una IT grave (leve o moderada).

Las guías actuales de la AHA/ACC⁵⁹ (2017) coinciden con las europeas en la indicación de una IT funcional severa en pacientes que van a ser sometidos a cirugía mitral/aortica como indicación **clase I** y en lo que respecta a la indicación de **clase IIa** en aquellos pacientes con IT funcionales ligeras o moderadas con dilatación anular, y en este caso añaden, y/o antecedentes clínicos de insuficiencia cardiaca derecha que también van a ser sometidos a cirugía de valvulopatías izquierdas. En las guías americanas además se añade como indicación **IIb** para la reparación tricúspide a aquellos pacientes con IT funcional moderada que presentan hipertensión pulmonar en el momento de una intervención mitral/aortica.

Gracias a las distintas series publicadas^{3,60} y, a la experiencia acumulada de los equipos quirúrgicos, sabemos que el riesgo añadido de implementar a una cirugía de reparación o sustitución mitral una actuación sobre una válvula tricúspide con IT funcional es prácticamente mínimo, y además esto contrasta claramente con el beneficio en supervivencia que se obtiene con la realización de la misma, sobre todo en orden de prevenir una reoperación tricúspide tardía con el sobrecoste en morbilidad que ello conlleva como ya hemos comentado. También es importante recalcar en este punto que, como ya dijimos anteriormente, la prevalencia de la IT funcional se estima en el 30% de los pacientes sometidos a cirugía mitral y, por tanto, en vistas a las indicaciones comentadas, debería ser una cirugía más frecuente de lo que posiblemente se esté realizando. Aun así, en la actualidad, no existe evidencia científica para justificar una actuación en aquellos pacientes con IT mínima o ausente, aunque exista dilatación anular tricúspide (indicación profiláctica).

1.6.1.2. Indicaciones quirúrgicas en la IT funcional tardía tras cirugía previa.

Como ya comentamos en capítulos previos, la toma de decisiones en este contexto clínico es complicado debido a la importante morbilidad que históricamente se ha asociado a las reoperaciones tricúspides por IT severa tras cirugía mitral previa. Justamente debido a esta alta mortalidad quirúrgica observada, es difícil estimar con certeza cuanto beneficio, con respecto al manejo conservador, se obtiene con la indicación de la cirugía de reparación o sustitución tricúspide en estos pacientes. No es de extrañar que el temor a estos malos resultados haya provocado históricamente que los cirujanos y cardiólogos retrasen excesivamente la indicación de la cirugía y que ésta se produzca ya cuando el paciente presenta una clínica demasiado avanzada, y justamente esto, contribuya al aumento de la morbilidad de estos

pacientes por encontrarse en fases muy evolucionadas de la enfermedad con un VD dilatado con una disfunción de mayor o menor intensidad, así como un incipiente fallo multiorgánico (sobretudo insuficiencia renal y hepática).

En las actuales guías europeas de la ESC/EACTS se sugiere que, tras la cirugía valvular izquierda, se debe considerar la cirugía para pacientes con IT funcional que estén sintomáticos o presenten dilatación/disfunción ventricular derecha progresiva, en ausencia de disfunción valvular izquierda, disfunción grave ventricular derecha o izquierda y enfermedad pulmonar vascular grave (indicación **clase IIa**). Con respecto a este grupo de pacientes, las guías americanas de la AHA/ACC son menos agresivas comparadas con las europeas, y catalogan como una indicación **clase IIb** a estos mismos pacientes. Uno de los grandes problemas actuales al que nos enfrentamos los cirujanos y cardiólogos, es definir de forma clara, cuándo estamos cerca de los parámetros de dilatación o disfunción del VD que puedan contraindicar la cirugía y, por tanto, el seguimiento clínico de estos pacientes debe ser muy estrecho. Como ya hemos comentado anteriormente, creemos (y este es el fundamento principal de esta tesis doctoral) que la utilización de la RMN (técnica *gold standard* para la valoración del VD) para medir y objetivar tanto la función, como los diámetros ventriculares derechos, puede ser de gran utilidad para definir correctamente un punto de corte que nos permita por una parte, tener claro cuando debemos indicar una cirugía tricúspide en estos pacientes y de otro lado, utilizar estos datos para un estimación pronóstica de estos pacientes.

En general, y mientras no se establezcan puntos de corte claros ecocardiográficos o por RMN para indicar la intervención, la mayoría de los grupos consideran que lo más razonable para intentar disminuir el riesgo de la cirugía en estos pacientes, es ofrecerles una indicación quirúrgica cuanto más precoz mejor y así poder abordar esta patología en sus fases iniciales.

1.6.2. TÉCNICAS DE REPARACIÓN TRICÚSPIDE.

Las distintas técnicas quirúrgicas descritas para la corrección de la IT funcional, tiene como principio básico común, la reducción de la dilatación anular intentando conseguir remodelar el anillo valvular, restaurar la geometría anular y así aumentar la superficie de coaptación de los velos y, por tanto, conseguir que durante la sístole ventricular exista un correcto cierre valvular que impida la insuficiencia tricúspide. Este remodelado anular puede conseguirse básicamente con dos técnicas quirúrgicas: la anuloplastia con sutura (como la técnica de De Vega o modificaciones de la misma) y la anuloplastia con anillo.

1.6.2.1. Anuloplastia con sutura.

La mayoría de las técnicas quirúrgicas que usan suturas para realizar un remodelado del anillo tricúspide, son versiones de los dos grandes grupos dentro de este conjunto de técnicas: la bicuspidización o técnica de plicatura posterior descrita por Kay et al ⁶¹ o la anuloplastia de De Vega ⁶² (**Fig. 19**).

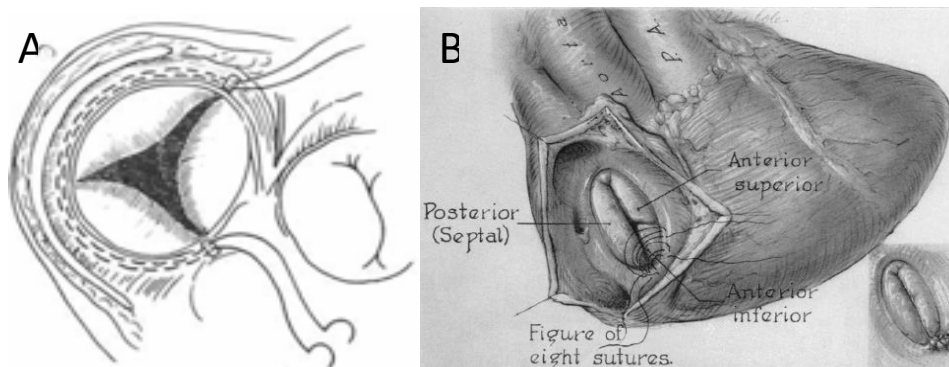


FIGURA 19. TÉCNICAS DE ANULOPLASTIA TRICÚSPIDE CON SUTURA: A. TÉCNICA DE DE VEGA Y B. BICUSPIDIZACIÓN DE KAY. IMÁGENES DE LOS ARTÍCULOS ORIGINALES DE 1972 Y 1965 RESPECTIVAMENTE.

La técnica de Kay consiste en realizar una bicuspidización de la válvula tricúspide con varias suturas para plicar el velo posterior y que funcionalmente, la válvula se vuelva bicúspide y la coaptación se realice únicamente entre los velos septal y anterior. El problema de esta técnica es que no impide la progresión de la dilatación anular en el segmento anterior del anillo y además conlleva una fibrosis y atrofia del velo posterior tricúspide.

En la técnica de De Vega se utiliza una doble sutura que recorre el anillo posterior y anterior desde la comisura postero septal hasta la comisura antero septal, anudando la misma sobre unos parches de teflón y ajustando en mayor o menor medida el anillo consiguiendo una reducción del mismo, pero sin producir una reducción excesiva que tenga como consecuencia cierto grado de estenosis tricúspide. Esta técnica presenta, con respecto a la de Kay, un par de ventajas: por una parte, sí que estabiliza el anillo anterior y por otra preserva la movilidad del velo posterior tricúspide. Un problema de esta técnica que se observa a menudo es lo que se denomina signo de la “cuerda de guitarra” cuando debido al desgarro del tejido que soporta la sutura, que generalmente es bastante friable, se produce recurrencia de la IT. Para prevenir este desgarro de la sutura se realizaron distintas modificaciones técnicas siendo la más popular la descrita por Antunes et al ⁶³ donde tras cada salida de la aguja en el anillo se usa un pequeño parchecito de teflón para prevenir el desgarro y provocar una disminución de las fuerzas de tracción sobre el tejido (**Fig. 20**).

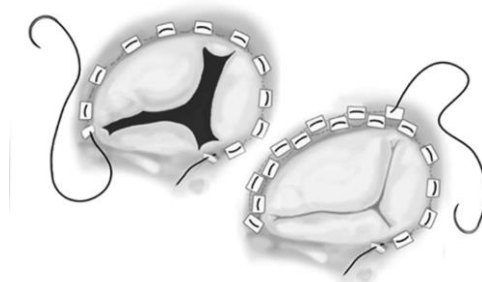


FIGURA 20. MODIFICACIÓN DE ANTUNES DE LA PLASTIA DE DE VEGA

Aunque ambos procedimientos son técnicas sencillas, rápidas, y además presentan la ventaja de que son, económicamente hablando, baratas (pues solo es necesario usar una sutura de las que disponemos en cualquier quirófano) no están exentas de ciertas desventajas como son: por una parte son menos reproducibles que las técnicas que se sirven de un anillo de anuloplastia y, a consecuencia de esto último, sus resultados son menos predecibles y por otra parte, según la mayoría de series publicadas comparando estas técnicas con las anuloplastias con anillo, se ha demostrado una estabilidad de la reparación menor, mayor tasa de recurrencia de la IT y por tanto, mayor necesidad de reintervención a medio-largo plazo. Posteriormente ahondaremos en estos estudios con mayor profundidad.

1.6.2.2. Anuloplastia con anillo.

El otro gran grupo de técnicas que realizan un remodelado del anillo de la válvula tricúspide, en este caso con el uso de un anillo protésico, son las denominadas técnicas de **anuloplastia con anillo**. El remodelado anular con anillo protésico se introdujo en el año 1971 por el Dr. Alain Carpentier ⁶⁴ y consiste en, siguiendo los mismos preceptos que se usan en la reparación mitral, utilizar un anillo protésico para restaurar la dilatación anular y además para actuar como estructura de soporte para prevenir futuras dilataciones (**Fig. 21**).

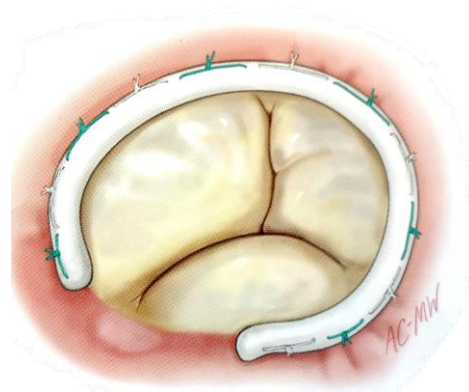


FIGURA 21. ANULOPLASTIA CON ANILLO

En el mercado existen una gran variedad de anillos para realizar esta reparación tricúspide. En cuanto a la forma suelen ser parciales (para evitar la lesión del tejido de conducción situado en la zona del triángulo de Koch) pero también existen completos, y además podemos diferenciar entre anillos bidimensionales o tridimensionales. En cuanto a la consistencia de los mismos podemos distinguir tres grandes grupos: semirrígidos, flexibles y rígidos. Para seleccionar el tamaño correcto de anillo a implantar nos servimos del probador suministrado por el fabricante y se usará aquel que coincida con la superficie combinada de los velos anterior y posterior, así como en la longitud del segmento septal del anillo (**Fig. 22**).



FIGURA 22. MEDICIÓN DEL ANILLO DE ANULOPLASTIA A IMPLANTAR

El concepto que subyace tras el uso de los anillos flexibles es intentar preservar la movilidad normal del anillo tricúspide durante el ciclo cardíaco pero esta movilidad no existe en la mayoría de los pacientes con IT grave debido a los profundos cambios sufridos ya en la geometría tridimensional del anillo. Además, no se ha demostrado que se consiga mejor competencia que con el uso de los anillos rígidos y, por el contrario, la mayoría de estudios comparativos coinciden en que los anillos rígidos o semirrígidos garantizan una menor incidencia de IT a largo plazo.

La anuloplastia con anillo presenta importantes ventajas técnicas sobre la anuloplastia con sutura -- aparte de incrementar la estabilidad de la reparación a largo plazo como veremos en el siguiente capítulo – como son: mejor distribución de la tensión sobre el tejido del anillo tricúspide que en las técnicas con sutura, se consigue una reducción anular más estandarizada (evitando la inexactitud que puede conllevar reducir de forma más o menos el anillo con la sutura), es más reproducible que las técnicas anteriores y por tanto, y al ser una técnica bastante sencilla, la curva de aprendizaje es pequeña.

1.6.2.3. Otras técnicas quirúrgicas de reparación tricúspide.

En ocasiones, debido al excesivo *tenting* de los velos tricúspides por una dilatación ya muy importante del VD, las técnicas de anuloplastia que hemos visto no van a conseguir ya solucionar con éxito el déficit de coaptación de los velos. Como veremos luego cuando analicemos los factores de riesgo para el fallo de una plastia tricúspide, una altura de *tenting* > 8 mm o un *área de tenting* > 1.6 cm² se consideran valores significativos y son cifras que marcan una alta incidencia de fallo de la reparación en el postoperatorio inmediato o en la evolución a corto plazo.

Cuando nos encontramos con este escenario clínico, una de las posibilidades es la de descartar directamente la opción de reparar la válvula y optar por realizar un implante valvular tricúspide, pero es importante conocer que se han descrito algunas técnicas que, asociadas a una anuloplastia remodeladora excesiva (sobrecorrección), pueden intentar evitar la sustitución valvular. Entre estas técnicas se encuentran la técnica del trébol (en inglés *Clover Technique*) que sería una modificación de la técnica de Alfieri usada para la válvula mitral, y el aumento de la superficie de los velos con pericardio autólogo fijado con glutaraldehído. También se ha descrito una técnica para reducir la cavidad

del VD y aproximar los músculos papilares realizando una plicatura desde la superficie externa del ventrículo con varios puntos transcavitarios apoyados en dos tiras de teflón⁶⁵.

En la técnica del trébol descrita por De Bonis et al⁶⁶ lo que se realiza es la aproximación y la unión con una sutura de los tres bordes libres de los velos en su punto central para asegurarse una coaptación adecuada. En la técnica de ampliación de los velos con parche de pericardio, Dreyfus⁶⁷ y su equipo proponen una técnica mucho más agresiva que consiste en aumentar la superficie de coaptación del velo anterior usando un parche de gran tamaño de pericardio que, al aumentar la superficie de velo consigue compensar la tracción apical excesiva de los velos tricúspides. Hay que recordar que cuando se realicen cualquiera de estas tres técnicas es imperativo el asociar una anuloplastia con anillo.

Uno de los grandes problemas con estas técnicas es la ausencia aun de resultados a largo plazo y por tanto su uso no puede ser recomendado de forma universal, aunque es importante conocerlas pues pueden llegar a ser útiles en determinadas circunstancias. En la figura 23 se resumen las tres técnicas descritas en este apartado.

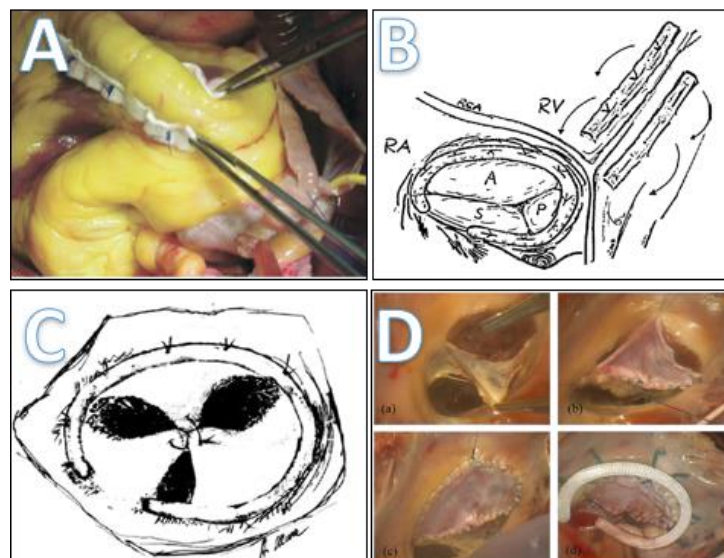


FIGURA 23. A Y B. TÉCNICA DE PLICACIÓN DEL VD; C. THE CLOVER TECHNIQUE; D. TÉCNICA DE AMPLIACIÓN CON PARCHÉ DE PERICARDIO

En la **Tabla 6** se resumen los aspectos diferenciales más importantes de las distintas técnicas de reparación tricúspide que hemos comentado en este apartado. La recurrencia de la IT según las distintas técnicas empleadas se tratará de forma más profunda en el siguiente apartado “*resultados de las distintas técnicas de reparación tricúspide*”.

Tabla 6. Comparación de las distintas técnicas utilizadas para la reparación tricúspide en la IT funcional				
	Bicuspidización	De VEGA	Banda flexible	Anillo rígido
Simplicidad	SI	SI	NO	NO
Tiempo añadido	< 5 MIN	< 10 MIN	10-20 MIN	15-20 MIN
Reproducibilidad	BAJA	MODERADA	ALTA	ALTA
Estabilización anillo	POSTERIOR	ANTERIOR/POSTERIOR	ANTERIOR/POSTERIOR	SEPTAL, ANTERIOR Y POSTERIOR
Riesgo bloqueo AV	NINGUNO	MINIMO	MINIMO	BAJO
IT residual	ALTO	MODERADO	BAJO	BAJO
IT recurrencia	ALTO	MODERADO	BAJO	BAJO
Coste	BARATO	BARATO	CARO	CARO

1.6.3. RESULTADOS DE LAS DISTINTAS TÉCNICAS DE REPARACIÓN TRICÚSPIDE.

1.6.3.1. Anuloplastia con anillos versus anuloplastia con sutura: recurrencia de la insuficiencia tricúspide.

Uno de los debates más importantes que se han mantenido durante años en el mundo de la cirugía reparadora tricúspide es determinar cuál es el procedimiento más idóneo para la corrección de la IT funcional en cuanto a estabilidad a largo plazo y recidiva o no de la IT

se refiere: si las anuloplastias con sutura o las realizadas con anillo protésico.

Se sabe, según varias series publicadas en la literatura^{16,68,69}, que hasta un 20% de los pacientes sometidos a una reparación tricúspide presentan una IT moderada o severa ya en la primera ecocardiografía postoperatoria previa al alta.

Uno de los primeros autores que intentaron analizar la distinta evolución de las plastias tricúspides según la técnica utilizada fue Rivera et al⁷⁰ que publica en 1985 una serie de 159 pacientes aleatorizados a plastia de De Vega y a anuloplastia con anillo protésico. En este estudio ya se observa que, con un seguimiento de 64 meses, existe una incidencia de recidiva de la IT (moderada o severa) significativamente mayor en el grupo sometido a una anuloplastia de De Vega (14/41) si se comparaba con el grupo con anuloplastia protésica (4/40).

McCarthy et al¹⁶ publican en 2004 el que era hasta la fecha el análisis con mayor número de pacientes (790) sometidos a reparación tricúspide comparando cuatro técnicas diferentes de anuloplastia: dos técnicas con anuloplastia usando dos tipos distintos de anillo protésico (139 pacientes -17%- anillo de Carpentier-Edwards y 291 pacientes -37%- la banda flexible de Edwards) y otras dos técnicas sin el uso de anillos protésicos (116 pacientes -15%- plastia de De Vega y 243 -31%- con bandas de Peri-Guard). La incidencia global de IT residual al mes postoperatorio fue del 15% con una mortalidad hospitalaria del 8%. Aunque la recurrencia precoz de la IT fue similar para todos los subgrupos, a largo plazo se demuestra que la tasa de IT moderada o severa se va incrementando de forma mucho más rápida en los pacientes con una anuloplastia de De Vega o de Peri-Guard (de hecho a los ocho años, un 33% de los pacientes intervenidos con la anuloplastia de De Vega presentan recidiva de la IT) que en los pacientes sometidos a una anuloplastia con anillo en los que, tras el fallo inicial la plastia tricúspide se

mantiene estable en el tiempo y de hecho, a 8 años de seguimiento, solo el 17% de los pacientes presentan IT residual en caso de utilizarse anillo de Carpentier. De este estudio se deduce que las técnicas de anuloplastia con sutura suponen una estrategia menos efectiva para la prevención en el desarrollo a largo plazo de una IT residual tardía si las comparamos con las anuloplastias con anillo.

Tang et al⁷¹ estudiaron 702 pacientes comparando dos grupos: uno con 493 plastias de De Vega y otro grupo con 209 pacientes sometidos a una anuloplastia con anillo. Con un seguimiento medio de 5.7 años encontraron una tasa de recidiva de la IT significativamente mayor en el grupo sometido a una plastia de De Vega (36%) comparado con el otro grupo (30%). La tasa de reintervención fue significativamente inferior en el grupo con anillo protésico (39 vs 82%).

Navia et al⁶⁹ de *Cleveland Clinic* publicaron en 2010 la serie más importante hasta la fecha, en cuanto a volumen de pacientes se refiere, de reparación tricúspide: 2.277 pacientes intervenidos durante un periodo de aproximadamente 20 años. Se comparan diferentes técnicas: anillos flexibles (n = 1.052 [46%]), anillos rígidos de Carpentier-Edwards (CE) estándar (n = 387), anillos de CE 3D (n = 197 [26%]), bandas de Peri-Guard® (n = 185 [8,1%]), la anuloplastia de De Vega (n = 129 [5,7%]), la comisuroplastia de Kay (n = 248 [11%]) y procedimientos *edge to edge* (n = 79 [3,5%]). Se observó que los pacientes con anillos rígidos, estándar o 3D, tuvieron menor incremento de IT residual a 5 años (solo el 12%) si se comparaban con el resto de técnicas de reparación (24%).

Roshanali et al⁷² publicaron en 2010 un estudio prospectivo y randomizado comparando 52 pacientes sometidos a la técnica de De Vega y 53 pacientes donde se utilizó un anillo protésico para la anuloplastia reductora y los resultados de IT residual (en grado moderado al menos) fueron peores al mes y al año en el grupo del De Vega

comparativamente con el grupo con anuloplastia protésica (16% y 28% vs 8% y 14% respectivamente).

En la **Tabla 7** se resumen los resultados de los estudios que hemos analizado anteriormente que comparan anillos vs anuloplastia de De Vega.

Tabla 7. Comparación de la evolución de IT residual en distintos estudios según la técnica utilizada.

Autor	Año	Nº Pacientes	Técnica	Seguimiento medio (años)	Recurrencia IT
Rivera et al ⁷⁰	1985	76	Anillo (CE)	5.3	10%
		83	De Vega		34%
McCarthy et al ⁸	2004	139	Anillo (CE)	8	17%
		116	De Vega		33%
Tang et al ⁷¹	2006	209	Anillo (CE/BF)	5.7	30%
		493	De Vega		36%
Navia et al ⁶⁹	2010	584	Anillo (CE/MC3)	5	12%
		129	De Vega		24%
Roshanali et al ⁷²	2010	53	Anillo (CE)	1	14%
		52	De Vega		28%

Recientemente, en los últimos dos o tres años, han aparecido varios metaanálisis comparando éstos y otros estudios que buscaban analizar conjuntamente todos estos resultados. De estos metaanálisis parece interesante destacar sobretodo dos de ellos. El primero es el de Khorsandi et al⁷³ donde se realiza un análisis de 14 estudios, que cumplían los requisitos adecuados, de un total de 306 publicaciones recogidas, y donde se observa que en siete de los estudios se demuestra

una superioridad en cuanto a menor incidencia de IT residual de la anuloplastia con anillo comparada con la técnica de De Vega, en cinco estudios no encuentran diferencias (o éstas no son significativas), y solo en dos de ellas se observa una mejor evolución con la técnica de De Vega comparada con la anuloplastia con anillo. Como conclusión de este metaanálisis podemos afirmar que existe suficiente evidencia en la literatura para poder justificar la superioridad de la anuloplastia con anillo sobre las distintas técnicas de anuloplastia con sutura.

El segundo metaanálisis que vamos a comentar es el Parolari et al⁷⁴ donde se analizan 9 estudios (2 randomizados y 7 observacionales) y donde se obtiene como conclusión final que la libertad de recurrencia de la insuficiencia tricúspide (IT al menos moderada) fue mayor en los pacientes con anillo protésico ($78.9\% \pm 5.0\%$ a 15 años) respecto al grupo donde se utilizó la técnica de De Vega ($60.0\% \pm 4.2\%$ a 15 años).

Es importante resaltar que solo hay dos estudios randomizados y prospectivos en toda la literatura que han comparado la anuloplastia con anillo versus la técnica de De Vega: son el estudio de Rivera et al⁷⁰ y el de Roshanali et al⁷². En ambos se demuestra, como ya hemos visto, la superioridad de la reparación con anillo protésico respecto al De Vega.

Otro de los grandes debates dentro de las publicaciones sobre reparaciones tricúspides con anillo, lo encontramos entre la comparación de los distintos tipos de dispositivos que podemos encontrar en el mercado; sobretodo el debate se ciñe a la comparación entre anillos rígidos vs flexibles. En un estudio experimental, Minato et al⁷⁵ demostró que tanto los anillos rígidos como los flexibles usados en la primera era de la reparación tricúspide (que eran planos) distorsionaban por igual el movimiento fisiológico del anillo tricúspide, haciendo que éste adoptara una morfología horizontal en contraposición a su normal forma tridimensional. Con la llegada de los anillos rígidos tridimensionales, que se adaptan a la morfología nativa del anillo tricúspide, parece ser que la

comparación de éstos con los anillos flexibles aporta ciertas ventajas. Así lo confirma un metaanálisis recientemente publicado por Wang et al⁷⁶ en 2017 donde se comparan cinco estudios con 3.141 pacientes en total (1.893 con anillo flexible vs 1.248 con anillo rígido) y donde observaron que a 5 años la presencia de un grado de regurgitación tricúspide ≥ 2 fue mayor en el grupo tratado con anillos flexibles (OR: 0.44; 95% CI: 0.20–0.99). No hubo diferencias significativas ni en la mortalidad hospitalaria (6.9% anillo flexible vs 7.3% anillo rígido), ni en la necesidad de reoperación ni tampoco en la supervivencia a largo plazo.

1.6.3.2. Anuloplastia con anillos versus anuloplastia con sutura: supervivencia a largo plazo.

Ya hemos visto que según la literatura descrita parece quedar claro la superioridad, en cuanto a durabilidad en la reparación se refiere, de las anuloplastias con anillo con respecto a las anuloplastias con sutura, pero esta menor recidiva de la IT a medio-largo plazo ¿tiene un reflejo en la supervivencia de los pacientes?

Parece ser que la respuesta es afirmativa si nos fijamos en dos de las más grandes series en cuanto a número de pacientes se refiere (más de 700 pacientes cada una). Tanto en la serie de Tang et al⁷¹ como en la de Guenther et al⁷⁷ la anuloplastia con anillo aportó una supervivencia mayor a largo plazo y una mayor libertad de los eventos cardiacos.

En el estudio de Tang publicado en el *Circulation* en 2006 se compararon 493 pacientes sometidos a una reparación tricúspide según la técnica de De Vega con 209 pacientes a los que se le realizó una plastia tricúspide con anillo, encontrando una diferencia tanto en la mortalidad hospitalaria entre los dos grupos (7% vs 4% a favor de la anuloplastia correctora con anillo) como en la supervivencia a largo plazo (49% vs 36% a 15 años). En el análisis multivariante la anuloplastia con anillo fue un factor independiente de riesgo asociado a una mayor supervivencia a largo plazo.

En el artículo publicado por Guenther en 2013 donde se comparan de forma retrospectiva 433 pacientes con anillo tricúspide versus 255 pacientes a los que se realizó un De Vega, también se encontró un incremento significativo de la supervivencia a 10 años entre ambos grupos a favor del grupo con anillo (46 ± 7 vs $39 \pm 3\%$).

La mejora de la supervivencia a largo plazo en este grupo de pacientes con plastias tricúspides con anillo debe estar relacionado con la mayor estabilidad de la reparación y por tanto una mejor prevención a largo plazo de la dilatación anular (con una incidencia de recurrencia de la IT mucho menor como vimos anteriormente) y consecuentemente, con una menor sobrecarga de volumen al VD y una menor tasa de reoperaciones tardías (que se asocia generalmente con una mortalidad considerable).

1.6.3.3. Factores de riesgo para el fallo de la reparación tricúspide.

Los factores que aumentan el riesgo de fallo, o bien de recidiva a corto o medio plazo, tras la reparación de una IT, bien con un anillo protésico o con una técnica de anuloplastia con sutura son, sobre todo, datos derivados del grado de severidad de la IT y la disfunción VD preoperatoria. Es decir, a mayor severidad de la IT preoperatoria y a peor función ventricular derecha previa, es esperable peores resultados con mayor riesgo de recidiva de la IT. Así mismo, como ya hemos comentado anteriormente, el tipo de técnica utilizada para corregir la insuficiencia tricúspide (anillo protésico o sutura anular) va a condicionar enormemente la tasa de recidiva de la IT. De hecho, éste es el motivo de porqué algunos autores abogan por limitar las técnicas de anuloplastia con sutura a las IT moderadas, con escasa repercusión sobre el VD (en cuanto a dilatación y/o disfunción se refiere) y a dilatación no muy acentuada del anillo de la válvula tricúspide y reservar la anuloplastia con anillo para el resto de casos (para evitar así sumar más factores de riesgo para la

recidiva de la IT), mientras que la mayoría de equipos quirúrgicos directamente han abandonado las técnicas que no incluyan un anillo protésico pues, como hemos visto, la literatura actual respalda ampliamente que la utilización de un anillo para realizar la plastia anular es claramente superior.

Como ya comentamos en el capítulo de la valoración ecocardiográfica de la IT funcional, la altura de coaptación de la válvula tricúspide (*tenting*) es un factor importante en el estudio previo de estos pacientes y esto es así debido a que sabemos que esta altura va a ser uno de los factores principales para predecir la persistencia o la recurrencia de la regurgitación tricúspide tras la plastia tricúspide (de hecho es un indicador indirecto de la dilatación VD que como hemos señalado al principio de esta sección es uno de los factores más importantes para prever la evolución tras una plastia tricúspide).

Fukuda et al³¹ publicaron en 2005 en *Circulation* el artículo que, hasta día de hoy, sirve de referencia para establecer el punto de corte que relaciona la altura de *tenting* y el fallo de la reparación tricúspide. Los autores estudiaron la relación entre recidiva de la IT y la altura y/o área de *tenting* tricúspide en 216 pacientes que fueron sometidos a una reparación tricúspide (22 según la técnica de Kay y 194 con anuloplastia con anillo) de forma concomitante a otros procedimientos quirúrgicos (la mayoría sobre válvula mitral). Los autores identifican en este estudio que la altura y el área de *tethering* fueron factores preoperatorios independientes para el fallo de la reparación tricúspide. La sensibilidad y la especificidad de la predicción de una IT residual tras cirugía de reparación tricúspide fue del 86% y 80% para distancias de *tethering* > 0.76cm y del 82% y 84% para áreas de *tethering* > 1.63cm² respectivamente.

1.6.4. SUSTITUCIÓN TRICÚSPIDE. INDICACIÓN Y RESULTADOS QUIRÚRGICOS.

La primera sustitución valvular tricúspide fue realizada en 1963 por el grupo del Dr. Starr⁷⁸. Afortunadamente, la sustitución valvular tricúspide sigue siendo un procedimiento muy poco frecuente pues solo suponen el 2% de las cirugías valvulares en un servicio de cirugía cardiaca. La sustitución valvular tricúspide se ha asociado históricamente con peores resultados con respecto a la reparación tricúspidea⁷⁹⁻⁸⁴ pues muchas series describen mortalidades quirúrgicas de hasta el 20%⁸⁵⁻⁸⁷ y por eso se intenta evitar la sustitución y se prefiere la reparación siempre que sea posible. Como veremos más adelante existe actualmente bastante controversia sobre si estos malos resultados se deben únicamente al hecho de la propia sustitución en si misma o a otros factores asociados. En cuanto al tipo de prótesis a utilizar cuando solo nos queda la opción de la sustitución valvular sigue existiendo una importante controversia^{88,89} entre cuál es la mejor opción en posición tricúspide (biológica vs mecánica) aunque en los últimos años parece que la mayoría de los autores prefieren decantarse por las prótesis biológicas y así se recomienda en las ultimas guías de valvulopatías de la sociedad europea.

1.6.4.1. Sustitución valvular tricúspide vs anuloplastia remodeladora.

La sustitución valvular tricúspide debe ser la última opción a considerar en la insuficiencia tricúspide funcional y, debe quedar restringida sólo a aquellos casos donde sabemos que la anuloplastia tricúspide, asociada o no a otras técnicas de reparación, conllevan una alta tasa de fallo y recidiva de la insuficiencia tricúspide o en aquellos casos con patología primaria de la válvula tricúspide donde hay afectación orgánica de los velos y/o de algún otro componente del complejo valvular tricúspide (endocarditis con gran destrucción del tejido valvular, reumáticas,...).

Como dijimos al principio de esta sección, la sustitución valvular tricúspide se ha asociado históricamente a mortalidades excesivamente altas y, comparativamente con la reparación tricúspide, la diferencia en cuanto a mejoría de la supervivencia es claramente a favor de ésta última. De todas formas, debemos tener en consideración al menos dos factores para tomar estos datos con cierta cautela y que pueden conllevar errores importantes cuando analizamos los datos. El primero de ellos es que, en la mayoría de los estudios realizados hasta la fecha, existe una gran heterogeneidad en cuanto a las características basales de los pacientes estudiados, unificando en el mismo estudio patologías primarias con funcionales y, dentro de las funcionales, distintos estadios evolutivos dónde lo que va a marcar la evolución ya no es la sustitución valvular en sí, si no el deterioro de la función VD, así como un incipiente fracaso multiorgánico por una ICC mantenida durante años. En segundo lugar, tenemos que tener en cuenta que las actuales indicaciones sobre cirugía tricúspide son muy diferentes respecto a 2 o 3 décadas atrás, que es el periodo de tiempo sobre el que la mayoría de estudios basan sus análisis. En los últimos años se ha venido produciendo un consenso, cada vez mayor, sobre una actuación precoz en la patología tricúspide sin llegar hasta los extremos de pacientes con deterioros graves de la función VD y de estadios tan avanzados de la enfermedad tricúspide.

Filsoufi et al⁹⁰ en su análisis de 81 pacientes sometidos a sustitución valvular tricúspide observaron una mortalidad hospitalaria del 22% con una supervivencia a los 10 años del 50% del total. De nuevo hacer hincapié en la gran limitación de estos estudios, su heterogeneidad: sólo el 21% de la serie se debe a una IT funcional, el 72% eran reoperaciones y también se incluyen en el mismo estudio procedimientos aislados tricúspides con procedimientos concomitantes (55% asociado a otras válvulas y en un 15% cirugía coronaria).

En el trabajo de Chang et al⁹¹ con un número muy importante de pacientes sometidos a una sustitución valvular tricúspide (138 pacientes)

se objetivó una mortalidad hospitalaria similar al anterior trabajo (en este caso un 17,6%) con una mortalidad tardía del 10,4%. Nuevamente, la coexistencia en el mismo grupo de patologías reumáticas (68%) con funcionales (32%), y la comparación de cirugía valvular tricúspide concomitante a otros procesos influyen en el análisis de los resultados. Un dato importante en este artículo es que los autores concluyen que el 54,5% de la mortalidad precoz se debe a la persistencia de una insuficiencia cardiaca derecha a pesar de haber reemplazado la válvula tricúspide lo que les lleva a concluir que la cirugía debe realizarse antes del desarrollo de un fallo ventricular derecho con el objetivo de reducir la mortalidad postoperatoria.

En un intento de solventar el gran problema de la heterogeneidad de estos estudios, Mangoni et al⁹² analizan en su trabajo 15 pacientes sometidos únicamente a reemplazo valvular tricúspide aislado pero la etiología sigue siendo dispar: 12 pacientes con patología reumática, dos postendocarditis y un paciente con sarcoidosis. La mortalidad hospitalaria de la serie fue del 20% y la mortalidad a tres años, incluyendo los fallecidos en el hospital, fue del 60% (nueve pacientes), cifras muy parecidas a la mayoría de las series de sustitución valvular en posición tricúspide. El único factor predictor de mortalidad precoz fue la presencia de anasarca, lo que nuevamente, nos lleva a la misma conclusión: la mortalidad viene determinada por estados avanzados de insuficiencia cardiaca derecha que implican una alta tasa de mortalidad postoperatoria. Este último dato nos refuerza a su vez la idea de ser agresivos en la indicación de cirugía tricúspide cuando nos enfrentamos a una cirugía valvular izquierda con afectación tricúspide concomitante y cuando, en la evolución posterior de una cirugía valvular izquierda, aparece una IT postoperatoria tardía no deberíamos esperar a que se desarrolle un cuadro de ICC con dilatación y disfunción ventricular derecha.

Chen et al⁹³ estudian una población de 77 pacientes con IT tardía sometidos a recambio valvular en 33 de ellos y 44 reparaciones

tricúspides en el resto de pacientes. En el 34% de la serie se realizó una actuación aislada sobre la válvula tricúspide y en el resto hubo además algún otro procedimiento concomitante (generalmente reparación o sustitución mitral). La mortalidad hospitalaria observada en la serie fue del 18% (14 pacientes) y, aunque fue mayor en el grupo de sustitución valvular (24.2%) comparada con el grupo en el que se hizo reparación (13.6%), esta diferencia no alcanzó la significación estadística. Nuevamente existen varios factores de confusión pues en el grupo en los que se realizó una sustitución valvular hay mayor incidencia de reoperaciones sobre plastias tricúspides previas (45.5% vs 9.1%; $p=0.001$) y más incidencia de pacientes en clase Child C (21% vs 2%; $p=0.018$). A largo plazo el grupo donde se realizó reparación tricúspide presentó mejor evolución a 1 y 3 años comparado con el grupo de sustitución tricúspide (84.1% y 84.1% vs 69.4% y 60.1%; $p=0.043$).

Por último, haremos referencia al artículo de Guenther et al⁸¹ donde analizan una población de 416 pacientes sometidos a cirugía tricúspide con procedimientos concomitantes en la gran mayoría de los casos (88%). Del total de la serie, 310 pacientes (74.5%) fueron sometidos a reparación tricúspide y el resto, 106 pacientes (25.5%), requirieron sustitución valvular. Dentro de las reparaciones tricúspides en un 78.7% de los casos se realizó una técnica de De Vega y solo en un 14% se colocó un anillo protésico. En cuanto a las válvulas utilizadas cuando se realizó una sustitución la mayor parte de la serie fueron biológicas (64%) y el resto (36%) mecánicas. La mortalidad hospitalaria global de la serie fue del 18.8% (78/416) y en la mayor parte de los casos debido a insuficiencia cardiaca refractaria postoperatoria (38/78). Aunque el grupo de sustitución valvular presentó una mortalidad mayor con respecto al grupo de reparación tricúspide (33% vs 13.9% $p<0.001$) hay que destacar que existieron diferencias significativas en algunos parámetros preoperatorios que podrían justificar esta diferencia: los pacientes en el grupo de sustitución valvular presentaban una prevalencia mayor de estenosis y de dobles lesiones tricúspides, se encontraban en mayor porcentaje en una

clase funcional más avanzada (NYHA III o IV) que en el otro grupo y además el 11% de ellos fueron intervenidos de forma urgente mientras que esta circunstancia sólo se dio en el 3% del grupo de reparación. Aun teniendo en cuenta todo lo anterior, cabe destacar que en el análisis multivariable el único factor de riesgo asociado con un incremento de la mortalidad hospitalaria fue la sustitución valvular tricúspide. A largo plazo la supervivencia actuarial a 10 años fue del $37 \pm 4.8 \%$ para el grupo de la sustitución valvular y del $47 \pm 3.5 \%$ para el grupo de reparación tricúspide y aunque la diferencia es significativa, cuando se excluye la mortalidad precoz, no existen diferencias a largo plazo entre ambos grupos. También es interesante destacar que el tipo de prótesis empleada no influyó en la mortalidad tardía (supervivencia a los 10 años del $37.7 \pm 6.1\%$ en válvulas biológicas vs $35.6 \pm 7.9 \%$ en válvulas mecánicas).

1.6.4.2. Prótesis biológica versus mecánicas.

El gran problema de la sustitución valvular con prótesis mecánicas en posición tricúspide es la alta incidencia de trombosis valvular que, en series antiguas como la de Canegieter et al⁹⁴, alcanza hasta un 20% lo que obliga a regímenes de anticoagulación con rangos de INR (*INTERNATIONAL NORMALIZED RATIO*) excesivamente altos. Por otro lado, la gran limitación de las válvulas biológicas sigue siendo la degeneración precoz, especialmente en pacientes jóvenes, lo que va a suponer en la mayoría de los casos la necesidad de una reoperación para recambio valvular, aunque, con el impulso en los últimos años de las técnicas de implante percutáneo *valve-in-valve*, este hándicap podría ser un problema menor en un futuro inmediato.

En nuestro medio tenemos los resultados de una serie reciente publicada en 2013 por Rodriguez-Capitan et al⁹⁵ donde se analizan 119 pacientes (35 sustituciones) sometidos a cirugía tricúspide por IT grave y donde uno de los subanálisis consistió en la comparación de los resultados entre prótesis mecánicas y biológicas. Aunque en este estudio

no hubo diferencias significativas en la mortalidad precoz ni a largo plazo, fue llamativo que se continua con una alta tasa de trombosis protésica, que en este estudio fue del 22,2% (4 de 24 pacientes).

Con respecto a la supervivencia a largo plazo una vez se requiere una sustitución valvular tricúspide, la literatura ofrece resultados contradictorios y aunque la mayoría de los estudios (como el comentado anteriormente de Rodríguez-Capitan) no encuentran diferencias significativas, tal y como sucede además en dos metaanálisis^{89,96} que estudiaron el tema en profundidad, en algunos casos^{46,96} se encuentra una mejoría de la supervivencia a favor de las prótesis mecánicas.

En cuanto a la disfunción valvular en las bioprótesis tricúspides existe mucha disparidad según los artículos que analicemos. Por una parte en el estudio de Kim et al⁹⁷, aunque hay que tener presente que la gran limitación de este artículo es el escaso número de pacientes, fue muy llamativa la disfunción valvular precoz donde, con un seguimiento medio de entre apenas 19.3 hasta 50.7 meses, se observó la presencia de una IT severa postoperatoria por degeneración valvular de hasta el 40% (4 de 10) de los pacientes. Por otra parte encontramos en la literatura otros artículos como la serie publicada por Dalrymple-Hay et al⁸⁷ donde la durabilidad de las prótesis biológicas en posición tricúspide era más que aceptable pues presentaban una tasa de libertad de reoperación a 15 años del 71%. En el metaanálisis de Rizzoli et al⁸⁹ donde se analizan 11 estudios comparando la evolución de las prótesis biológicas vs mecánicas en posición tricúspide, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la necesidad de reemplazo por disfunción hasta los 10 años postcirugía.

Por tanto, en vista a las series comentadas, se podría concluir que, cuando nos enfrentamos al dilema de qué tipo de prótesis vamos a colocar en posición tricúspide debemos ser conocedores de la alta tasa publicada de trombosis protésica con las válvulas mecánicas (en torno al

20%) y que obligan a mantener un INR alto (en ocasiones se recomienda INR medio de 3.5-4) y, por otra parte, aunque la durabilidad de las prótesis biológicas sigue siendo un gran hándicap y la disfunción valvular es un fenómeno inherente a las mismas, su efecto no suele marcar diferencias, con respecto a la necesidad de reintervención si la comparamos con las válvulas mecánicas, hasta los 10-15 años.

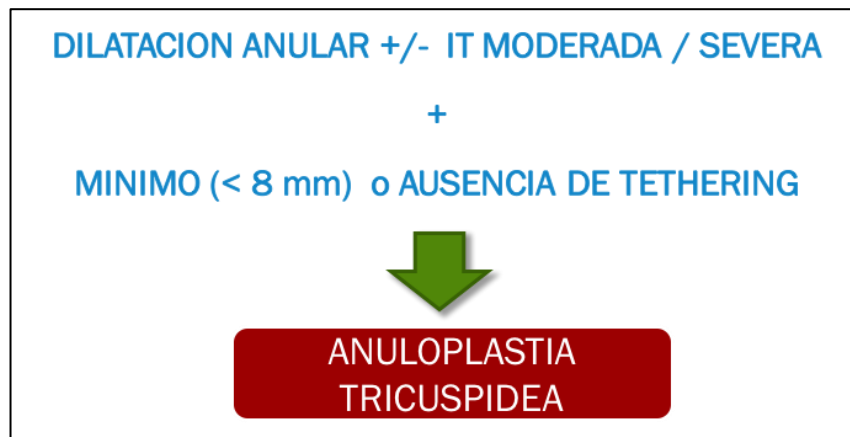


FIGURA 24. SEGUNDO ESTADIO DE LA IT FUNCIONAL: EL TRATAMIENTO OPTIMO ES LA ANULOPLASTIA TRICÚSPIDE

1.6.5. ESTADIOS EVOLUTIVOS DE LA INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE FUNCIONAL Y SU TRATAMIENTO.

Como resumen final de todo lo visto anteriormente en este apartado de “indicaciones y técnicas en la patología tricúspide funcional”, es interesante mencionar lo que Dreyfus⁹⁸ acuñó como los **estadios de la IT funcional** y, que supone, una interesante recopilación de las distintas estrategias terapéuticas de las que disponemos según el momento evolutivo en el que nos encontramos cuando abordamos a un paciente con IT funcional.

En la denominada primera fase nos encontraríamos aún en el primer estadio de la enfermedad funcional donde observaríamos la presencia de una IT mínima con un anillo valvular tricúspide < 40 mm y por tanto el manejo más lógico es el conservador, sin requerir por el momento ninguna actuación quirúrgica por nuestra parte.

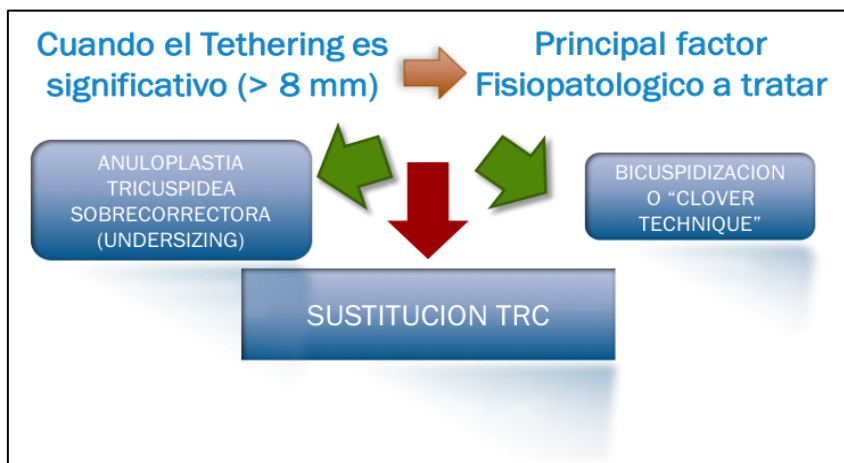


FIGURA 25. TERCER ESTADIO DE LA IT FUNCIONAL. DISTINTAS OPCIONES TÉCNICAS PARA SU TRATAMIENTO.

Conforme avanzamos en la evolución de la IT funcional pasaríamos a la segunda fase donde ya sí que observamos la presencia de una IT moderada o moderada-severa en el que el principal mecanismo del déficit de coaptación de los velos es la dilatación anular (> 40 mm), pero sin que exista aún una tracción excesiva o *tethering* significativo (< 8 mm) pues la dilatación del VD no ha alcanzado todavía niveles excesivos. En este momento evolutivo lo apropiado es realizar una anuloplastia tricúspide (preferentemente con anillo protésico como ya vimos).

La *tercera fase* que nos encontramos en la evolución de la IT funcional es aquella en la que el principal mecanismo fisiopatológico a tratar es el *tethering* excesivo de los velos (> 8 mm) por una dilatación importante del VD y, por tanto, aunque existe dilatación anular sabemos

que la simple colocación de un anillo de anuloplastia tricúspide tiene una alta probabilidad de fracaso con un alto índice de necesidad de reoperación a corto-medio plazo. En este escenario se han propuesto varias alternativas: la más evidente, aunque sería la última opción, es la sustitución valvular. Por otra parte, otras opciones si queremos conservar la válvula nativa sin llegar a la sustitución valvular, pasarían por, o bien una sobrecorrección anular como se hace en la insuficiencia mitral funcional o bien otras técnicas como son la bicuspidización o la técnica del trébol (en inglés *Clover Technique*) pero con las limitaciones que comentamos en el apartado correspondiente a “*Otras técnicas quirúrgicas de reparación tricúspide*”.

En los últimos años se ha introducido otra alternativa distinta a las técnicas clásicas que hemos visto como opción ante la última fase de la evolución de la IT funcional: la ampliación del velo anterior, asociado siempre a una anuloplastia correctora, descrita por Dreyfus et al⁶⁷. Los resultados iniciales con esta nueva técnica de ampliación del velo anterior como procedimiento aditivo a una anuloplastia son prometedores como lo atestiguan algunos artículos, entre ellos el de Roshanali et al⁷². En este trabajo Roshanali identifica aquellos pacientes con IT severa con un tethering > 8 mm y lo que hace es realizar esta técnica de ampliación del velo anterior con pericardio en 30 pacientes. Posteriormente de forma aleatoria realiza una anuloplastia con anillo protésico en 15 de estos pacientes y una técnica de De Vega en los 15 restantes. En ambos grupos la recurrencia de la IT fue baja: en el grupo “anuloplastia con anillo + ampliación de velo” la recurrencia fue del 2% al mes y del 8% al año mientras que en el grupo “De Vega + ampliación del velo” fue del 4% al mes y 10% al año.

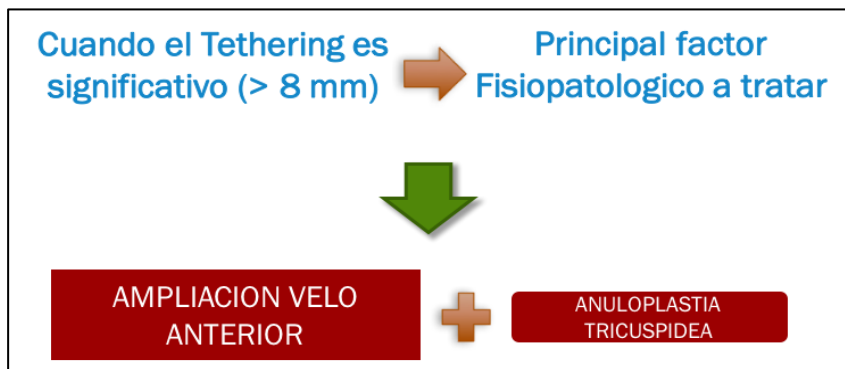


FIGURA 26. AMPLIACIÓN DEL VELO ANTERIOR JUNTO CON UN ANULOPLASTIA CORRECTORA ES OTRA OPCIÓN VÁLIDA EN EL TERCER ESTADIO DE LA IT FUNCIONAL

En la **Tabla 8** resumimos las distintas fases evolutivas de la IT funcional con sus características y su tratamiento óptimo.

Tabla 8. Estadios de la insuficiencia tricúspide funcional.

	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3
Severidad Insuf. tricúspide	Ligera	Moderada Severa	Severa
Diámetro anular, mm	< 40	≥ 40	≥ 40
Tethering, mm	< 8	< 8	≥ 8
Tratamiento	Tratamiento Medico	Anuloplastia tricúspide con anillo protésico	Anuloplastia tricúspide con anillo protésico + Ampliación velo anterior

II. HIPÓTESIS

La hipótesis de este trabajo de tesis es la siguiente: a mayor disfunción ventricular derecha y/o dilatación ventricular derecha, peores resultados en términos de mortalidad, necesidad de implante de algún tipo de dispositivo de asistencia ventricular o postoperatorio marcado por un bajo gasto cardiaco derecho que se recupere solamente con el aumento transitorio de drogas vasoactivas. Además, se sabe que el aumento en la morbimortalidad en estos pacientes es, en parte, debido al estado de disfunción multiorgánica, más o menos incipiente, con el que llegan al momento de la cirugía (fracaso renal, fracaso hepático, desnutrición por caquexia cardiaca, anemia de enfermedad crónica, ...).

Por tanto, el estudio global preoperatorio del paciente, con indicadores de disfunción multiorgánica incipiente, disfunción VD valorada con los parámetros clásicos ecocardiográficos (TAPSE, S', diámetro basal VD, ...) junto con el apoyo de volúmenes ventriculares medidos por RMN y el cateterismo derecho, nos puede determinar el momento óptimo para indicar la cirugía de reoperación tricúspide de forma más precoz y evitar llegar a situaciones con una elevada morbimortalidad quirúrgica.

III. OBJETIVOS

Objetivos Principales

1. Describir y analizar los resultados quirúrgicos de nuestra serie de 65 pacientes intervenidos de sustitución o reparación tricúspide en pacientes a los que se les realizó años atrás una cirugía de reparación o sustitución mitral, sin actuación en ese momento sobre su válvula tricúspide (TRC), y que ahora se presentan con una insuficiencia TRC severa de tipo funcional.
2. Establecer en estos pacientes factores de riesgo asociados a una mayor tasa de mortalidad postquirúrgica y/o necesidad de asistencia ventricular transitoria (balón de contrapulsación intraaórtico, ECMO, ...) debido a insuficiencia ventricular derecha postquirúrgica.
3. Analizar la contribución de la resonancia magnética nuclear para la valoración de volúmenes y/o función ventricular derecha con el fin de establecer un punto de corte apropiado en la discriminación de aquellos pacientes con una evolución postquirúrgica desfavorable.

Objetivos Secundarios

4. Analizar las diferencias evolutivas entre el grupo de pacientes reintervenidos exclusivamente de su patología tricúspide y aquellos a los que se les realizó además otro tipo de procedimiento concomitante.
5. Establecer asociaciones, si las hay, entre el tipo de actuación sobre la válvula tricúspide (reparación o sustitución) y la aparición de eventos adversos (fallecimiento y/o necesidad de asistencia ventricular por insuficiencia ventricular derecha).

6. Establecer, en función de los resultados de los análisis anteriores, recomendaciones clínicas para una indicación quirúrgica precoz en estos pacientes.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. DESCRIPCIÓN, ÁMBITO Y DURACIÓN DEL ESTUDIO

4.1.1. DESCRIPCIÓN

El estudio que se ha llevado a cabo es de tipo observacional, prospectivo y seleccionando los pacientes de manera consecutiva conforme los pacientes iban siendo intervenidos siempre que cumplieran los criterios de inclusión y ninguno de exclusión.

4.1.2. ÁMBITO

El ámbito de estudio fue el Hospital Universitario La Fe de Valencia y se incluyó en el estudio los pacientes intervenidos en el servicio de Cirugía Cardíaca de dicho hospital, tanto provenientes de nuestro propio centro como de los hospitales de referencia de nuestra área quirúrgica.

4.1.3. DURACIÓN

El periodo de recogida del trabajo se inició el 16 de junio del 2011, fecha en la que se interviene el primer paciente de la serie, y finaliza en diciembre del 2018 con la consecución del paciente número 65 de la muestra.

4.2. SELECCIÓN DE PACIENTES

4.2.1. RECLUTAMIENTO

La población de estudio de este trabajo consiste en 65 pacientes intervenidos consecutivamente en nuestro servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia entre los años 2011 y 2018 que fueron remitidos a cirugía por cumplir criterio de indicación quirúrgica sobre su válvula tricúspide (en pacientes ya

intervenidos previamente de patología mitral) y que llegaron por tres vías distintas: 1) desde las consultas externas remitidos por cardiología de nuestro centro u otros hospitales de referencia, 2) por traslados interhospitalarios o 3) pacientes ingresados en nuestro propio centro. Siempre se trataba de pacientes estables con indicación no urgente. Se definieron unos criterios de inclusión y de exclusión que debían cumplir para poder ser objeto de estudio.

4.2.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los criterios de inclusión de los pacientes fueron:

- Pacientes intervenidos previamente de cirugía mitral (plastia, comisurotomía o sustitución) en los que no se realizó ninguna actuación sobre su válvula tricúspide.
- Presentan una IT severa o moderada-severa funcional con indicación de cirugía (asociada o no a otro procedimiento concomitante) según las últimas guías publicadas de la ESC/EACTS⁹ que son las guías que también sigue la Sociedad Española de Cardiología (SEC).
- Pacientes intervenidos de forma electiva.

4.2.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron aquellos pacientes que presentaran algunas de las siguientes características:

- Pacientes a los que previamente, además de una intervención sobre su válvula mitral, se le hubiera realizado algún procedimiento sobre su válvula tricúspide.
- Se descartó también aquellas IT debidas a alguna patología orgánica de la válvula tricúspide (reumática, traumática, endocardítica, congénita...). Es decir, todas aquellas IT no funcionales.
- Cirugías urgentes o emergentes.

- También se definió como criterio de exclusión aquellos pacientes con cardiopatía isquémica concomitante por considerar que podrían suponer un factor de confusión en la valoración de la disfunción y/o volúmenes VD, así como en la aparición de complicaciones postoperatorias.
- Por último, se descartaron también aquellos pacientes con un marcapasos definitivo pues, en estos casos, la IT puede deberse a la interferencia del cable del marcapasos con los velos tricúspides y por tanto no nos encontraríamos con un mecanismo puramente funcional.

4.3. VARIABLES DE ESTUDIO

4.3.1. VARIABLES PREOPERATORIAS CLÍNICAS

- Edad
- Sexo
- Datos antropométricos: Peso, talla, superficie corporal según fórmula de Dubois (SC) e Índice de masa corporal (IMC) kg/m².
- Presencia de factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión (HTA), Diabetes mellitus, dislipemia.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Antecedentes de enfermedad vascular periférica
- Insuficiencia renal crónica: definido así en la historia clínica del paciente y/o aquellos que se encontraban en hemodiálisis.
- Disfunción hepática valorada por elevación de enzimas hepáticas, bilirrubina, coagulopatía o escala MELD.
- Ritmo cardiaco: ritmo sinusal o fibrilación auricular (FA).
- Cálculo del Euroscore tipo I logístico.
- Clase funcional según la New York Heart Association (NYHA).
- Tiempo en años desde la primera cirugía cardíaca.

- Tipo de intervención quirúrgica sobre la válvula mitral llevada a cabo en la primera intervención.
- Etiología de la lesión mitral que originó la primera cirugía (reumática, degenerativa, ...).

4.3.2. VARIABLES PREOPERATORIAS DERIVADAS DE EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Pruebas funcionales respiratorias:** Capacidad vital forzada (FVC) y Volumen Espiratorio Máximo en el primer segundo (FEV1).
- **Parámetros analíticos:** Creatinina, Filtrado glomerular estimado (FGe), proteínas, albumina, Bilirrubina total, colesterol, Sodio, GOT, GPT, Hematocrito, Hemoglobina, Plaquetas, INR, Índice de Quick, Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) y Tiempo de protrombina (TP).
- **Ecocardiografía:** Grado de severidad de la IT (leve, moderada o severa), presencia de disfunción mitral (estenosis mitral según área valvular, gradiente medio, insuficiencia mitral residual o insuficiencia mitral periprotésica), anillo válvula tricúspide medido en la proyección apical de cuatro cámaras en telediástole, altura de coaptación tricúspide o *tenting* (altura desde el nivel del anillo tricúspide hasta el punto de coaptación valvular en sístole), excursión sistólica del plano del anillo tricúspide (TAPSE), velocidad sistólica anular (S'), medición del diámetro basal del VD, tamaño de aurícula izquierda (AI) (diámetro antero-posterior), diámetros telediastólico y telesistólicos del VI (VID, VIS), grosor pared posterior VI (PP) y del tabique interventricular (TIV), presión sistólica arterial pulmonar estimada (PsAP) y fracción de eyección VI.
- **Cateterismo:** Presión media en aurícula derecha, presión sistólica/diastólica VD, presión arterial media arteria pulmonar (PmAP), presión capilar pulmonar (PCP), resistencias vasculares pulmonares medidas por unidades Wood (UW), gasto cardiaco (GC)

en l/min) e índice cardiaco (IC en l/min/m²) y consumo de Oxígeno en ml O₂/min.

- **Resonancia magnética nuclear:** medición de volúmenes ventriculares derechos (volumen telediastólico absoluto e indexado, volumen telesistólico absoluto e indexado, volumen sistólico absoluto e indexado), fracción eyección VD (FEVD), medición de volúmenes ventriculares izquierdos (volumen telediastólico absoluto e indexado, volumen telesistólico absoluto e indexado, volumen sistólico absoluto e indexado) y fracción eyección VI (FEVI).

4.3.3. VARIABLES INTRAOPERATORIAS

- Tipo de acceso quirúrgico (esternotomía media o toracotomía derecha).
- Tipo de actuación sobre la válvula tricúspide (sustitución o reparación).
- Tipo de prótesis utilizada en el caso de sustitución de la válvula tricúspide (mecánica o biológica) así como tamaño de la misma.
- Tamaño del anillo de valvuloplastia tricúspide en caso de que se realizara plastia.
- Cirugía concomitante si la hubo.
- Tiempos de circulación extracorpórea (CEC) y de isquemia miocárdica.

4.3.4. VARIABLES POSTOPERATORIAS

- Mortalidad hospitalaria: éxitus durante el postoperatorio mientras continúa el ingreso hospitalario.
- Causa y fecha del éxitus.
- Presencia o no de las siguientes complicaciones postquirúrgicas:
 - Bajo Gasto cardiaco VI, VD o biventricular definido como: disfunción severa de la función miocárdica que afecta al ventrículo

derecho, izquierdo o ambos según valoración ecocardiográfica realizada durante las primeras 48 horas posteriores a la intervención y/o que además exista un compromiso hemodinámico que se manifieste durante al menos una hora con hipotensión severa (tensión arterial sistólica < 90mmHg) y/o bajo gasto cardiaco (IC <2.2 L/min/m²) que requiere de dos o más fármacos inotropos/vasopresores intravenosos incluyendo altas dosis de noradrenalina (> 0.7 µg/kg/min) o altas dosis de adrenalina (> 0.07 µg/kg/min) o incluso el soporte con balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAO) o dispositivos de asistencia ventricular tipo ECMO (extracorporeal membrane oxygenation).

- Evento combinado: se definió como evento combinado aquellos pacientes que fueron exitus y los que presentaron un bajo gasto cardiaco postoperatorio definido en el punto anterior.

- Reintervención por sangrado.

- Fracaso renal agudo: aumento de la creatinina más de 2 veces el valor basal, con o sin, necesidad de hemodiálisis.

- Ventilación prolongada por dificultad de la desconexión de la ventilación mecánica durante más de 48 horas postoperatorias.

- Accidente cerebrovascular (ACV) aparición de un déficit neurológico de *ново* confirmado por la clínica o por una técnica de imagen.

- Infección de la herida esternal superficial o profunda (mediastinitis).

- Días de estancia postoperatoria (en la unidad de reanimación y el total del postoperatorio).

4.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la recogida de los datos, y el posterior análisis estadístico de las mismas, se utilizó el programa estadístico SPSS v.20 (SPSS Inc. Chicago, IL, EEUU). Se eligió un nivel de significación estadística de 0,05. En un primer lugar se realizó un análisis los datos mediante estadística descriptiva, expresando las variables cuantitativas como la media \pm desviación estándar (DE) y las variables categóricas o cualitativas mediante sus frecuencias.

Para el análisis univariante de los factores de riesgo se utilizó la prueba t de Student para las variables continuas, si la distribución cumplía criterios de normalidad y si no, la prueba U de Mann-Whitney. Para el análisis univariante de las variables categóricas se utilizó la prueba de chi-cuadrado (χ^2) y, cuando fue necesario, se utilizó la corrección de Yates o el test de Fisher.

El análisis multivariante para establecer predictores independientes se realizó mediante regresión logística utilizando como variable dependiente la mortalidad o el evento combinado mortalidad y/o bajo gasto cardiaco VD postoperatorio, mientras que las covariables fueron aquellas que mostraron significación estadística ($p < 0,05$) en el análisis univariante.

4.5. PROTOCOLO DE ESTUDIO Y PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.

4.5.1. PROTOCOLO DE ESTUDIO

El diseño del estudio se cimienta en las exploraciones complementarias que se realizan en nuestro servicio, de forma rutinaria, para la valoración preoperatoria global del paciente que se va a someter a una reintervención por progresión de su patología tricúspide tras cirugía mitral previa. La valoración clínica del paciente y de todas estas exploraciones complementarias se realizan de forma ambulatoria bajo

control en nuestras consultas externas y se introduce al paciente en lista de espera quirúrgica cuando están completas. La inclusión en lista de espera está condicionada, obviamente, al cumplir el paciente las indicaciones quirúrgicas marcadas por las actuales guías europeas de valvulopatías⁹.

Estas exploraciones son las siguientes:

- 1) Estudio analítico con parámetros básicos de bioquímica, hemograma y hemostasia.
- 2) Pruebas funcionales respiratorias.
- 3) Ecocardiografía donde además de los valores clásicos de función VI y valoración de valvulopatías concomitantes, se pone más énfasis que en otras patologías tanto en la valoración de la función VD (TAPSE, S' y diámetro basal VD sobretodo) como en la descripción de la fisiopatología de la disfunción ventricular (anillo TRC, altura de coaptación o tenting, afectación orgánica incipiente o alteración funcional pura)
- 4) Cateterismo izquierdo (coronariografía) y derecho para la medición de resistencias vasculares pulmonares, gasto cardiaco y presión arterial media pulmonar entre otros parámetros.
- 5) RMN para valoración de función biventricular y de volúmenes telesistólicos y telediastólico del VD y VI.
- 6) Además, se realizan otras exploraciones complementarias básicas como son electrocardiografía y radiografía de tórax.

Una vez el paciente es incluido en lista de espera se le cita para su valoración por anestesia cardiaca y la programación de la cirugía no excede más de 4 meses desde su inclusión en lista. Por último, señalar que todos los pacientes son ingresados preoperatoriamente al menos 24 horas antes para la realización de ECG, radiografía de tórax y analítica de control.

4.5.2. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía se realiza de forma habitual al procedimiento estándar de una extracorpórea. Por reesternotomía media, y tras disección cuidadosa de adherencias pericárdicas previas, se procede a una canulación venosa bicava y canulación arterial en aorta ascendente, así como el uso de cardioplegia antero/retro cuando así se requiera (si además de la TRC hay cirugía concomitante que requiera isquemia miocárdica y parada electromecánica o bien, según preferencia del cirujano, aunque solo se requiera abordaje de la TRC). En primer lugar, se realiza la cirugía concomitante si la hubiere, y en último lugar el procedimiento sobre la válvula TRC que puede ser sustitución o reparación dependiendo de la valoración de la altura de coaptación en la ecocardiografía preoperatoria (por encima de una altura de 8 mm se recomienda sustitución) y/o de la valoración final por parte del cirujano que realiza la intervención. Destacar que en los últimos dos años se empezó a realizar este tipo de intervenciones por toracotomía derecha a través de cirugía mínimamente invasiva cuando solo se afectaba la válvula tricúspide.

V. RESULTADOS

5.1. RESULTADOS GENERALES

5.1.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LA SERIE

5.1.1.1. Variables demográficas y antropométricas

La edad media de los pacientes incluidos en la serie fue de 65.68 ± 8.8 años (rango 21-86). De los 65 pacientes estudiados 45 fueron mujeres (69.2%) y 20 varones (30.8%). El 15.4% de los pacientes fueron definidos como obesos de acuerdo con el índice de masa corporal ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$). El resto de los datos antropométricos están recogidos en la **Tabla 9**.

Tabla 9. Variables demográficas y antropométricas.

	n = 65
Edad (años)	65.68 ± 8.8
Mujeres	45 (69.2%)
Peso (Kg)	71.78 ± 16.82
Altura (cm)	158.31 ± 14.55
SC (m²)	1.7 ± 0.18
IMC (Kg/m²)	27.51 ± 3.9

5.1.1.2. Variables Clínicas preoperatorias.

En la **Tabla 10** se muestran las variables clínicas preoperatorias más destacables de la serie. En cuanto a la clase funcional, según la clasificación NYHA, 47 pacientes (72.3%) se encontraban en clase

avanzada III-IV (**Fig. 27**) y el 89% presentaban FA en el momento de la cirugía. En cuanto a los factores de riesgo preoperatorio destacar que el 52.3% de la serie presentaban HTA, el 21% eran diabéticos (DM) y 28 pacientes (48.3%) presentaban un FEV1 < 1,5 L. El resto de factores de riesgo preoperatorios están representados en la **Figura 28**. El Euroscore logístico o Euroscore I medio fue de 13.55 % ± 7.9 (rango 4% - 36%).

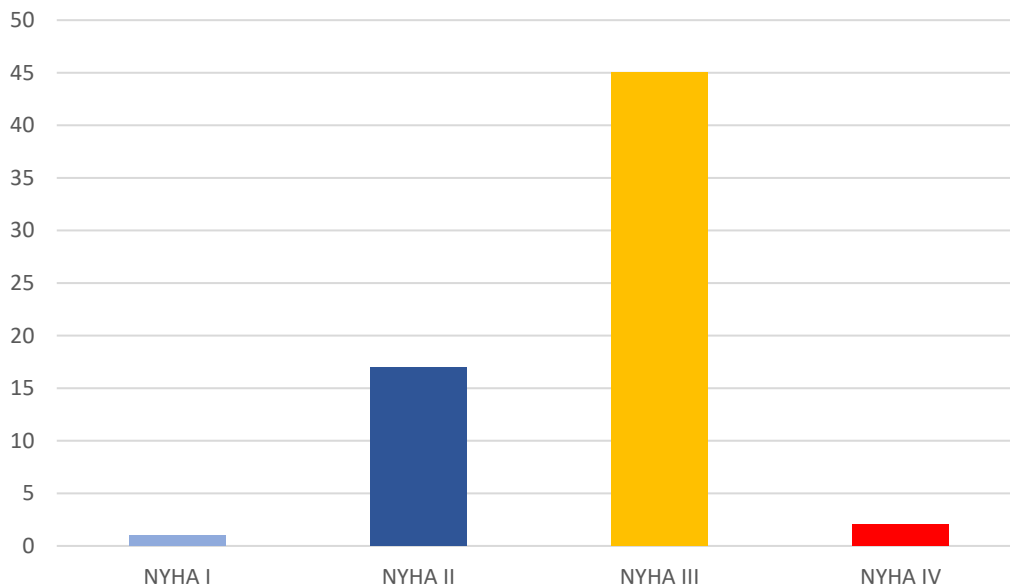


FIGURA 27. DISTRIBUCIÓN NYHA PREOPERATORIO

En cuanto al tiempo medio entre la primera cirugía y la reintervención este fue de 22.43 años (rango 3-40). La mayoría de cirugías previas fueron sustituciones valvulares mitrales aisladas (27 casos) o comisurotomías mitrales (19 casos). Solamente el 4.6% de la serie (3 casos) fueron plastias mitrales previas y en un 24% de la serie se asoció, a un recambio o a una comisurotomía mitral, una sustitución valvular aortica (**Fig. 29**).

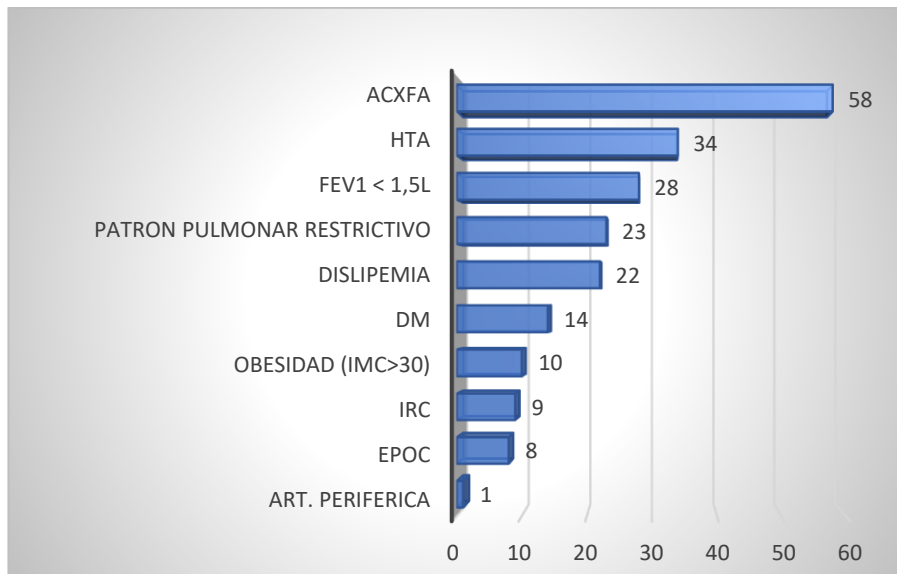


FIGURA 28. FACTORES DE RIESGO PREOPERATORIO

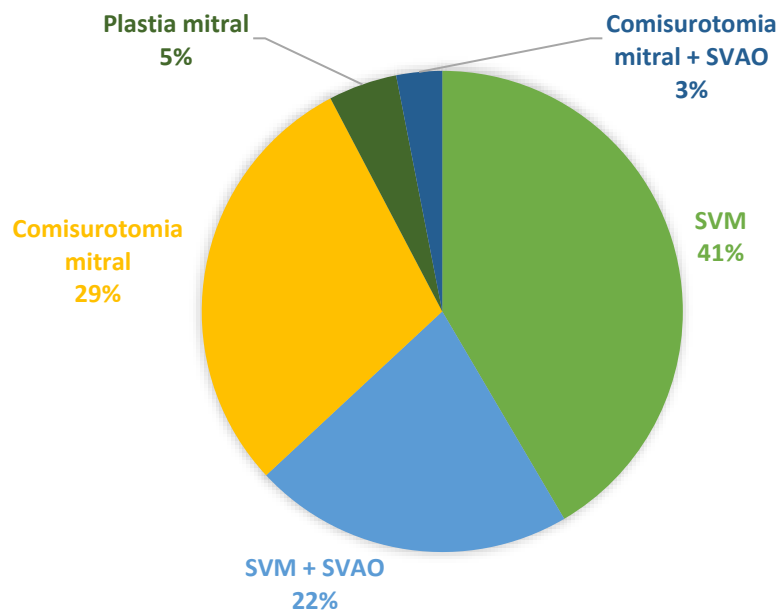


FIGURA 29. DISTRIBUCIÓN DE CIRUGÍAS PREVIAS

Tabla 10. Variables Clínicas preoperatorias.

	n = 65
HTA, n (%)	34 (52.3%)
EPOC, n (%)	8 (12.3%)
DM, n (%)	14 (21.5%)
Arteriopatía periférica, n (%)	1 (1.5%)
Dislipemia, n (%)	22 (33.8%)
IRC, n (%)	9 (13.8%)
FA, n (%)	58 (89.2%)
FVC < 50%, n (%)	23 (39.7%)
FEV1 < 1,5 L, n (%)	28 (48.3%)
Euroscore I	13.55 ± 7.9
NYHA III-IV, n (%)	47 (72.3%)

5.1.1.3. Variables preoperatorias derivadas de exploraciones complementarias.

- **Datos analítica sanguínea:** Al realizar el análisis de los parámetros analíticos de la serie observamos que la media de las cifras de hemoglobina y de hematocrito preoperatorio fueron de 12.86 gr/dL ± 3.8 y de 37.9% ± 5.8% respectivamente. En un 24.6% (16) de los pacientes se objetivo una plaquetopenia preoperatoria (<150.000). El valor medio de proteínas totales fue de 6.98 gr/dL ± 0.68 gr/dL y el de albumina de 4 gr/ ± 0.42 gr/dL. Cuando analizamos la función hepática se observaron unos niveles medios de GOT y GPT de 29.59 UI/L ± 10.4 y 25.78 ± 12 UI/L respectivamente con unos niveles medios de bilirrubina total de

1.21 mg/dL \pm 0.6 mg/dL. Un 3% de los pacientes presentaban una creatinina $>$ 2 mg/dL (media 0.96 \pm 0.37 mg/dL) y el 32.3% de la serie (21 pacientes) presentaban un filtrado glomerular estimado $<$ 60 ml/min/m².

- **Datos Hemodinámicos:** La presión media en la aurícula derecha fue de 17 \pm 6 mmHg, la presión pulmonar media de 31.07 \pm 9.1 mmHg, la presión capilar pulmonar media de 22.29 \pm 6.7 mmHg, y la media de resistencias pulmonares medidas en UW fue de 2.12 \pm 1.1. El gasto cardiaco medio y el índice cardiaco medio fueron de 4.6 \pm 1.1 L/min y de 2.6 \pm 0.63 L/min/m² respectivamente.
- **Datos Ecocardiográficos:** Todos los pacientes presentaban una IT moderada o severa en el momento de la intervención siendo la etiología funcional en todos ellos. La media del diámetro del anillo valvular tricúspide fue de 43.12 mm y una altura de tenting de 6.15 mm. La presión sistólica de la arteria pulmonar estimada por ecocardiografía fue de 50.58 mmHg. El TAPSE medio de la serie fue de 17.14 mm con una s' de 9.90 cm/s y un diámetro basal del VD de 50 mm.
- **Variables función y volúmenes ventriculares por RMN:** El volumen telediastólico absoluto e indexado medio del VD fue de 224.63 \pm 81.16 ml y 126.75 \pm 47.19 ml/m² respectivamente. El volumen telesistólico absoluto e indexado fue de 107.91 \pm 47.89 ml y de 61.74 \pm 25.81 ml/m² respectivamente. Por otra parte, al analizar los volúmenes telediastólico absoluto e indexado medio del VI se obtuvieron unos valores de 136.81 \pm 52.30 ml y 77.85 \pm 25.73 ml/m² respectivamente. El volumen telesistólico absoluto e indexado del VI fue de 50.6 \pm 28.8 ml y de 29.23 \pm 14.32 ml/m² respectivamente. Los valores medios de FEVD y FEVI fueron respectivamente de 52.57 \pm 8.6% y de 63.32 \pm 9.9%.

Tabla 11. Variables preoperatorias derivadas de exploraciones complementarias.	
Datos Analíticos	n = 65
Hemoglobina (gr/dL)	12,86 ± 3,8
Hematocrito (%)	37,9 ± 5,8
Plaquetas (unidades/mcL)	190.000 ± 95,3
Proteínas totales (gr/dL)	6,98 ± 0,68
Albumina (gr/dL)	4 ± 0,42
Na ⁺ (mg/dL)	138,6 ± 5,7
GOT (UI/L)	29,59 ± 10,4
GPT (UI/L)	25,78 ± 12
Bilirrubina total (mg/dL)	1,21 ± 0,6
Creatinina (mg/dL)	0,96 ± 0,37
FGe (ml/min/m ²)	74,42 ± 26
Datos Ecocardiográficos y hemodinámicos	
Anillo válvula tricúspide (mm)	43,12 ± 5,7
Altura Tethering (mm)	6,51 ± 3,7
Presión Sistólica AP (mmHg)	50,58 ± 14,2
TAPSE (mm)	16,85 ± 3,62
S´ (cm/s)	9,7 ± 1,9
Diámetro Basal VD (mm)	50 ± 8,6
AI (mm)	60,65 ± 13,67
VID (mm)	48,60 ± 7,2
VIS (mm)	29,95 ± 5,89

TIV (mm)	11,33 ± 1,94
PP (mm)	11,11 ± 1,67
PAD (mmHg)	17,76 ± 6,38
PmAP (mmHg)	31 ± 9,1
PCP (mmHg)	22,29 ± 6,7
RVP (UW)	2,12 ± 1,1
GC (L/min)	4,6 ± 1,1
IC (L/min/m²)	2,6 ± 0,6
Valores diámetros y función VD/VI por RMN	
V. Telediastólico VD (ml)	235,15 ± 88,67
V. Indexado TD VD (ml/m²)	135,01 ± 50,87
V. Telesistólico VD (ml)	114,98 ± 53,56
V. Indexado TS VD (ml/m²)	65,78 ± 29,76
FE VD (%)	51,9 ± 8,7
V. Telediastólico VI (ml)	139,16 ± 52,5
V. Indexado TD VI (ml/m²)	79,38 ± 27,42
V. telesistólico VI (ml)	52,08 ± 28,59
V. Indexado TS VI (ml/m²)	30,07 ± 14,45
FE VI (%)	62,85 ± 9,88

5.1.1.4. Resultados Variables perioperatorias

En la **Tabla 12** se resumen las variables perioperatorias de la muestra. En la gran mayoría de la serie se realizó un abordaje convencional por esternotomía media (53 pacientes, 81,5%) mientras que en un 18,5% (12 pacientes) se realizó una cirugía mínimamente invasiva mediante canulación periférica y toracotomía derecha. En 19 pacientes se completó la cirugía tricúspide sin necesidad de realizar isquemia miocárdica; en el resto, 46 pacientes, se requirió realizar isquemia miocárdica con un tiempo medio de $75,69 \pm 61,35$ minutos. El tiempo medio de circulación extracorpórea fue de $148 \pm 55,28$ minutos. En 38 pacientes (58,5%) se realizó plastia tricúspide con anillo de anuloplastia y en el resto, 27 pacientes (41,5%) se realizó una sustitución valvular protésica tricúspide siendo la mayoría (25 de los 27) por una prótesis biológica y solo en 2 casos por una prótesis mecánica. La elección entre la realización de una plastia tricúspide o una sustitución valvular se basó fundamentalmente en los datos ecocardiográficos predictores de fallo de reparación (sobre todo si altura de tenting > 8 mm). En un 35,4% de la serie, 23 pacientes, se practicó una cirugía tricúspide aislada y en el 64,6% restante se asoció algún procedimiento concomitante adicional. Los procedimientos concomitantes están resumidos en la **Figura 30**.

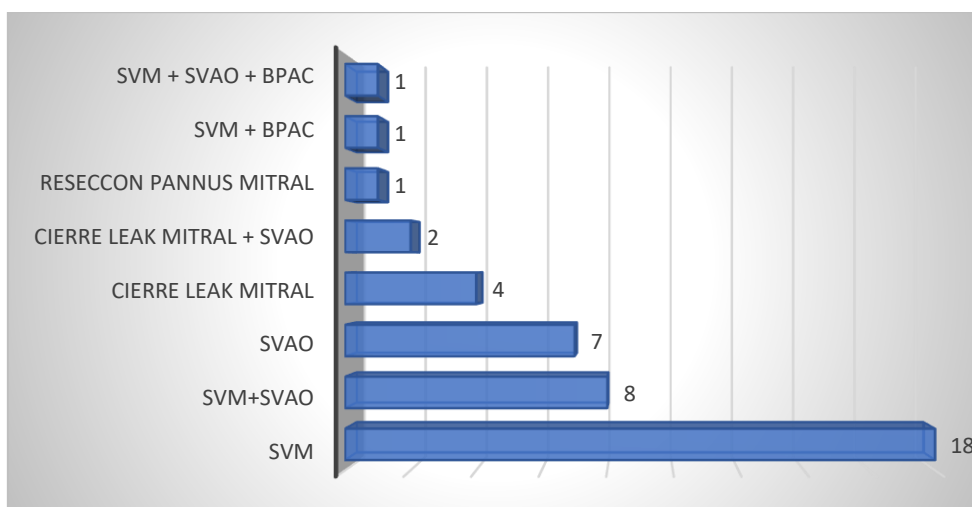


FIGURA 30. PROCEDIMIENTOS CONCOMITANTES.

Tabla 12. Variables perioperatorias.

n = 65	
Tipo de abordaje quirúrgico	
Esternotomía media	53 (81,5%)
Toracotomía derecha	12 (18,5%)
Cirugía Tricúspide	
Reparación TRC	38 (58,5%)
Sustitución Valvular	27 (41,5%)
Tipo de prótesis valvular	
Biológica	25 (92,6%)
Mecánica	2 (7,4%)
Tiempo de CEC (min)	148 ± 55,28
Tiempo Isquemia miocárdica (min)	75,69 ± 61,35

5.1.1.5. Morbimortalidad hospitalaria y estancia postoperatoria.

La mortalidad hospitalaria de la serie fue del 24,6% (n=16). La mayoría de las muertes fueron debidas a fallo multiorgánico por un shock cardiogénico predominantemente derecho (11 casos), dos casos por lesiones neurológicas graves (1 accidente isquémico y 1 hemorragia cerebelosa), un shock séptico y dos casos de fallo multiorgánico en el contexto de hemorragias posoperatorias graves (un hemotórax con parada cardiorrespiratoria recuperada y otro caso con reoperaciones múltiples por sangrado mediastínico). En la **Figura 31** se muestra la

distribución por años del número de casos totales, exitus y porcentaje de mortalidad anual.

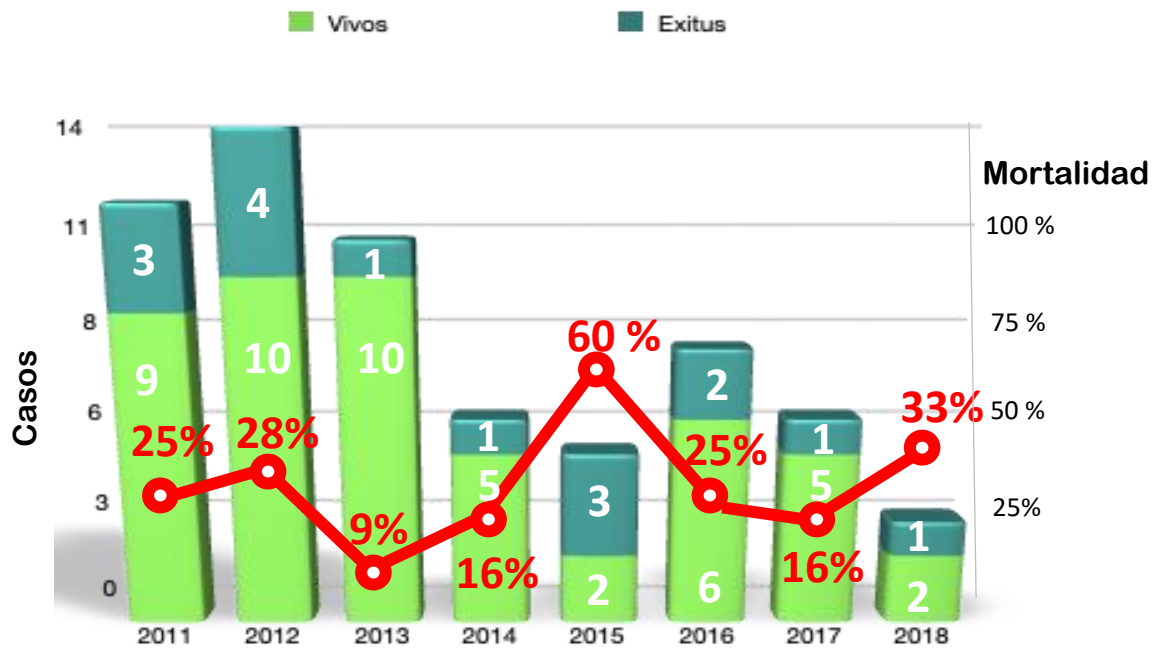


FIGURA 31. DISTRIBUCIÓN DEL NUMERO DE CASOS Y DE LA MORTALIDAD SEGÚN AÑOS

El 26,1% de la serie (17 pacientes) presentó un cuadro compatible con un bajo gasto cardiaco postoperatorio siendo, en su gran mayoría (16 casos), debido exclusivamente a una disfunción ventricular derecha. De los 17 pacientes que presentaron bajo gasto cardiaco fue necesario la colocación de un BCIAO en 2 casos (3,1%) y de ECMO en otros 4 pacientes (6,2%) mientras que el resto fue manejado únicamente con incremento de drogas vasoactivas. De estos 17 pacientes, 11 fallecieron (64%), lo que refleja el mal pronóstico en este grupo de pacientes dado que, una vez aparece este bajo gasto cardiaco postoperatorio la mortalidad es muy elevada. También es interesante reseñar que de los 4 pacientes a los que se le colocó un ECMO postcardiotomía en este contexto, ninguno sobrevivió.

En cuanto a las reoperaciones por sangrado ésta se llevó a cabo en 15 pacientes (23%). En un 31% de la serie se observó un fracaso renal agudo requiriendo en 14 de esos 20 pacientes implantar una terapia de hemodiálisis/hemofiltración. El 36,4% de la serie (24/65) presentó una ventilación mecánica prolongada (> 2 días) y en 4 pacientes (6,2%) acaeció un accidente cerebral vascular (dos de los cuales fueron exitus). En un paciente (1,5%) se observó un mediastinitis que fue tratada exitosamente con terapia de vacío y cierre diferido. En la **Tabla 13** se resumen las complicaciones postoperatorias.

Tabla 13. Complicaciones postoperatorias.	
Tipo de Complicación	n = 65
Mortalidad Hospitalaria	16 (24.6%)
Bajo GC postoperatorio	17 (26.1%)
Necesidad BCIAO	2 (3.1%)
Necesidad ECMO	4 (6.2%)
Reintervención por sangrado	15 (23%)
Insuficiencia renal postop.	20 (30.8%)
Con necesidad HD	14 (21.5%)
Sin necesidad HD	6 (9.2%)
Ventilación prolongada	24 (36.9%)
Complicaciones Neurológicas (ACV/hemorragias)	4 (6.2%)
Mediastinitis	1 (1.5%)

Sólo 25 pacientes, el 38,4% de la serie, presentó un postoperatorio exento de complicaciones. En cuanto a los días de estancia postoperatoria en UCI y postoperatoria global se observó una media de 9,97 días (rango 2- 62) y de 19,63 días (rango 5-115) respectivamente, con unas medianas de 5 días para la estancia postoperatoria en UCI, y de 14 días para la estancia postoperatoria global.

5.1.2. ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA MORTALIDAD

5.1.2.1. Diferencias en las variables demográficas, antropométricas y las variables clínicas preoperatorias entre el grupo de supervivientes hospitalarios y exitus.

Cuando dividimos y analizamos las diferencias, en cuanto a las variables demográficas y antropométricas, entre el grupo de pacientes vivos y aquellos que presentaron mortalidad hospitalaria (exitus) encontramos diferencias estadísticamente significativas únicamente en la edad media de ambos grupos (**Tabla 14**). La edad media de los pacientes que fallecieron fue de $70 \pm 5,5$ vs $64,2 \pm 9,2$ con una $p < 0,006$. Este dato es congruente con la mayoría de los estudios en cirugía cardiaca donde la edad es un factor importante de mortalidad (**Fig. 32**).

Tabla 14. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables demográficas y antropométricas.

	Vivos (n=49)	Exitus (n=16)	p
Edad (años)	64,24 ± 9,24	70,06 ± 5,53	0,006
Mujeres, n (%)	37 (75%)	8 (50%)	n.s.
Peso (Kg)	70 ± 12,42	71,56 ± 14,8	n.s.
Altura (cm)	159,12 ± 8,76	161,5 ± 8,7	n.s.
SC (m ²)	1,72 ± 0,17	1,75 ± 0,21	n.s.
IMC (Kg/m ²)	27,58 ± 3,8	27,3 ± 4,3	n.s.

En lo referente a las variables clínicas preoperatorias (**Tabla 15**), solo la presencia de una IRC previa mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (8,2% vs 31,2%, $p < 0,02$). En la **Figura 33** representamos el porcentaje de mortalidad de la muestra dividida por la presencia o ausencia de IRC.

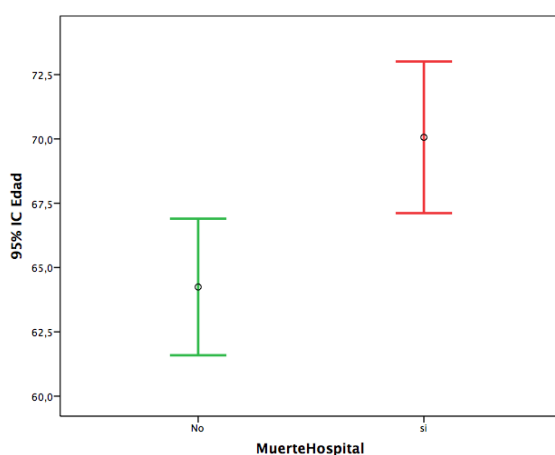


FIGURA 32. DIFERENCIAS EDAD MEDIA ENTRE SUPERVIVIENTES Y FALLECIDOS

Tabla 15. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables clínicas preoperatorias.

	Vivos (n=49)	Exitus (n=16)	p
HTA, n (%)	24 (49%)	10 (62,5%)	n.s.
EPOC, n (%)	5 (10,2%)	3 (18,8%)	n.s.
DM, n (%)	8 (16,3%)	6 (37,5%)	n.s.
Arteriopatía periférica, n (%)	1 (2%)	0	n.s.
Dislipemia, n (%)	18 (36,7%)	4 (25%)	n.s.
IRC, n (%)	4 (8,2%)	5 (31,2%)	0,02
FA, n (%)	42 (85,7%)	16 (100%)	n.s.
FVC < 50%, n (%)	17 (37,8%)	6 (46,2%)	n.s.
FEV1 < 1,5 L, n (%)	19 (42,2%)	9 (69,2%)	n.s.
Euroscore I (%)	12,5 ± 7,2	16,7 ± 9,2	n.s.
NYHA III-IV, n (%)	33 (67,3%)	14 (87,5%)	n.s.

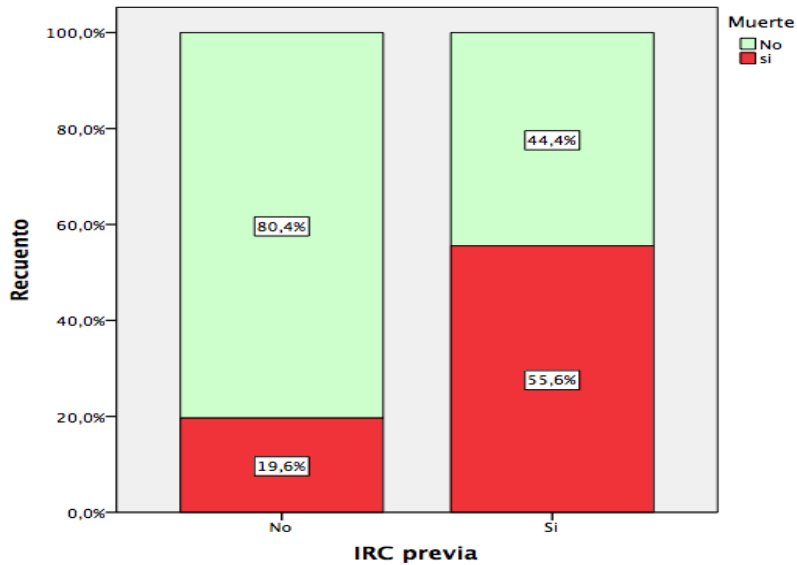


FIGURA 33. DIFERENCIAS EN LA PRESENCIA DE IRC PREVIA ENTRE EL GRUPO DE SUPERVIVIENTES Y EL DE EXITUS.

5.1.2.2. Diferencias de las variables preoperatorias derivadas de exploraciones complementarias entre el grupo de supervivientes hospitalarios y exitus.

Cuando analizamos las diferencias, en cuanto a las variables preoperatorias de exploraciones complementarias, distintas a la RMN (que analizaremos de forma separada más adelante) entre el grupo de pacientes vivos y fallecidos (**Tabla 16**) encontramos las siguientes diferencias estadísticamente significativas:

Tabla 16. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables derivadas de exploraciones complementarias (I)

Datos Analíticos, Ecocardiográficos y Hemodinámicos

	Vivos (n=49)	Exitus (n=16)	p
Hemoglobina (gr/dL)	12,7 ± 1,5	11,4 ± 2,2	0,011
Hematocrito (%)	39% ± 4,2	35,9 ± 6,2	0,022
Plaquetas (unidades/mcL)	187.730 ± 20.000	203.880 ± 70.000	n.s.
Proteínas totales (gr/dL)	7,02 ± 0,71	6,9 ± 0,6	n.s.
Albumina (gr/dL)	4 ± 0,4	3,9 ± 0,4	n.s.
Na ⁺ (mg/dL)	140 ± 2,3	136 ± 4,3	0,003
GOT (UI/L)	29,1 ± 19,5	30,8 ± 22,3	n.s.
GPT (UI/L)	19,1 ± 5,9	46,1 ± 20	n.s.
Bilirrubina total (mg/dL)	1,1 ± 0,5	1,4 ± 0,7	n.s.
Creatinina (mg/dL)	0,8 ± 0,2	1,2 ± 0,4	0,001
FGe (ml/min/m ²)	80 ± 21	57 ± 30	0,001
Altura Tenting (mm)	6 ± 3,5	8 ± 4	n.s.
Presión Sistólica AP (mmHg)	48,7 ± 13,9	57,23 ± 14,1	n.s. (0,05)
TAPSE (mm)	17,7 ± 3,2	14,25 ± 3,5	0,001
S´ (cm/s)	10,2 ± 1,6	8,3 ± 1,9	<0,001
Diámetro Basal VD (mm)	48 ± 4,6	57 ± 8,6	<0,001
AI (mm)	59,20 ± 13	65,7 ± 15	n.s.
VID (mm)	47,67 ± 6,7	51,44 ± 8	n.s.
VIS (mm)	29,7 ± 6	30,6 ± 5,4	n.s.
TIV (mm)	11,2 ± 1,8	11,7 ± 2,1	n.s.

PP (mm)	10,89 ± 1,6	11,8 ± 1,7	n.s.
PAD (mmHg)	17,44 ± 6,5	19 ± 5,9	n.s.
PmAP (mmHg)	30,4 ± 8,4	33,1 ± 11	n.s.
PCP (mmHg)	22,48 ± 7	21,7 ± 5,6	n.s.
RVP (UW)	1,9 ± 1	2,7 ± 0,9	0,03
GC (L/min)	4,5 ± 1,1	4,7 ± 1,2	n.s.
IC (L/min/m ²)	2,6 ± 0,6	2,7 ± 0,6	n.s.

Datos Analíticos:

- Filtrado glomerular estimado (FGE): la media de FGe en los pacientes fallecidos fue de $57,3 \pm 30,9$ ml/min/m² en comparación con los pacientes que sobrevivieron que fue de $80 \pm 21,8$ ml/min/m² con una $p=0,001$.
- Creatinemia: las cifras de creatinina en sangre fueron significativamente mayor en los pacientes que fallecieron ($1,3 \pm 0,4$ mg/dl) con respecto a los pacientes que sobrevivieron ($0,85 \pm 0,2$ mg/dL) con una $p=0,001$ reflejando, tal y como lo hace también los datos obtenidos con el FGe antes descrito, lo que también se obtiene en la mayoría de series: la estimación de la disfunción renal es un factor de riesgo importante para mortalidad (**Fig. 34**).

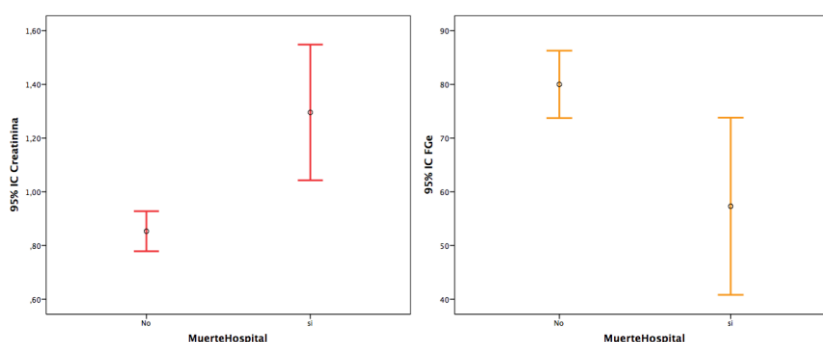


FIGURA 34. DIFERENCIAS EN LAS CIFRAS DE CREATININA Y FGE PREVIO ENTRE EL GRUPO DE SUPERVIVIENTES Y EL DE EXITUS.

- Otros parámetros analíticos que consiguieron obtener la significación estadística fueron las cifras de hemoglobina y el hematocrito. En cuanto a la hemoglobina la media obtenida en el grupo de fallecidos fue de $11,4 \pm 2,2$ gr/dL vs $12,7 \pm 1,5$ mg/dL en el grupo de supervivientes con una $p < 0,011$. El resultado obtenido al analizar las cifras de hematocrito fue que la media en el grupo de fallecidos fue de $35,9 \pm 6\%$ vs $39,1 \pm 4\%$ en el grupo de supervivientes con una $p=0,022$ (Fig. 35).

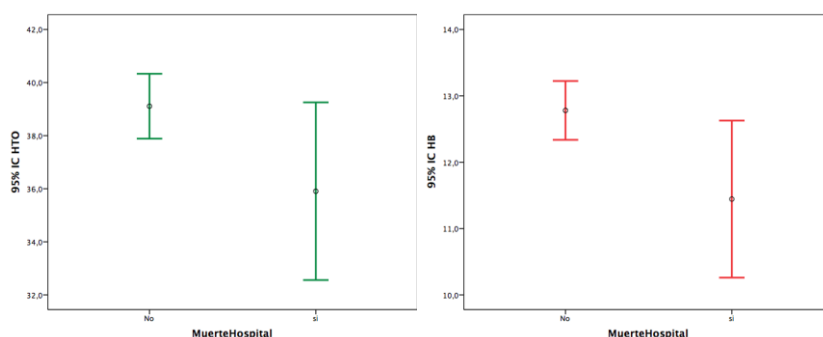


FIGURA 35. DIFERENCIAS EN LAS CIFRAS DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO PREVIAS ENTRE EL GRUPO DE SUPERVIVIENTES Y EXITUS.

Datos ecocardiográficos:

Al analizar los datos obtenidos en la ecocardiografía se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al TAPSE, la S' y el diámetro basal del VD.

- Entre el grupo de fallecidos el TAPSE medio fue de $14,2 \pm 3,5$ mm en contraposición con un TAPSE medio de $17,6 \pm 3,2$ mm ($p < 0,001$) en el grupo que sobrevivió a la cirugía.
- La S' media observada fue de $8,3 \pm 1,9$ cm/s en el grupo de fallecidos y de $10,2 \pm 1,6$ cm/s en el grupo de supervivientes ($p < 0,001$).

- Por último, también se encontró diferencias estadísticamente significativas en las medias obtenidas en la valoración del diámetro basal del VD entre ambos grupos ($p < 0,001$) siendo, en el grupo de exitus una media de $57,8 \pm 8,6$ mm y en el grupo de supervivientes de $48 \pm 7,2$ mm.

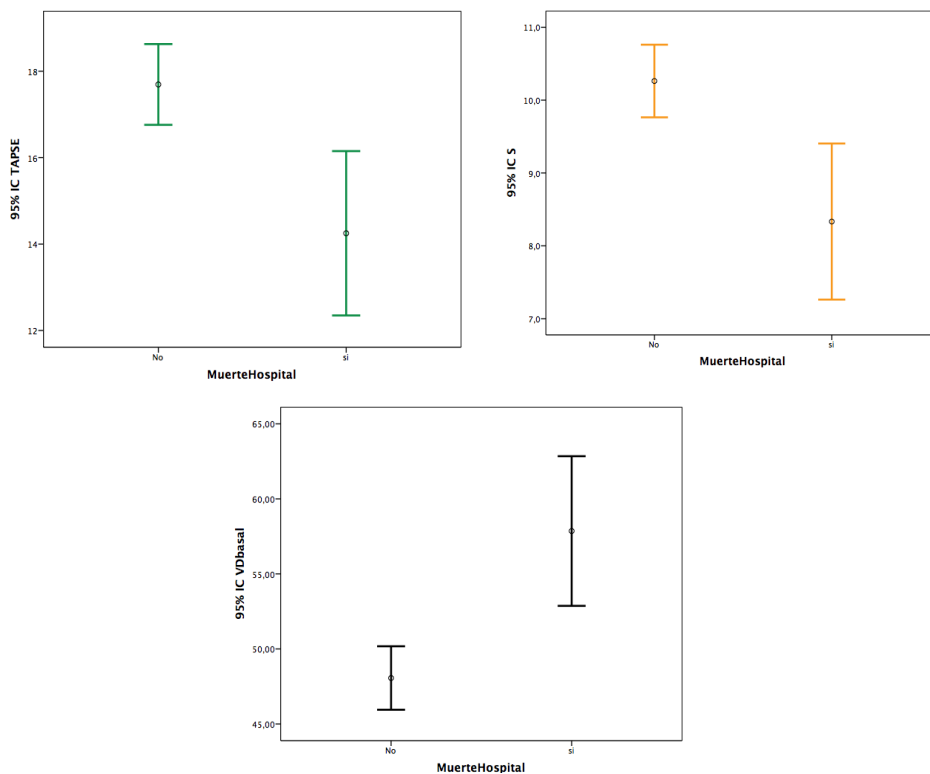


FIGURA 36. VALORES PREOPERATORIOS DE TAPSE, S' Y DIÁMETRO VD BASAL ENTRE SUPERVIVIENTES Y EXITUS.

Datos Hemodinámicos:

De todos los datos registrados durante el cateterismo derecho, el único en el que se encontró una diferencia estadísticamente significativa fue el obtenido al calcular las resistencias pulmonares en unidades Wood siendo estas de $2,7 \pm 0,9$ en los fallecidos y de $1,9 \pm 1$ en los vivos ($p = 0,03$) (**Fig.37**).

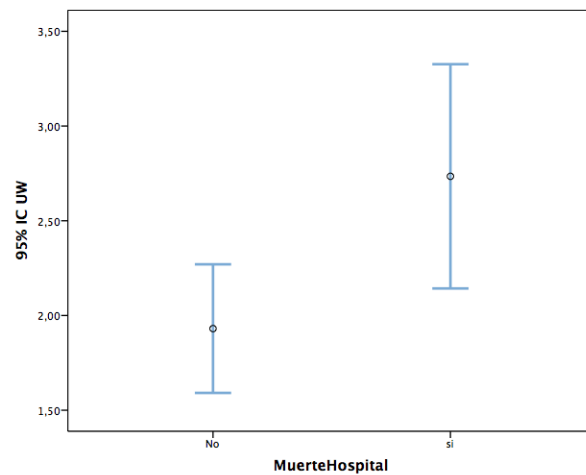


FIGURA 37. DIFERENCIA EN LAS RVP (UW) ENTRE SUPERVIVIENTES Y EXITUS.

Datos RMN:

En cuanto a los valores medidos que valoraron la función biventricular con la resonancia magnética nuclear (RMN) se observó, que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue significativamente mejor en los pacientes que sobrevivieron ($64,8 \pm 9,6\%$) vs el grupo de pacientes fallecidos ($57,44 \pm 8,5\%$) con una $p=0,01$ pero en el caso del ventrículo derecho las diferencias de la fracción de eyección no obtuvieron la significación estadística, aunque sí se aproximó mucho ($p=0,06$) obteniendo una media de $48,5 \pm 8,8 \%$ en el grupo de fallecidos y de $53,2 \pm 8,4$ en el grupo de supervivientes (**Tabla 17**).

Tabla 17. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables derivadas de exploraciones complementarias (II)

Valores diámetros y función VD/VI por RMN

	Vivos (n=49)	Exitus (n=16)	p
VTD VD	217,03 ± 83,3 ml	285 ± 85,9 ml	0,002
IVTD VD	126,3 ± 49,1 ml/m2	158,9 ± 49,3 ml/m2	0,005
VTS VD	104,7 ± 55 ml	143,01 ± 38 ml	0,001
IVTS VD	60,6 ± 30 ml/m2	80 ± 23 ml/m2	0,002
FE VD (%)	53 ± 8,4	48,5 ± 8,8	n.s. (0,06)
VTD VI	138,6 ± 55,3	140,6 ± 45,6	n.s.
IVTD VI	79,9 ± 28,9	77,7 ± 23,5	n.s.
VTS VI	49,6 ± 26,5	60,2 ± 31,5	n.s.
IVTS VI	28,6 ± 14,1	34,1 ± 15	n.s.
FE VI (%)	64,8 ± 9,6	57,4 ± 8,5	0,01

Por último, resaltar los resultados obtenidos al analizar las diferencias en los volúmenes ventriculares derechos medidos por RMN: los volúmenes telediastólicos (VTDVD) y telesistólicos (VTSVD) medidos de forma global como tras indexarlos, obtuvieron la significación estadística entre los grupos de fallecidos y los supervivientes, apoyando una de las hipótesis iniciales: la medición de los volúmenes ventriculares derechos preoperatoriamente podía definir que pacientes pueden presentar mayor tasa de mortalidad y de complicaciones postoperatorias (a mayor dilatación ventricular peor evolución).

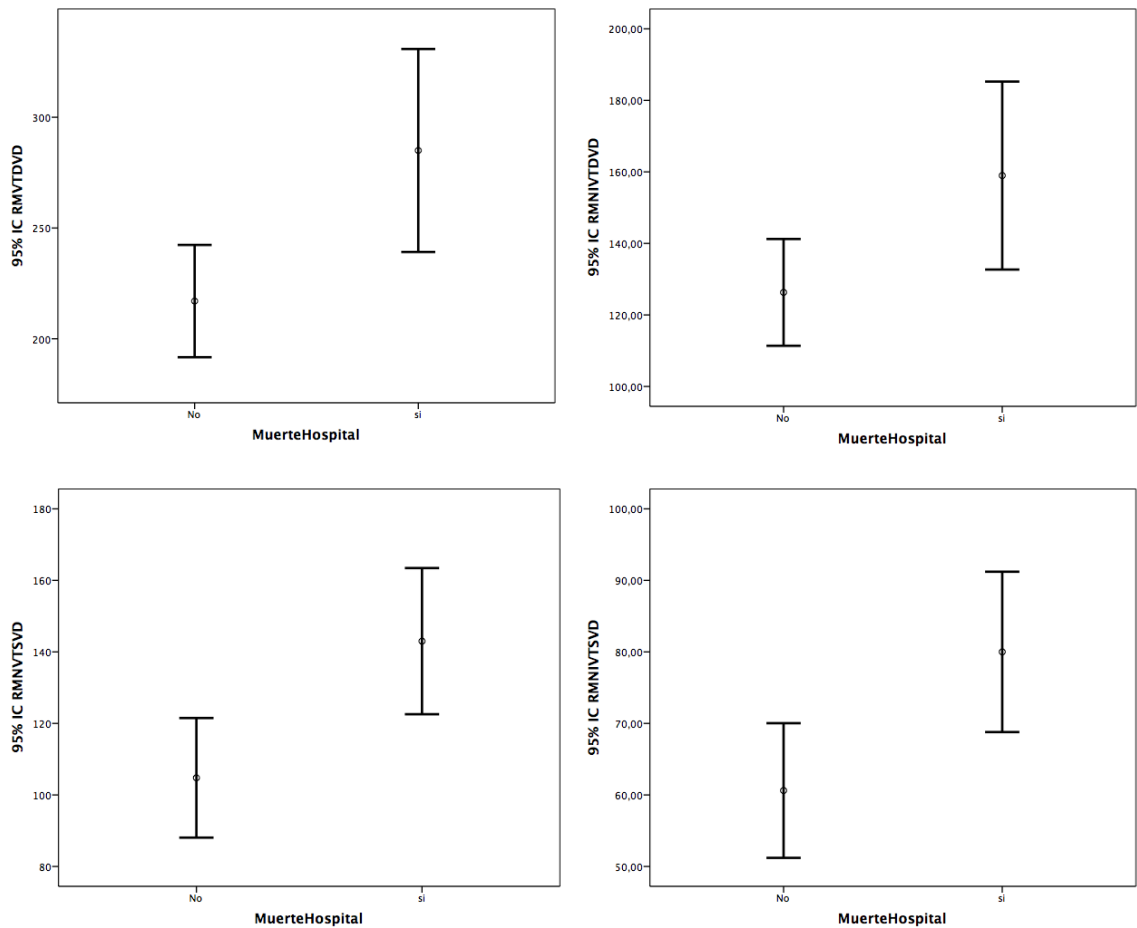


FIGURA 38. DIFERENCIAS ENTRE LOS DISTINTOS VOLÚMENES, TOTALES E INDEXADOS, DEL VENTRÍCULO DERECHO ENTRE SUPERVIVIENTES Y EXITUS

5.1.2.3. Diferencias de las variables perioperatorias y postoperatorias entre el grupo de supervivientes hospitalarios y exitus.

En cuanto al análisis de las diferencias en las variables perioperatorias (**Tabla 18**) y postoperatorias (**Tabla 19**) únicamente hubo diferencias significativas en cuanto a la frecuencia de insuficiencia renal postoperatoria y de ventilación mecánica prolongada entre el grupo de supervivientes y el de exitus.

Los pacientes que fueron exitus tuvieron una incidencia mayor de fracaso renal postoperatorio con respecto a los que sobrevivieron al postoperatorio (75% vs 16,4%, con una $p < 0,05$). En cuanto a la ventilación mecánica prolongada, 13 de los 16 pacientes fallecidos (81,2%) presentaron una ventilación mecánica prolongada, mientras que en el grupo de supervivientes este porcentaje fue del 22,4% con una $p < 0,05$.

Tabla 18. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables perioperatorias.

	Vivos (n=49)	Exitus (n=16)	p
Tipo de abordaje quirúrgico			
Esternotomía media	41 (83,7%)	12 (75%)	n.s.
Toracotomía derecha	8 (16,3%)	4 (25%)	
Cirugía Tricúspide			
Reparación TRC	31 (63,3%)	7 (43,8%)	n.s.
Sustitución Valvular	18 (36,8%)	9 (56,2%)	
Tipo de prótesis valvular			
Biológica	16 (88%)	9 (100%)	n.s.
Mecánica	2 (12%)	0	
Cirugía Concomitante	33 (67,3%)	9 (56,2%)	n.s.
Tiempo de CEC (min)	152,1 ± 54,8	136 ± 56,5	n.s.
Tiempo Isquemia miocárdica (min)	81,9 ± 62,7	56,7 ± 54,2	n.s.

Tabla 19. Comparación de mortalidad hospitalaria según las variables postoperatorias.

	Vivos (n=49)	Exitus (n=16)	p
Reintervención por sangrado	9 (18,4%)	6 (37,5%)	n.s.
Insuficiencia renal postop.	8 (16,4%)	12 (75%)	
Con necesidad HD	4 (8,2%)	10 (62,5%)	< 0,05
Sin necesidad HD	4 (8,2%)	2 (12,5)	
Ventilación prolongada	11 (22,4%)	13 (81,2%)	< 0,05
Complicaciones Neurológicas	2 (4,1%)	2 (12,5%)	n.s.
Mediastinitis	0	1 (6,2%)	n.s.
Días Uci	8,3 ± 4	14,8 ± 10	n.s.
Días Postoperatorios	20,29 ± 13	17,6 ± 12	n.s.

5.1.3. ANÁLISIS REGRESIÓN LOGÍSTICA Y CURVAS ROC PARA LA VARIABLE DEPENDIENTE MORTALIDAD HOSPITALARIA.

ANÁLISIS UNIVARIADO

Se realizó una regresión logística para el análisis de factores de riesgo para exitus hospitalario. En las **Tablas 20 y 21** se resume el resultado del análisis univariado de los principales factores de riesgo encontrados.

Como pueden observar las variables preoperatorias que con mayor fuerza se asocian al evento de muerte hospitalaria en el análisis univariado son la IRC previa (OR 5.11), FGe < 60 ml/min/m² (OR 8.5), plaquetopenia (OR 5.12), los niveles de creatinina previa (OR 24.9) y el tethering de la válvula tricúspide -Tethering >8 mm (OR 4.5)- y una HTP severa (OR 5.7). En cuanto al análisis de los volúmenes preoperatorios del VD medidos por RMN, cabe destacar que se obtuvo significación estadística para los distintos volúmenes del VD estudiados por RMN resumido en la **Tabla 21**.

Tabla 20. Análisis Univariado para exitus de las variables clínicas preoperatorias y de exploraciones complementarias excluyendo la RMN

	OR	IC 95%	p
IRC previa	5.1	1.17 - 22.2	0,03
FGE <60 ml/min	8.6	2.42 – 30.3	0,001
Plaquetopenia (<150.000)	5.1	1.48 - 17.6	0,01
Edad (x10años)	3	1.02 – 1.22	0,017
Creatinina (mg/dL)	24.9	3.8 – 32.58	0,001
Na+ (mEq/L)	1.4	0.56 – 0.86	0,001
Hb (mg/dL)	1.6	0.42 – 0.91	0,015
Tethering > 8mm	4.5	1.34 – 15.29	0,015
PsAP > 50 mmHg	5.7	1.68 – 19.43	0,005
TAPSE (mm)	1.3	0.5 – 0.8	0,002
S' (cm/s)	1.8	0.3 – 0.7	0,002
Diámetro VD basal (mm)	1.16	1.06 – 1.26	0,001
RVP (UW)	2	1.08 – 3.72	0,027

Entre las variables postoperatorias que se asociaron al evento de muerte hospitalaria cabe destacar como las mas importantes: la aparición de un fracaso renal agudo postquirúrgico (OR 15,3) y una ventilación mecánica prolongada (OR 14,9).

Tabla 21. Análisis Univariado para exitus de los distintos volúmenes y fracción de eyección VD/VI valorados por RMN

	OR	IC 95%	p
VTD VD (x10ml)	1.09	1.002 – 1.01	0,014
VTDI VD (x10ml)	1.12	1.001 – 1.024	0,04
VTS VD (x10ml)	1.13	1.002 – 1.025	0,02
VTSDI VD (x10ml)	1.23	1.002 – 1.04	0,034
FEVI (%)	1.11	0,86 – 0,98	0,015
FEVD < 45%	3.9	1.17 – 12.96	0,02

Se realizaron curvas ROC para cada una de las variables analizadas previamente como se muestra en las graficas siguientes. Destacar que el análisis mediante curvas ROC de los valores de los volúmenes del VD medidos por RMN (**fig. 39 y 40**) mostraron un área bajo la curva de:

- **AUC de 0.75** para el **VTDVD** (0.6-0.8) con un valor de p = 0,002, siendo el mejor punto de corte **227,5 ml** con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 68%

- **AUC de 0.74** para el **IVTDVD** (0,59-0,88) con un valor $p=0,005$, siendo el mejor punto de corte **133,5 ml/m²** con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 72%.
- **AUC de 0.77** para el **VTSVD** (0,64-0,9) con un valor $p=0,001$, siendo el mejor punto de corte **112,5 ml** con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 75%.
- **AUC de 0.76** para el **IVTSVD** (0,6-0,8) con un valor $p=0,002$, siendo el mejor punto de corte **59,5 ml/m²** con una sensibilidad del 81,3% y una especificidad del 70%.

Del resto de parámetros destacar una:

- AUC de 0.81 para los días de ventilación mecánica (0,6-0,9) con un valor $p<0,0001$, siendo el mejor punto de corte los **4,5 días** con una sensibilidad del 81,3% y una especificidad del 88%
- AUC de 0.79 para el FGe (0,63-0,96) con un valor de $p=0,001$ siendo el mejor punto de corte los **51,5 ml/min/m²** con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 73%.
- AUC de 0.74 para las cifras preoperatorias de Hb (0,57-0,90) con un valor de $p=0,006$ siendo el mejor punto de corte un valor de Hb de **10,9 g/dL** con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 60%.
- AUC de 0.79 para un valor de S´ preoperatorio (0,64-0,93) con un valor de $p=0,001$ siendo el mejor punto de corte un valor de S´ de **9,1 cm/s** con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 86%.
- AUC de 0.8 para el TAPSE preoperatorio (0,65-0,94) con un valor de $p=0,001$ siendo el mejor punto de corte un valor de **15,5 mm** con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 87%.

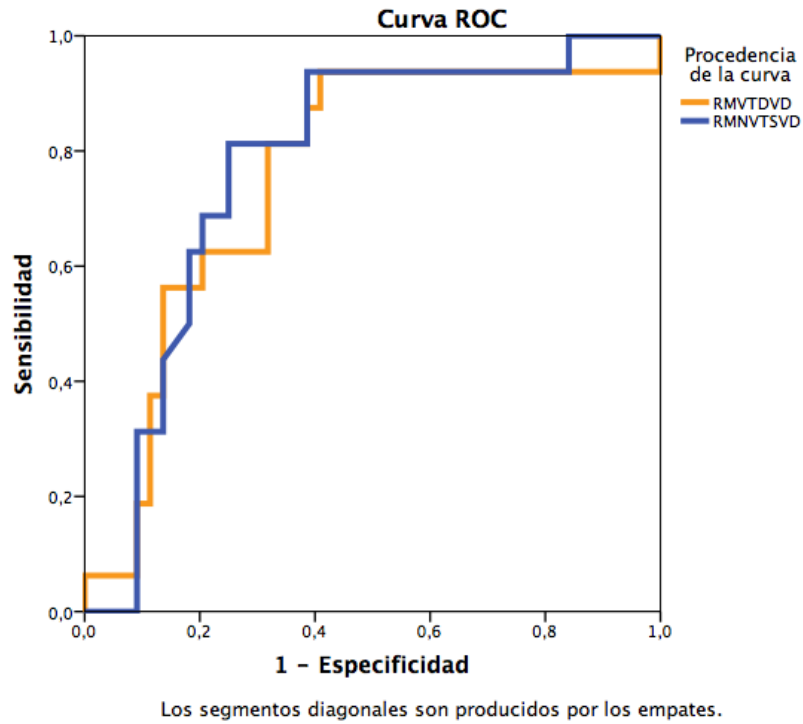


FIGURA 39. CURVA ROC PARA MORTALIDAD EN RELACIÓN CON LOS VOLÚMENES PREOPERATORIOS TELEDIASTÓLICOS Y TELESISTÓLICOS DEL VD MEDIDOS POR RMN.

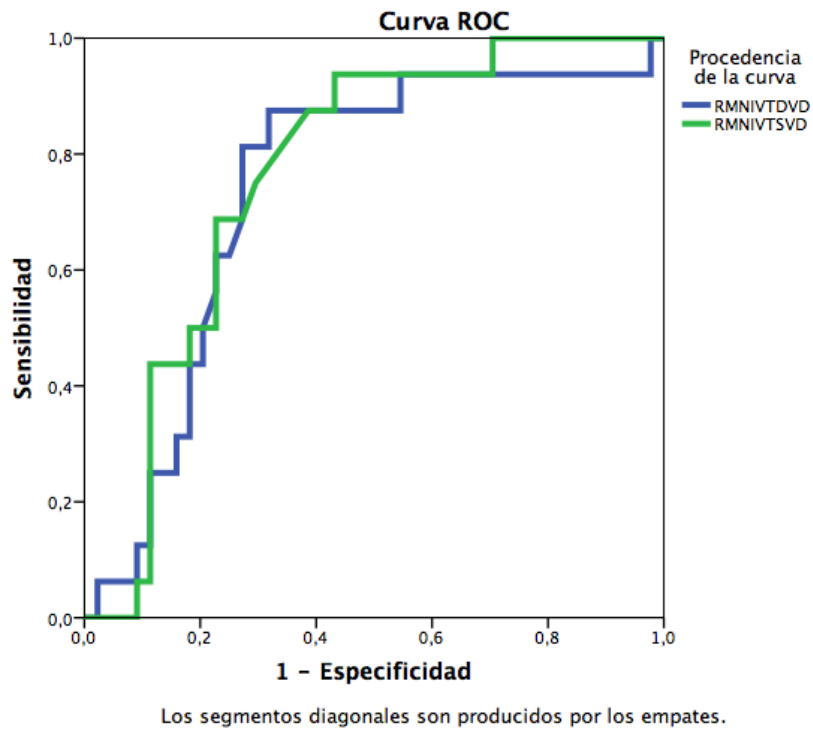


FIGURA 40. CURVA ROC PARA MORTALIDAD EN RELACIÓN CON LOS VOLÚMENES PREOPERATORIOS TELEDIASTÓLICAS Y TELESISTÓLICOS INDEXADOS DEL VD MEDIDOS POR RMN.

ANALISIS MULTIVARIADO

Tras realizar el análisis univariado de factores de riesgo para mortalidad hospitalaria, se continuo con el análisis multivariado. Se asumieron los siguientes principios dado que el numero de casos de la muestra no es lo suficientemente amplio como para realizar un análisis multivariado con todas las variables que obtuvieron la significación estadística en el estudio univariado.

En primer lugar, destacar que de entre todos los volúmenes del VD medidos por RMN se incluyo en el modelo exclusivamente el VTDVDI (mayor o menor de 133 ml/m²), el VTSVDI (mayor o menor de 59 ml/m²) y la FEVI. Estos puntos de corte se extrajeron de las curvas ROC anteriormente comentadas.

En segundo lugar, dado que teníamos al menos tres variables (IRC previa SI/NO, creatinemia y FGe) que estaban relacionadas entre si, se decidió elegir de entre ellas la que creímos que mejor representa, de la forma más objetiva posible, la disfunción renal preoperatoria, en este caso el FGE (que se dicotomizó a mayor o menor de 60 ml/min/m²).

Se realizó un subanálisis multivariado con las variables analíticas y ecocardiográficas que fueron significativas en el análisis univariado siendo la concentración de **Na+** y el **TAPSE** las que demostraron mayor relevancia estadística y fueron las que finalmente se incluyeron en el modelo.

En tercer lugar, se incluyó en el modelo las RVP medidas por UW, la edad, la HTP severa.

En la **Tabla 22** se resume el resultado final de la regresión logística múltiple. La edad (OR 4.4, por cada 10 años), la presencia de un FGE < 60 ml/min/m² (OR 4.5), un VTDI del VD > 133 ml/m² (OR 8.6) y el TAPSE

(OR 1.4) fueron los factores de riesgo independientes para mortalidad quirúrgica.

Tabla 22. Análisis Multivariado para mortalidad hospitalaria

	OR	IC 95%	p
Edad (x10 años)	4.4	1.04 – 1.37	0,04
VTDVDI (>133 ml/m ²)	8.6	1.081 – 26.82	0,04
FGE (< 60ml/min/m ²)	4.5	1.4 – 122.2	0,02
TAPSE (mm)	1.4	0.62 – 0.94	0,01

CORRELACIÓN ENTRE EL VTD INDEXADO DEL VD Y LA FEVD

Se realizó además un análisis estadístico de correlación entre las variables VTDVDI y FEVD para ver si existía algún tipo de relación entre ambas; esto es, si los pacientes con FEVD más baja se relacionaban con los volúmenes ventriculares que habían demostrado significación estadística para mala evolución (VTDVDI > 133ml/m²).

Como se puede observar en la **figura 41**, en nuestra serie la FEVD no se relacionaba adecuadamente con los volúmenes telediastólicos del VD (**Correlación de Pearson -0.236, p 0.07**). En la grafica se puede observar como pacientes con FE del VD catalogadas como normales, según las cifras de referencia de RMN (FE>45%), presentaban VTD VD indexados mayores de 133 ml/m².

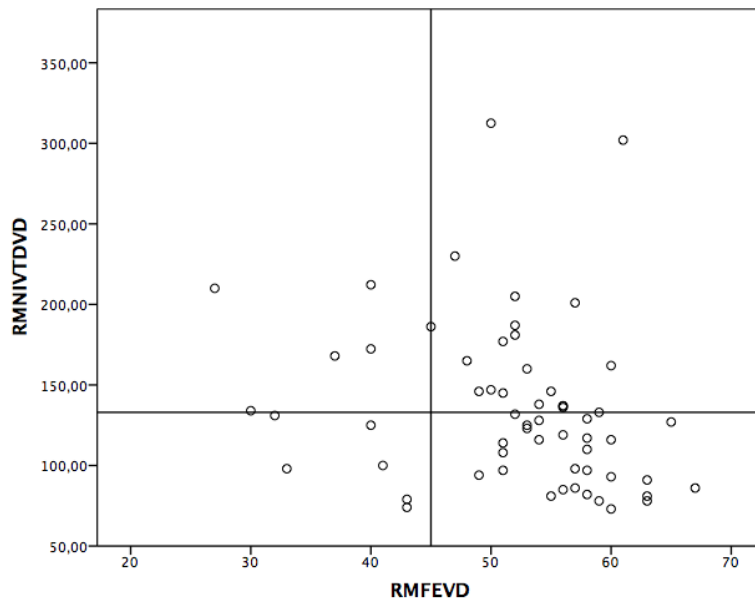


FIGURA 41. RELACIÓN ENTRE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN Y LOS VOLÚMENES TELEDIASTÓLICOS INDEXADOS DEL VENTRÍCULO DERECHO.

5.1.4. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA GLOBAL. REGRESIÓN DE COX.

Durante un seguimiento medio de 41,4 meses hubo 6 muertes tardías. Tres de ellas de causa cardíaca (reingreso por insuficiencia cardíaca y exitus), una muerte por una neoplasia de pulmón y dos desconocidas. En la **Figura 42** se representa la supervivencia actuarial de la serie global. La supervivencia media estimada fue de $71,3 \pm 6$ meses.

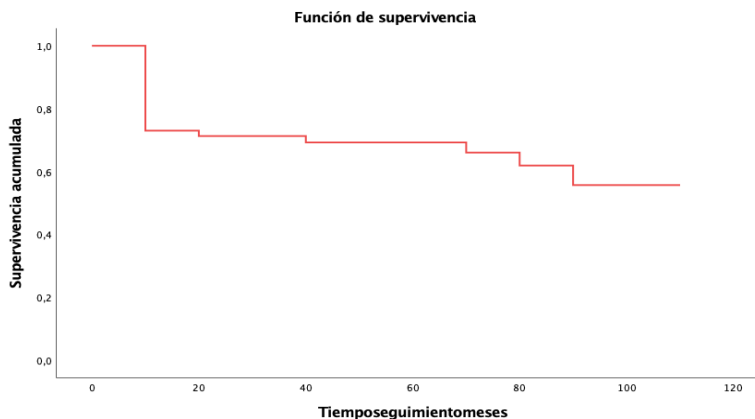


FIGURA 42. CURVA ACTUARIAL DE SUPERVIVENCIA DE LA SERIE GLOBAL

Se realizó una regresión de COX para la mortalidad global de la serie encontramos la edad, la presencia de una HTP preoperatoria y un volumen telediastólico indexado por RMN > 133 ml/m² como factores de riesgo independientes con significación estadística (**Tabla 23**).

Tabla 23. Regresión de Cox para mortalidad total.

	HR	IC 95%	p
Edad (x10 años)	5.4	1.05 – 1.19	0,009
VTDVDI (>133 ml/m²)	9.6	1.76 - 53.18	0,009
RVP (UW)	2.6	1.18 – 5.84	0,017

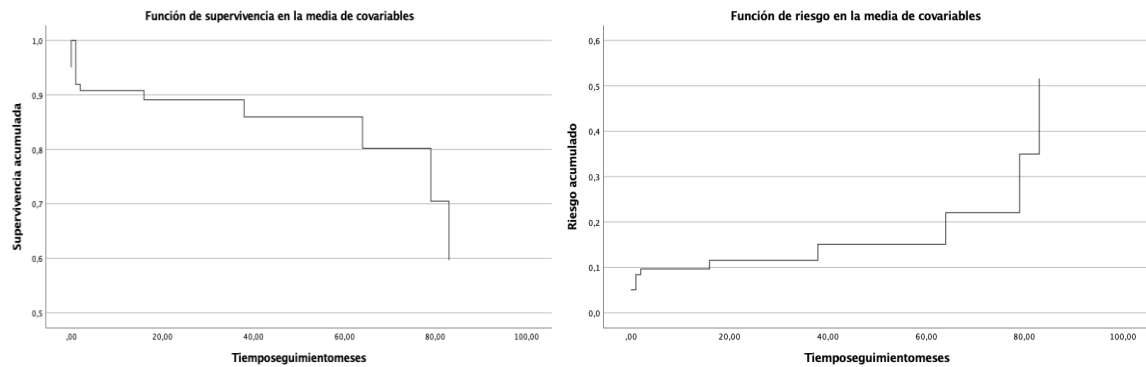


FIGURA 43. FUNCIÓN DE SUPERVIVENCIA Y DE RIESGO. REGRESIÓN DE COX

Se realizó una curva de Kaplan-Meier y se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos según VTDVDI (punto de corte 133 ml/m²) con una supervivencia media estimada de 91,12 meses ± 6 vs 45,63 ± 8,2 (Log Rank <0,001).

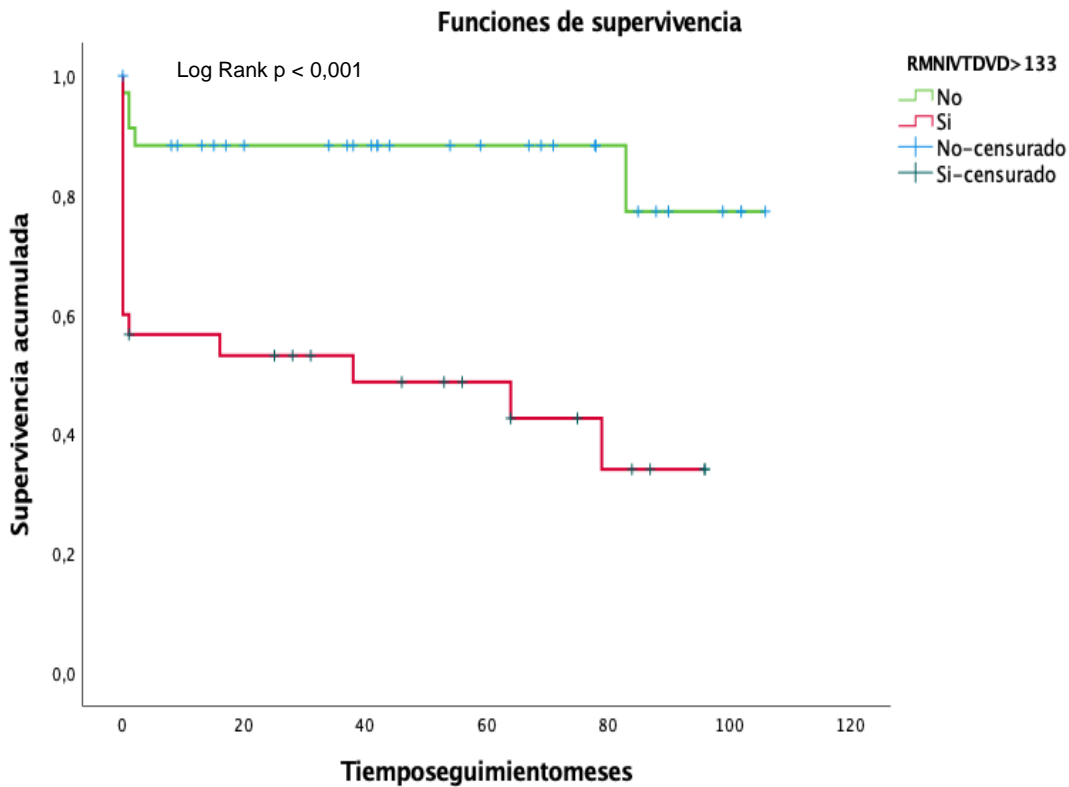


FIGURA 44. CURVA KAPLAN-MEIER QUE MUESTRA LA DIFERENCIA DE SUPERVIVENCIA ENTRE PACIENTES CON VTDVD INDEXADO MAYOR O MENOR A 133 ML/M²

5.1.5. ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA EL EVENTO COMBINADO

Como ya describimos en la sección de **Material y Métodos** (sección IV, pág. 105) se definió como **Evento Combinado** (EC) aquellos pacientes que fueron exitus y/o los que presentaron un bajo gasto cardiaco postoperatorio. Con esto quisimos evaluar, estudiar y buscar asociaciones, entre las distintas variables preoperatorias y la presencia, no solo de fallecimiento, si no también de aquellos pacientes que cursaron con un bajo gasto cardiaco postoperatorio (según criterio definido en el apartado **Material y Métodos**, pág. 110).

5.1.5.1. *Diferencias en las variables demográficas, antropométricas y las variables clínicas preoperatorias entre el grupo que presentó el Evento Combinado y el que no lo hizo.*

Cuando analizamos las diferencias, en cuanto a las variables demográficas y antropométricas, entre el grupo de pacientes sin la presencia del EC (EC -) y aquellos que sí lo presentaron (EC +) únicamente encontramos diferencias estadísticamente significativas, en la edad media de ambos grupos (**Tabla 24**). La edad media de los pacientes que presentaron el EC fue de $68,8 \pm 5,8$ vs $64 \pm 9,6$ con una $p=0,015$ (**Fig. 45**).

Tabla 24. Comparación de grupos EC - vs EC + según las variables demográficas y antropométricas.

	EC - (n=43)	EC + (n=22)	p
Edad (años)	$64 \pm 9,6$	$68,8 \pm 5,8$	0,015
Mujeres, n (%)	32 (74.4%)	13 (59.1%)	n.s.
Peso (Kg)	$69,8 \pm 11,9$	$71,55 \pm 15$	n.s.
Altura (cm)	$159,2 \pm 8,87$	$160,7 \pm 8,6$	n.s.
SC (m²)	$1,72 \pm 0,17$	$1,74 \pm 0,21$	n.s.
IMC (Kg/m²)	$27,46 \pm 3,7$	$27,62 \pm 4,43$	n.s.

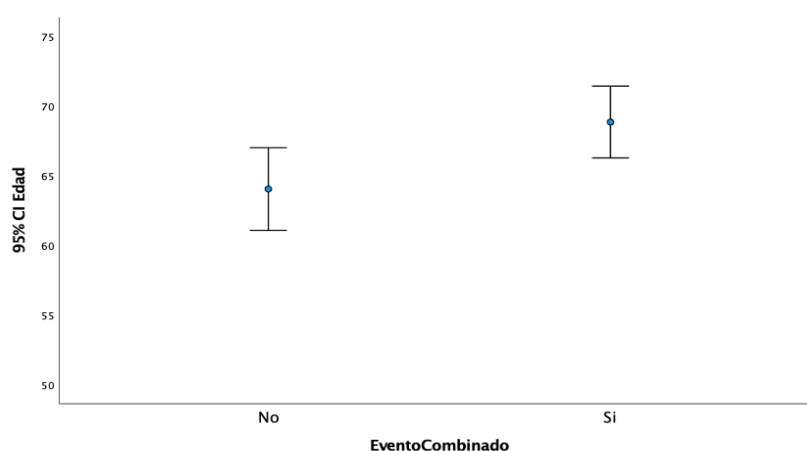


FIGURA 45. DIFERENCIAS EDAD MEDIA ENTRE GRUPOS EC- VS EC+

En lo referente a las variables clínicas preoperatorias (**Tabla 25**), sólo la media del Euroscore (**Fig. 46**) mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($11,7 \pm 6,7$ vs $16,9 \pm 9,1$, $p = 0,02$). El porcentaje de pacientes con HTA en el grupo que presentó el EC fue mayor, aunque no alcanzó la significación estadística (44.2% vs 68.2%, $p = 0,06$).

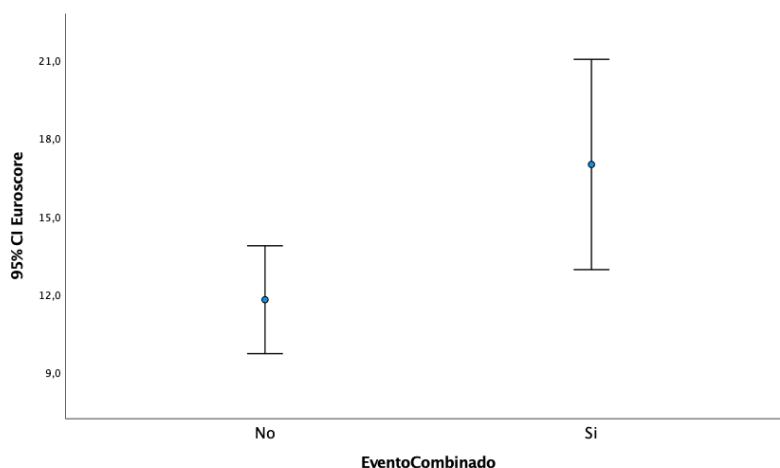


FIGURA 46. DIFERENCIAS EUROSCORE MEDIO ENTRE GRUPOS EC- Y EC+

Tabla 25. Comparación de grupos EC - vs EC + según las variables clínicas preoperatorias.

	EC - (n=43)	EC + (n=22)	p
HTA, n (%)	19 (44.2%)	15 (68.2%)	0,06
EPOC, n (%)	3 (5.3%)	5 (2.7%)	n.s.
DM, n (%)	7 (16,3%)	7 (31.8%)	n.s.
Arteriopatía periférica, n (%)	0	1 (4.5%)	n.s.
Dislipemia, n (%)	17 (39.5%)	5 (22.7%)	n.s.
IRC, n (%)	4 (9.3%)	5 (22.7%)	n.s.
FA, n (%)	39 (90.7%)	19 (86.4%)	n.s.
FVC < 50%, n (%)	15 (38.5%)	8 (42.1%)	n.s.
FEV1 < 1,5 L, n (%)	16 (41%)	12 (63,2%)	n.s.
Euroscore I (%)	11,7 ± 6,7	16,9 ± 9,1	0,02
NYHA III-IV, n (%)	28 (65.1%)	19 (86.4%)	n.s.

5.1.5.2. *Diferencias de las variables preoperatorias derivadas de exploraciones complementarias entre el grupo que presentó el Evento Combinado y el que no lo hizo.*

Al analizar las diferencias, en cuanto a las variables preoperatorias de exploraciones complementarias, excepto las de la RMN que se analizaran posteriormente, entre el grupo de pacientes que presentaron o no el EC, encontramos las siguientes diferencias estadísticamente significativas (**Tabla 26**):

Tabla 26. Comparación grupos EC - vs EC + según las variables derivadas de exploraciones complementarias (I)

Datos Analíticos, Ecocardiográficos y hemodinámicos

	EC - (n=43)	EC + (n=22)	p
Hemoglobina (gr/dL)	12,9 ± 1,5	11,5 ± 2	0,004
Hematocrito (%)	39% ± 4,1	36,1 ± 5,7	0,007
Plaquetas (unidades/mcL)	187.160 ± 39.000	200.000 ± 53.000	n.s.
Proteínas totales (gr/dL)	7 ± 0,71	6,9 ± 0,6	n.s.
Albumina (gr/dL)	4,1 ± 0,4	3,9 ± 0,4	n.s.
Na⁺ (mg/dL)	139 ± 2,2	137 ± 4,5	n.s.
GOT (UI/L)	29,6 ± 20,6	29,5 ± 19,4	n.s.
GPT (UI/L)	19,5 ± 6	38 ± 7	n.s.
Bilirrubina total (mg/dL)	1,1 ± 0,5	1,3 ± 0,6	n.s.
Creatinina (mg/dL)	0,8 ± 0,2	1,1 ± 0,4	0,004

FGe (ml/min/m²)	80 ± 21	62 ± 29	0,002
Altura Tenting (mm)	5,6 ± 3,3	8,2 ± 4	0,006
PSAP (mmHg)	48,5 ± 14,1	55 ± 13,8	n.s.
TAPSE (mm)	17,8 ± 3	14,82 ± 3,8	0,002
S´ (cm/s)	10,2 ± 1,6	8,9 ± 2,1	0,011
Diámetro Basal VD (mm)	47 ± 4,7	56 ± 7,8	0,001
AI (mm)	59,6 ± 13	62,9 ± 14	n.s.
VID (mm)	47,72 ± 6,6	50,3 ± 8	n.s.
VIS (mm)	29,5 ± 6	30,6 ± 5,5	n.s.
TIV (mm)	11,1 ± 1,9	11,7 ± 1,9	n.s.
PP (mm)	10,88 ± 1,6	11,5 ± 1,6	n.s.
PAD (mmHg)	17,5 ± 6,3	18,3 ± 6,6	n.s.
PmAP (mmHg)	30 ± 8,6	33,1 ± 10	n.s.
PCP (mmHg)	22,64 ± 7	21,63 ± 5	n.s.
RVP (UW)	1,9 ± 1	2,5 ± 1	n.s. (0,05)
GC (L/min)	4,4 ± 1,1	4,9 ± 1	n.s.
IC (L/min/m²)	2,59 ± 0,6	2,85 ± 0,6	n.s.

Datos Analíticos:

- Filtrado glomerular estimado (FGE): la media de FGe en los EC + fue de 62 ± 29 ml/min/m² en comparación con los pacientes EC - que fue de 80 ± 21 ml/min/m² con una p= 0,002 (**Fig. 47**).
- Creatinemia: las cifras de creatinina en sangre fueron significativamente mayor en los pacientes EC + (1,1 ± 0,4 mg/dl) con respecto a los pacientes EC - (0,8 ± 0,2 mg/dL) con una p=0,004.

- Otros parámetros: la hemoglobina media obtenida en el grupo EC + fue de $11,5 \pm 2$ gr/dL vs $12,9 \pm 1,5$ mg/dL en el grupo EC - con una $p = 0,004$. En cuanto al hematocrito del grupo que presento el EC, ésta fue significativamente menor con respecto al grupo que no presento dicho evento ($36,1 \pm 5,7\%$ vs $39\% \pm 4,1\%$; $p=0,007$).

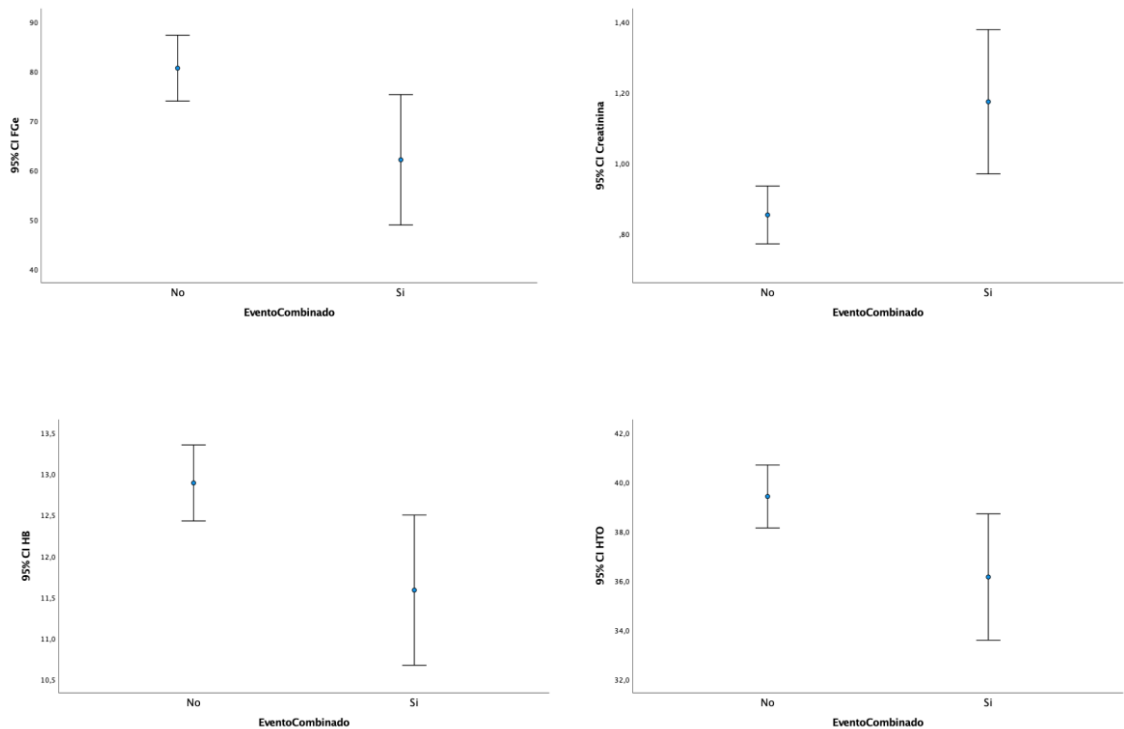


FIGURA 47. DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS EC- Y EC+ VARIABLES ANALÍTICAS

Datos ecocardiográficos:

Al igual que en relación a la mortalidad, los datos obtenidos en la ecocardiografía que se observaron estadísticamente significativo se entre ambos grupos fueron el TAPSE, la S´ y el diámetro basal del VD. En este caso, además, el tenting tricúspide también alcanzó la significación estadística (**Fig. 48**).

- TAPSE: el grupo EC+ presento un TAPSE medio mas reducido ($14,82 \pm 3,8$) que el grupo EC- ($17,8 \pm 3$) con una $p=0,002$.
- La S´ media observada fue de $8,9 \pm 2,1$ cm/s en el grupo de EC+ y de $10,2 \pm 1,6$ cm/s en el grupo EC- ($p = 0,011$).
- En relación al diámetro basal del VD, el grupo EC+ presentó un diámetro mayor con respecto al grupo EC- ($56 \pm 7,8$ mm vs $47 \pm 4,7$ mm; $p=0,001$).
- La altura del Tenting en el grupo EC- fue de $5,6 \pm 3,3$ mm, significativamente menor que el grupo EC+ $8,2 \pm 4$ mm ($p=0,006$).

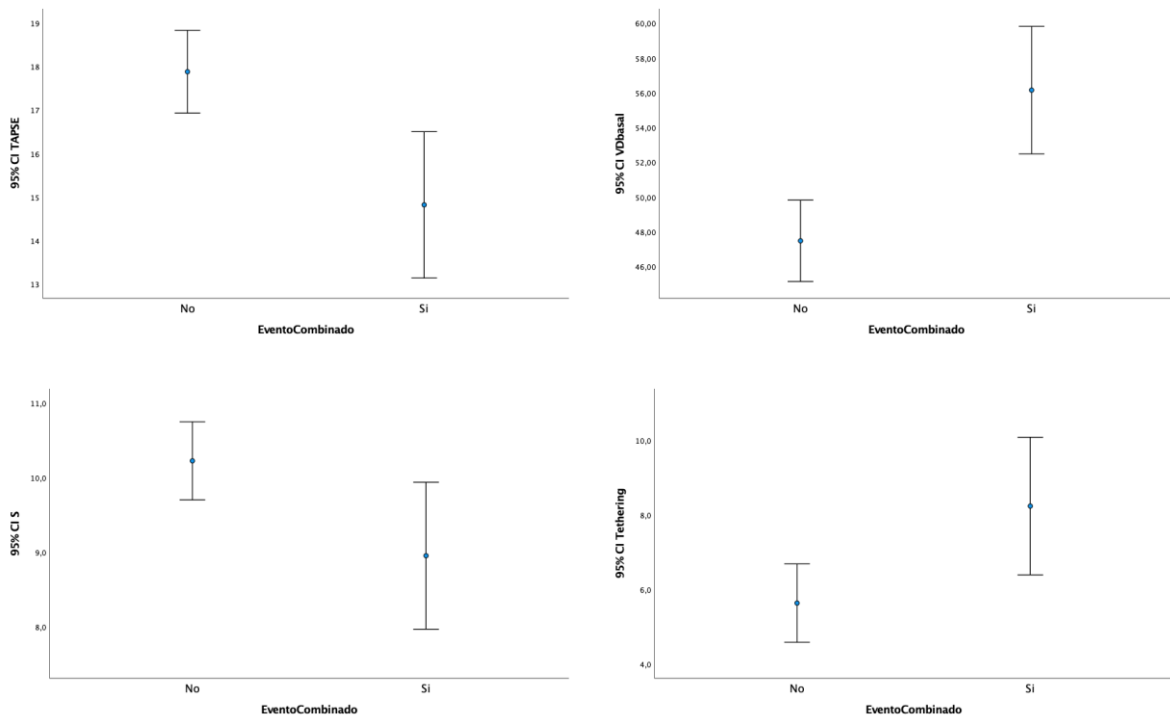


FIGURA 48. DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS EC- Y EC+ VARIABLES EOCARDIOGRÁFICAS

Datos Hemodinámicos:

- De entre los datos hemodinámicos el único en el que se encontró una diferencia, que aunque no estadísticamente significativa si fue muy cercana a la significación, fue el obtenido al calcular las resistencias vasculares pulmonares en unidades Wood (**Fig. 49**) siendo estas de $2,5 \pm 1$ en el grupo de pacientes con EC+ y de $1,9 \pm 1$ en los pacientes del grupo EC- ($p=0,05$).

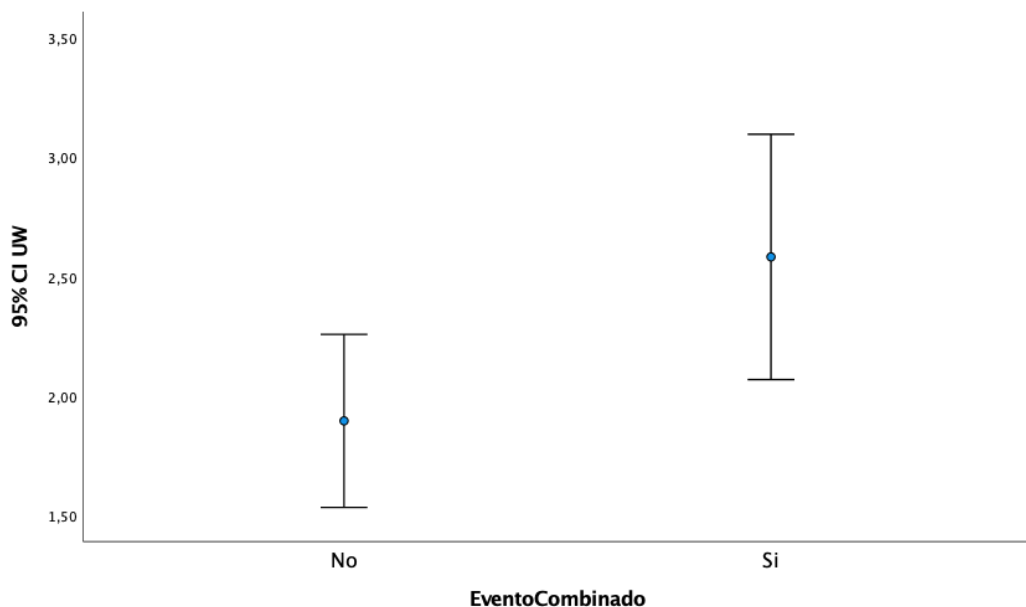


FIGURA 49. DIFERENCIAS DE RVP (UW) ENTRE EL GRUPO EC- Y EC+

Datos RMN:

Cuando se compararon los valores de la función biventricular con la resonancia magnética nuclear (RMN) no se observaron diferencias ni en la FE del VI ni en la del VD. Tampoco difirieron, de forma significativa, los valores medios de los volúmenes del VI. Si lo hicieron en cambio, todos los diámetros medidos por RMN del VD entre los pacientes con EC+ y el grupo EC- (**Tabla 27 y Fig. 50**).

Tabla 27. Comparación grupos EC - vs EC + según las variables derivadas de exploraciones complementarias (II)

Valores diámetros y función VD/VI por RMN

	EC - (n=43)	EC + (n=22)	p
VTD VD	205,16 ± 74,13ml	286,96 ± 89,26 ml	0,001
IVTD VD	118,28 ± 39,5ml/m2	163,9 ± 55,9 ml/m2	0,001
VTS VD	98,66 ± 50 ml	143,17 ± 47 ml	0,001
IVTS VD	56,6 ± 26 ml/m2	81,6 ± 28 ml/m2	0,002
FE VD (%)	53 ± 8	49 ± 8,6	n.s.
VTD VI	135,2 ± 54,6	145,9 ± 49,1	n.s.
IVTD VI	77,6 ± 27,1	82,3 ± 28	n.s.
VTS VI	48,5 ± 25,4	59,3 ± 31,5	n.s.
IVTS VI	27,9 ± 13,4	33,8 ± 15	n.s.
FE VI (%)	64,4 ± 9,3	60 ± 10	n.s.

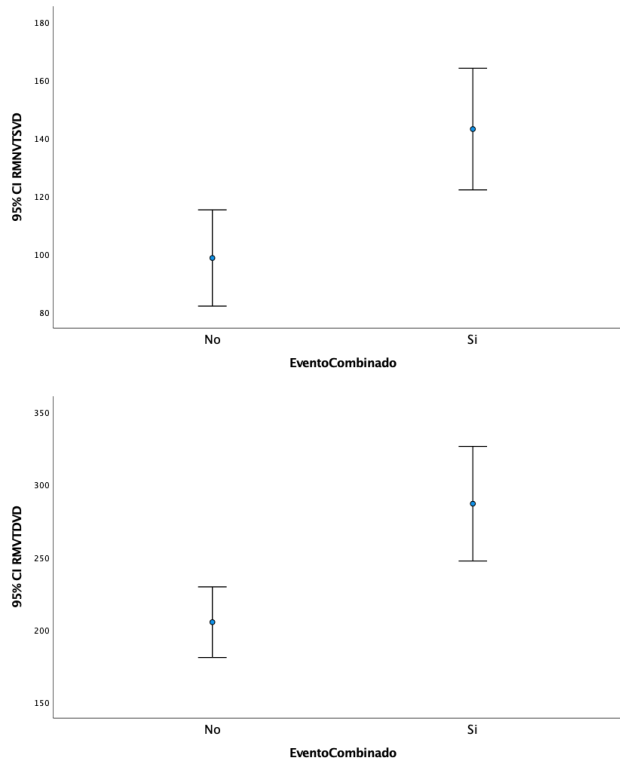


FIGURA 50. DIFERENCIAS VTD Y VTS DEL VD MEDIDO POR RMN ENTRE GRUPOS EC- Y EC+

5.1.5.3. *Diferencias de las variables perioperatorias y postoperatorias entre el grupo que presentó el Evento Combinado y el que no lo hizo.*

En cuanto al análisis de las diferencias en las variables perioperatorias (**Tabla 28**) no hubo diferencias significativas en ninguna de las variables.

Tabla 28. Comparación entre el grupo EC- y EC+ según las variables perioperatorias.

	EC- (n=43)	EC+ (n=22)	p
Tipo de abordaje quirúrgico			
Esternotomía media	36 (83,7%)	17(77,3%)	n.s.
Toracotomía derecha	7 (16,3%)	5 (22,7%)	
Cirugía Tricúspide			
Reparación TRC	27 (63,8%)	11 (50%)	n.s.
Sustitución Valvular	16 (37,2%)	11 (50%)	
Tipo de prótesis valvular			
Biológica	14 (87,5%)	11 (100%)	n.s.
Mecánica	2 (12,5%)	0	
Cirugía Concomitante	29 (67,4%)	13 (59,1%)	n.s.
Tiempo de CEC (min)	153,8 ± 56,2	137 ± 52,8	n.s.
Tiempo Isquemia miocárdica (min)	84,5 ± 58,32	58,3 ± 52,6	n.s.

5.1.5.4. *Análisis regresión logística y curvas ROC para la variable dependiente Evento Combinado.*

ANALISIS UNIVARIADO

Se realizó una regresión logística para el análisis de factores de riesgo para el Evento Combinado. En la **Tabla 29** se resume el resultado del análisis univariado de los principales factores de riesgo encontrados.

Tabla 29. Análisis Univariado para EC de las variables clínicas preoperatorias y de exploraciones complementarias excluyendo la RMN			
	OR	IC 95%	p
Euroscore (x5puntos%)	1.5	1.01 – 1.16	0,01
FGE <60 ml/min/m²	6.3	0.05 – 0.49	0,02
Plaquetopenia (<150.000)	3.5	0.87 – 0.9	0,03
Edad (x10años)	2.3	1.006 – 1.183	0,036
Creatinina (mg/dL)	12	2.2 – 64.9	0,004
Na+ (mEq/L)	1.2	0.69 – 0.96	0,017
Hb (mg/dL)	1.5	0.44 – 0.89	0,009
Hto (%)	1.1	0.76 – 0.97	0.016
Tethering > 8mm	4	1.36 – 11.9	0,012
TAPSE (mm)	1.3	0.6 – 0.9	0,002
S' (cm/s)	1.4	0.5 – 0.9	0,018
Diámetro VD basal (mm)	1.1	1.05 – 1.26	0,001
RVP (UW)	1.8	1.04 – 3.19	0,035

Las variables preoperatorias que con mayor fuerza se asocian al evento de muerte hospitalaria en el análisis univariado son la FGe < 60 ml/min/m² (OR 6.3), plaquetopenia (OR 3.5), los niveles de creatinina previa (OR 12) y el tethering de la válvula tricúspide >8 mm (OR 4).

Se realizó también un análisis de curvas ROC para las variables obtenidas tras la valoración de volúmenes VD por RMN. Como se muestra en las graficas siguientes (**Fig. 51, 52, 53 y 54**) los valores de los volúmenes del VD medidos por RMN mostraron un área bajo la curva de:

- **AUC de 0.79** para el **VTDVD** (0.6-0.9) con un valor de $p=0,001$, siendo el mejor punto de corte **203 ml** con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 63%

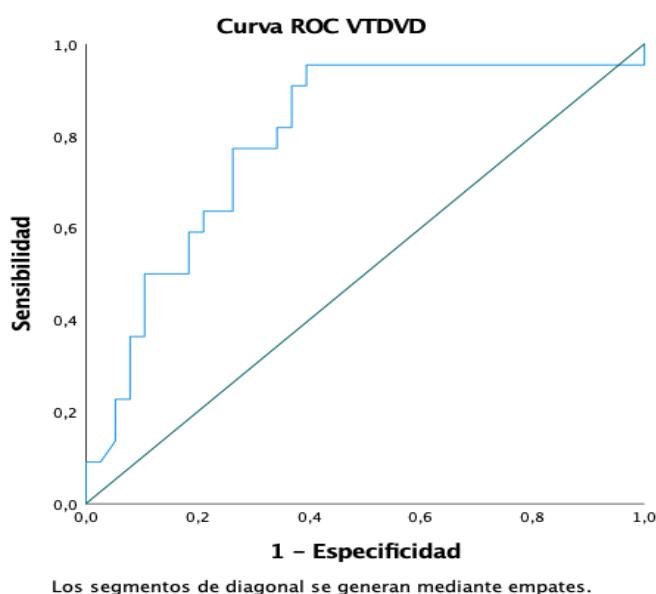


FIGURA 51. CURVA ROC PARA EC EN RELACIÓN CON LOS VOLÚMENES PREOPERATORIOS DEL VTD DEL VD MEDIDOS POR RMN

- **AUC de 0.78** para el **IVTDVD** (0,66-0.90) con un valor $p=0,0001$, siendo el mejor punto de corte **130 ml/m²** con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 73%.

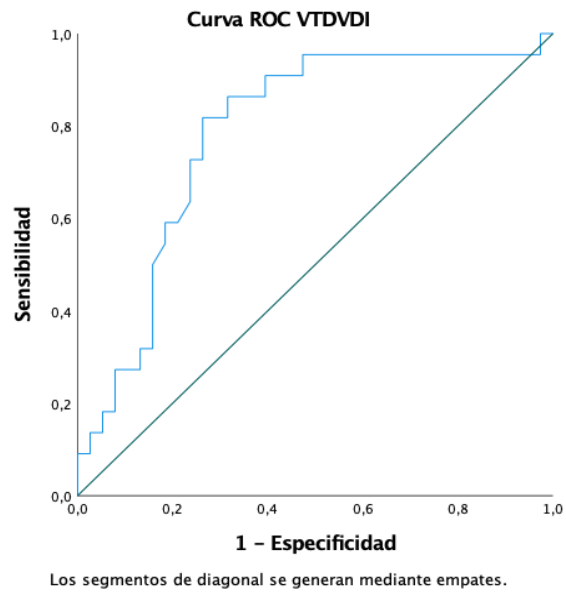


FIGURA 52. CURVA ROC PARA EC EN RELACIÓN CON LOS VOLÚMENES PREOPERATORIOS DEL VTDI DEL VD MEDIDOS POR RMN

- **AUC de 0.79** para el **VTSVD** (0,66-0,9) con un valor $p=0,001$, siendo el mejor punto de corte **97,5 ml** con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 63%.
- **AUC de 0.78** para el **IVTSVD** (0,67-0,9) con un valor $p=0,001$, siendo el mejor punto de corte **58,5 ml/m²** con una sensibilidad del 81,3% y una especificidad del 65%

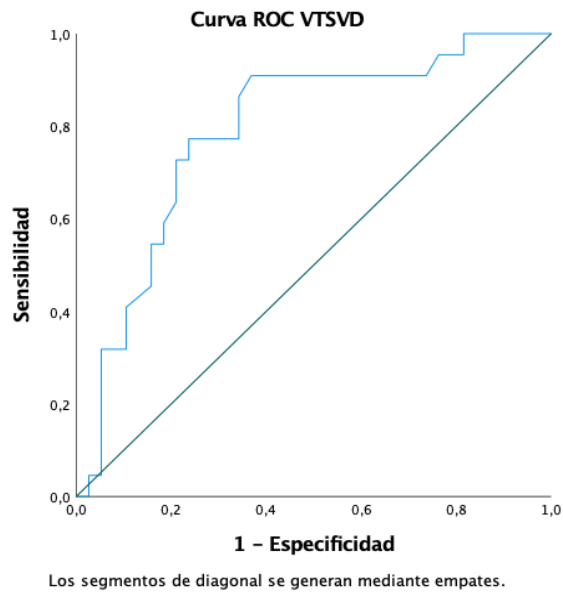


FIGURA 53. CURVA ROC PARA EC EN RELACIÓN CON LOS VOLÚMENES PREOPERATORIOS DEL VTS DEL VD MEDIDOS POR RMN

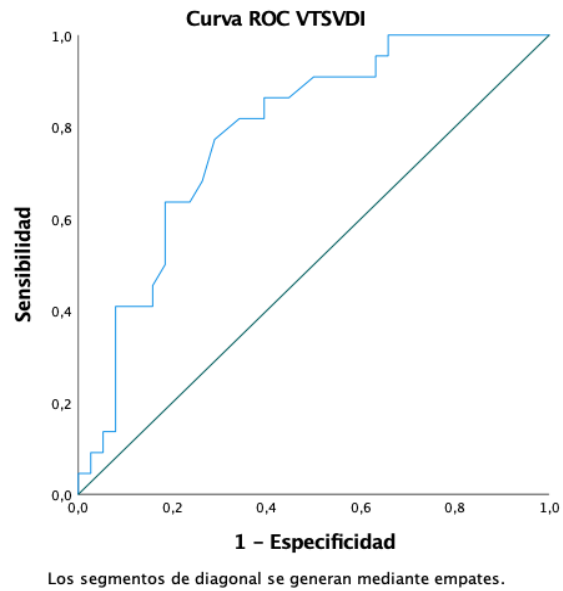


FIGURA 54. CURVA ROC PARA EC EN RELACIÓN CON LOS VOLÚMENES PREOPERATORIOS DEL VTSI DEL VD MEDIDOS POR RMN

En cuanto al análisis univariado de los volúmenes preoperatorios del VD medidos por RMN, se obtuvo significación estadística para el VTDI del VD > 130 ml/m² (**Tabla 30**).

Tabla 30. Análisis univariado para EC de las variables preoperatorias medidas por RMN			
	OR	IC 95%	p
VTDVDI (>130 ml/m²)	8.4	1.32 – 1.48	0,001

ANALISIS MULTIVARIADO

Tras realizar el análisis univariado de factores de riesgo para el EC, se continuo con el análisis multivariado utilizando los mismos principios que para el modelo de regresión logística para exitus (pág. 140).

En la **Tabla 31** se resume el resultado final de la regresión logística múltiple. La edad (OR 2.6, por cada 10 años), la presencia de unas RVP altas OR 2.9 (x UW), y un VTDI del VD > 130 ml/m² (OR 16) fueron los factores de riesgo independientes para la aparición del evento combinado.

Tabla 31. Análisis Multivariado para Evento Combinado			
	OR	IC 95%	p
VTDVDI (>130 ml/m²)	16	1.31 – 1.45	0,002
RVP (UW)	2.9	1.28 – 6.53	0,011
Edad (x10 años)	2.6	1.11 – 1.26	0,042

5.2. RESULTADOS OBJETIVOS SECUNDARIOS

5.2.1. SUSTITUCIÓN VALVULAR VERSUS PLASTIA TRICÚSPIDE.

Como ya se describió en el apartado 5.1.1. *Estadística descriptiva de la serie*, con respecto a la actuación quirúrgica sobre la válvula tricúspide, en el 58,5% de los casos (n=38) se realizó una plastia tricúspide y en el 41,5% de la serie (n=27) se sustituyó la válvula tricúspide por una prótesis valvular. De las prótesis valvulares, el 92,6% fueron biológicas (n=25) y solo el 7,4% (n=2) fueron mecánicas. En las **figuras 55 y 56** se reflejan la distribución del tamaño de los anillos de valvuloplastia y de las prótesis utilizadas.

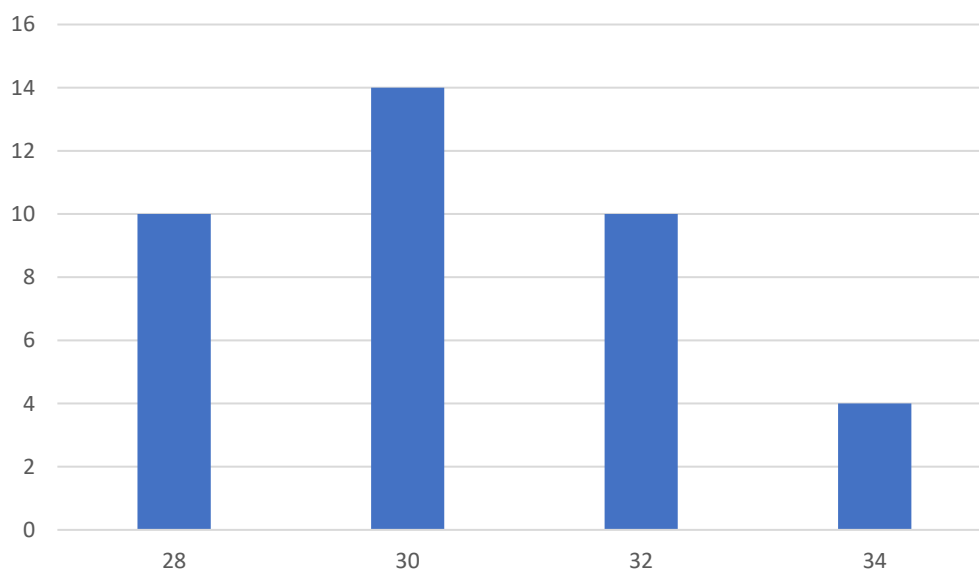


FIGURA 55. DISTRIBUCIÓN DE LOS TAMAÑOS DEL ANILLO DE ANULOPLASTIA UTILIZADOS

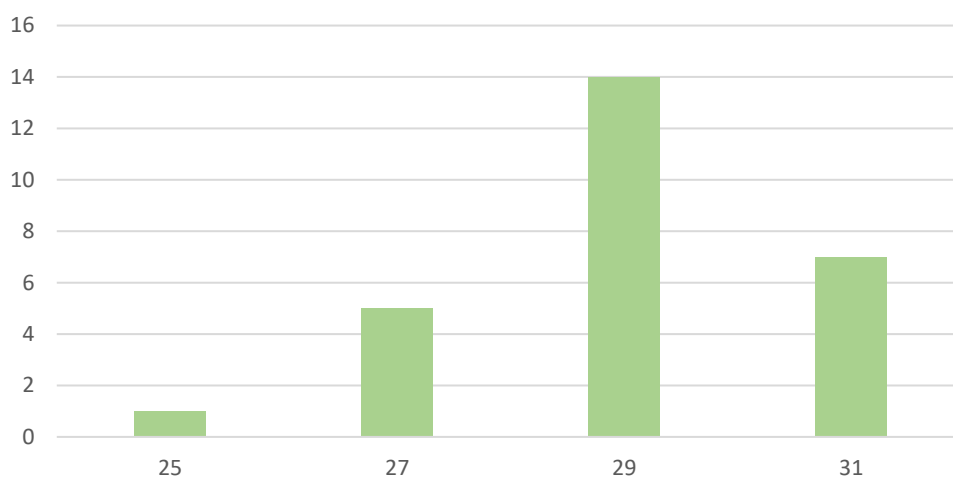


FIGURA 56. DISTRIBUCIÓN DE LOS TAMAÑOS DE LAS VÁLVULAS UTILIZADAS

Se realizó un análisis de las diferencias entre ambos grupos, y en cuanto a las variables demográficas y antropométricas, entre el grupo de pacientes a los que se realizó una plastia tricúspide (Plastia) y aquellos a los que se le realizó una sustitución valvular (VálvulaTRC) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (**Tabla 32**).

Tabla 32. Comparación de grupos Plastia vs VálvulaTRC según las variables demográficas y antropométricas.

	Plastia (n=38)	VálvulaTRC (n=27)	p
Edad (años)	65,8 ± 7,2	65,5 ± 10,8	n.s.
Mujeres, n (%)	25 (65.8%)	20 (74.1%)	n.s.
Peso (Kg)	71,5 ± 14,3	68,7 ± 10,8	n.s.
Altura (cm)	159,8 ± 8,7	159,5 ± 8,9	n.s.
SC (m²)	1,74 ± 0,19	1,71 ± 0,17	n.s.
IMC (Kg/m²)	27,8 ± 4,2	27 ± 3,4	n.s.

Tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas en ninguna variable clínica entre ambos grupos (**Tabla 33**). Únicamente el porcentaje de pacientes con una capacidad vital forzada (FVC) por debajo del 50% estuvo próximo a conseguir la significación estadística ($p=0,058$).

Tabla 33. Comparación de grupos Plastia vs VálvulaTRC según las variables clínicas preoperatorias.

	Plastia (n=38)	VálvulaTRC (n=27)	p
HTA, n (%)	18 (47.4%)	16 (59.3%)	n.s.
EPOC, n (%)	5 (13.2%)	3 (11.1%)	n.s.
DM, n (%)	7 (18.2%)	7 (25.9%)	n.s.
Arter. periférica, n (%)	1 (2.6%)	0	n.s.
Dislipemia, n (%)	14 (36.8%)	8 (29.6%)	n.s.
IRC, n (%)	3 (7.9%)	6 (22.2%)	n.s.
FA, n (%)	33 (86.8%)	25 (86.4%)	n.s.
FVC < 50%, n (%)	10 (29.4%)	13 (54.2%)	0,058
FEV1 < 1,5 L, n (%)	15 (44.1%)	13 (54.2%)	n.s.
Euroscore I (%)	13,4 ± 8,3	13,6 ± 7,5	n.s.
NYHA III-IV, n (%)	26 (68.4%)	21 (77.8%)	n.s.

Al analizar las diferencias, en cuanto a las variables preoperatorias de exploraciones complementarias (excepto las de la RMN), entre ambos grupos (**Tabla 34**), únicamente encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la altura del tenting ($4,6 \pm 3$ mm en el grupo Plastia vs $8,9 \pm 3,2$ mm en el grupo de sustitución valvular, $p 0,001$) y en los valores medios de los diámetros basales del VD ($48,3 \pm 6,8$ mm en el grupo Plastia vs $52,9 \pm 10$ mm en el grupo de sustitución valvular, $p 0,04$).

Tabla 34. Comparación de grupos Plastia vs VálvulaTRC según las variables derivadas de exploraciones complementarias (I)

Datos Analíticos, Ecocardiográficos y hemodinámicos			
	Plastia (n=38)	VálvulaTRC (n=27)	p
Hemoglobina (gr/dL)	12,7 ± 1,6	12,1 ± 1,9	n.s.
Hematocrito (%)	38,6% ± 4,4	37,8 ± 5,7	n.s.
Plaquetas (unidades/mcL)	192.590 ± 41.800	199.500 ± 58.000	n.s.
Proteínas totales (gr/dL)	6,9 ± 0,6	7 ± 0,7	n.s.
Albumina (gr/dL)	4 ± 0,4	4,1 ± 0,4	n.s.
Na ⁺ (mg/dL)	139,1 ± 3,5	139 ± 3,1	n.s.
GOT (UI/L)	32,5 ± 18	25,2 ± 7,7	n.s.
GPT (UI/L)	33,6 ± 8,5	14,7 ± 3,4	n.s.
Bilirrubina total (mg/dL)	1,2 ± 0,5	1,1 ± 0,6	n.s.
Creatinina (mg/dL)	0,8 ± 0,3	1 ± 0,4	n.s.
FGe (ml/min/m ²)	78,6 ± 25,2	68,4 ± 26,4	n.s.
Altura Tenting (mm)	4,6 ± 3	8,9 ± 3,2	0,001
PSAP (mmHg)	52,8 ± 13,7	47 ± 14,6	n.s.
TAPSE (mm)	16,5 ± 3,1	17,3 ± 4,1	n.s.
S [´] (cm/s)	9,5 ± 2,1	10 ± 1,6	n.s.
Diámetro Basal VD (mm)	48,3 ± 6,8	52,9 ± 10	0,04
AI (mm)	61,1 ± 11,3	60 ± 16,6	n.s.
VID (mm)	48,7 ± 7,2	48,3 ± 7,3	n.s.
VIS (mm)	30,5 ± 6	29 ± 5,6	n.s.
TIV (mm)	11,32 ± 1,6	11,34 ± 2,3	n.s.
PP (mm)	10,95 ± 1,4	11,36 ± 1,9	n.s.
PAD (mmHg)	16,7 ± 6,1	18,8 ± 6,6	n.s.
PmAP (mmHg)	31,7 ± 9,9	30,3 ± 8,2	n.s.
PCP (mmHg)	23,4 ± 7,2	21 ± 5,9	n.s.
RVP (UW)	2,08 ± 1,2	2,17 ± 0,9	n.s.
GC (L/min)	4,7 ± 1,1	4,4 ± 1	n.s.
IC (L/min/m ²)	2,7 ± 0,6	2,5 ± 0,6	n.s.

Datos RMN:

En relación a la diferencia en cuanto a los valores de tamaño y función ventricular valorados por RMN entre ambos grupos, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en todos los valores de tamaño ventricular derecho (absolutos e indexados); no así en los volúmenes ventriculares izquierdos ni tampoco en la FE del VI o del VD (**Tabla 35**).

Tabla 35. Comparación de grupos Plastia vs VálvulaTRC según las variables derivadas de exploraciones complementarias (II)			
Valores diámetros y función VD/VI por RMN			
	Plastia (n=38)	VálvulaTRC (n=27)	p
VTD VD	210 ± 76,6 ml	265,9 ± 94 ml	0,014
IVTD VD	120,9 ± 47,5 ml/m2	152,2 ± 50,3 ml/m2	0,004
VTS VD	102,1 ± 45 ml	130,6 ± 59 ml	0,046
IVTS VD	58,6 ± 27,1 ml/m2	74,5 ± 30,9 ml/m2	0,016
FE VD (%)	52,2 ± 8,2	51,7 ± 9,4	n.s.
VTD VI	143,9 ± 57,2	133,3 ± 46,5	n.s.
IVTD VI	82,2 ± 30,5	75,9 ± 23,2	n.s.
VTS VI	50,9 ± 25,4	50,3 ± 31,5	n.s.
IVTS VI	29,5 ± 13,2	30,6 ± 16	n.s.
FE VI (%)	63,8 ± 9,1	61,6 ± 10,7	n.s.

Cuando comparamos las características perioperatorias de ambos grupos observamos diferencias estadísticamente significativas en varias de las variables estudiadas (**Tabla 36**).

El porcentaje de pacientes intervenidos mediante toracotomía derecha fue mayor en el grupo de sustitución valvular con respecto al grupo donde se realizó plastia tricúspide (33,3% vs 7,9% respectivamente, $p = 0,02$). También se observaron diferencias

significativas en el porcentaje de pacientes en los que se realizó una cirugía concomitante entre el grupo de plastia tricúspide (78,9%) con respecto al grupo que se realizó sustitución valvular (44,4%) y, correlacionado con esto posiblemente, también se obtuvieron tiempos superiores de circulación extracorpórea y de isquemia miocárdica en el grupo de plastia tricúspide, aunque solo éste último alcanzó la significación estadística (tiempo de isquemia miocárdica de $91,5 \pm 60,9$ vs $53,4 \pm 50,5$, $p = 0,01$).

Tabla 36. Comparación de grupos Plastia vs VálvulaTRC según las variables perioperatorias.			
	Plastia (n=38)	VálvulaTRC (n=27)	p
Tipo de abordaje quirúrgico			
Esternotomía media	35 (92,1%)	18 (66,7%)	0,02
Toracotomía derecha	3 (7,9%)	9 (33,3%)	
Cirugía Concomitante	30 (78,9%)	12 (44,4%)	0,004
Tiempo de CEC (min)	153,3 ± 63,6	140,8 ± 40,8	n.s.
Tiempo Isq. miocárdica (min)	91,5 ± 60,9	53,4 ± 50,5	0,01

En lo referente a la mortalidad y al resto de complicaciones postoperatorias (**Tabla 37**), no se obtuvo ninguna diferencia estadísticamente significativa, aunque la mortalidad hospitalaria en el grupo de sustitución valvular fue claramente mayor (9/27, 33,3%) que en el grupo de plastia tricúspide (7/38, 18,4%).

Tabla 37. Comparación de la morbimortalidad de los grupos Plastia vs VálvulaTRC.			
	Plastia (n=38)	VálvulaTRC (n=27)	p
Mortalidad hospitalaria	7 (18,4%)	9 (33,3%)	n.s.
Bajo GC postoperatorio	9 (23,7%)	8 (29,6%)	
Necesidad BCIAO	1 (2,6%)	1 (3,7%)	n.s.
Necesidad ECMO	3 (7,9%)	1 (3,7%)	
Reintervención por sangrado	8 (21,1%)	7 (25,9%)	n.s.
Insuficiencia renal postop.	10 (26,3%)	10 (37%)	
Con necesidad HD	7 (18,4%)	7 (25,9%)	n.s.
Sin necesidad HD	3 (7,9%)	3 (11,1%)	
Ventilación prolongada	13 (34,2%)	11 (40,7%)	n.s.
Complicaciones Neurológicas	1 (2,6%)	3 (11,1%)	n.s.
Mediastinitis	0	1 (3,8%)	n.s.
Días Uci	9 ± 3,2	11,3 ± 8,1	n.s.
Días Postoperatorios	20,11 ± 12	18,9 ± 13	n.s.

Durante el seguimiento hubo 6 muertes tardías como ya se comentó anteriormente, y ninguna reoperación, ni en el grupo de sustitución valvular ni en el grupo de reparación tricúspide. En la **Figura 57** se representa la curva de Kaplan-Meier que se realizó para observar las diferencias en la supervivencia a largo plazo entre los dos grupos, con una supervivencia media estimada de $79,3 \pm 7,2$ meses en el grupo de reparación tricúspide y de $54,4 \pm 8,6$ meses en el grupo de sustitución valvular y aunque no alcanzó la significación estadística (Log Rank =0,07) estuvo bastante cerca de la misma.

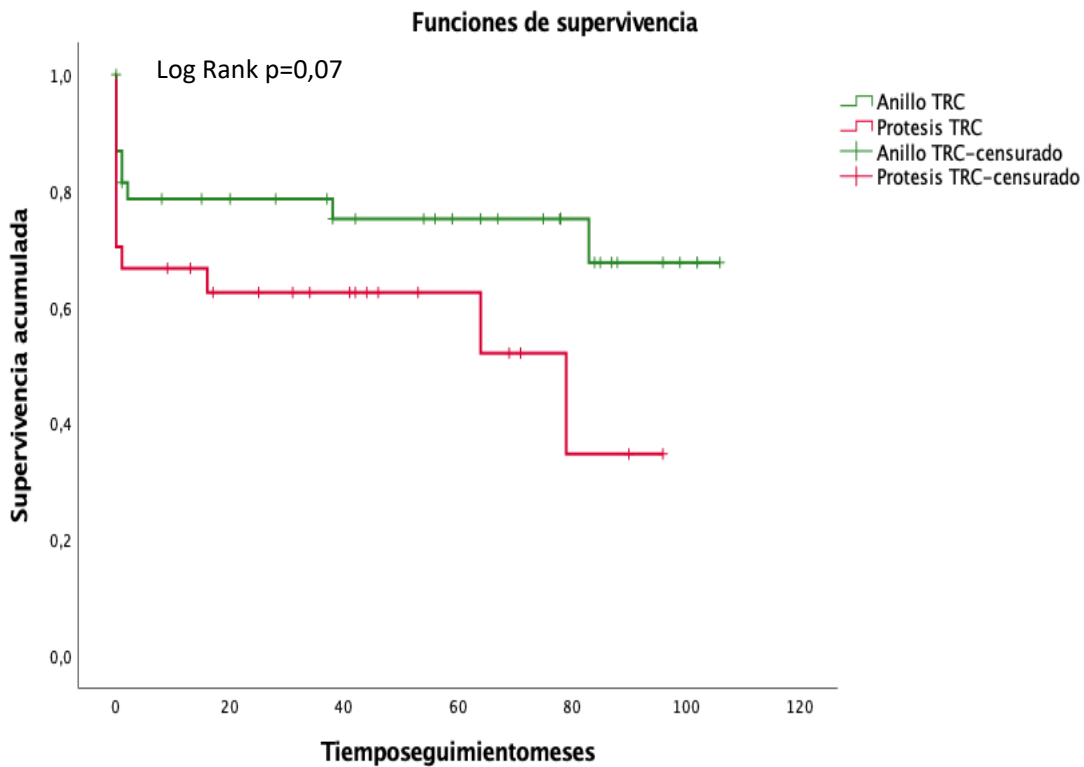


FIGURA 57. CURVA KAPLAN-MEIER ENTRE LOS GRUPOS PLASTIA TRICÚSPIDE Y SUSTITUCIÓN VALVULAR TRICÚSPIDE

5.2.2. CIRUGÍA TRICÚSPIDE AISLADA Y CIRUGÍA COMBINADA.

Dentro de la serie, en 23 casos (35,3%), se realizó solo cirugía tricúspide aislada mientras que en los 42 pacientes restantes (64,7%) se asoció algún tipo de cirugía concomitante.

En la **Figura 30** se representaron gráficamente el tipo de cirugía concomitante que se realizó asociada a la actuación sobre la IT funcional en estos 42 pacientes: en 18 casos se realizó una sustitución valvular mitral aislada, en 8 pacientes se sustituyeron las válvulas aortica y mitral, en 7 casos se realizó una sustitución valvular aortica aislada y en 6 casos se realizó un cierre de fuga peri protésica de una válvula mitral implantada previamente (en dos de estos casos además realizó una sustitución

valvular aortica). En los 3 casos restantes se realizaron sustitución mitral y aortica asociada a bypass coronario (1 caso), sustitución mitral y bypass coronario (1 caso) y en un paciente únicamente se asoció una resección de *pannus* mitral.

A continuación, analizamos las diferencias entre ambos grupos de pacientes: sin cirugía combinada (CC -) y el grupo de pacientes a los que se asoció algún tipo de cirugía combinada (CC +) para ver si difieren en términos de mortalidad y/o del resto de características preoperatorias y complicaciones postoperatorias.

En el análisis de las variables demográficas y antropométricas no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (**Tabla 38**). La edad media en el grupo CC- fue de $65,7 \pm 11,6$ años y de $65,6 \pm 6,9$ años en el grupo CC +. Tampoco hubo diferencias en la distribución por sexos en ambos grupos ni en las mediciones de peso, talla, superficie corporal ni índice de masa corporal.

Tabla 38. Comparación de grupos CC - vs CC + según las variables demográficas y antropométricas.

	CC – (n=23)	CC + (n=42)	p
Edad (años)	65,7 ± 11,6	65,6 ± 6,9	n.s.
Mujeres, n (%)	17 (73,9%)	28 (66,7%)	n.s.
Peso (Kg)	70,7 ± 13	70,1 ± 13,1	n.s.
Altura (cm)	159,6 ± 8,5	159,7 ± 8,9	n.s.
SC (m²)	1,73 ± 0,19	1,72 ± 0,18	n.s.
IMC (Kg/m²)	27,5 ± 3,6	27,4 ± 4	n.s.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en ninguna variable clínica preoperatorias entre ambos grupos (**Tabla 39**).

Tabla 39. Comparación de grupos CC - vs CC + según las variables clínicas preoperatorias.			
	CC - (n=23)	CC + (n=42)	p
HTA, n (%)	12 (52,5%)	22 (52,4%)	n.s.
EPOC, n (%)	5 (21,7%)	3 (7,1%)	n.s.
DM, n (%)	7 (30,4%)	7 (16,7%)	n.s.
Art. periférica, n (%)	0	1 (2,4%)	n.s.
Dislipemia, n (%)	7 (30,4%)	15 (35,7%)	n.s.
IRC, n (%)	4 (17,4%)	5 (11,9%)	n.s.
FA, n (%)	21 (91,3%)	37 (88,1%)	n.s.
FVC < 50%, n (%)	11 (52,4%)	12 (32,4%)	n.s.
FEV1 < 1,5 L, n (%)	11 (52,4%)	17 (45,9%)	n.s.
Euroscore I (%)	14 ± 8,2	13,2 ± 7,8	n.s.
NYHA III-IV, n (%)	18 (78,3%)	29 (69%)	n.s.

En cuanto a las variables preoperatorias de exploraciones complementarias entre ambos grupos, sin tener en cuenta los datos extraídos de la RMN, (**Tabla 40**) únicamente encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la PsAP estimada por ecocardiografía con una PsAP media de $43,2 \pm 13,1$ mmHg en el grupo CC- vs $54,2 \pm 13,8$ mmHg en el grupo CC + ($p=0,004$). No alcanza la significación estadística, pero se acerca bastante ($p=0,051$), la diferencia de medias en la altura del tenting tricúspide entre ambos grupos ($7,7 \pm 3,4$ mm en el grupo CC- vs $5,8 \pm 3,8$ mm en el grupo CC +).

Tabla 40. Comparación de grupos CC - vs CC + según las variables derivadas de exploraciones complementarias (I)

Datos Analíticos, Ecocardiográficos y hemodinámicos			
	CC - (n=23)	CC + (n=42)	p
Hemoglobina (gr/dL)	12,3 ± 1,8	12,5 ± 1,8	n.s.
Hematocrito (%)	37,7% ± 5,1	38,6 ± 4,8	n.s.
Plaquetas (unidades/mcL)	184.610 ± 37.269	195.600 ± 80.000	n.s.
Proteínas totales (gr/dL)	7,1 ± 0,6	6,8 ± 0,7	n.s.
Albumina (gr/dL)	4,1 ± 0,4	4 ± 0,4	n.s.
Na ⁺ (mg/dL)	138,9 ± 3,7	139,1 ± 3,1	n.s.
GOT (UI/L)	26,1 ± 8,1	31,8 ± 9,5	n.s.
GPT (UI/L)	32,3 ± 9,5	22,1 ± 6,4	n.s.
Bilirrubina total (mg/dL)	1 ± 0,4	1,2 ± 0,6	n.s.
Creatinina (mg/dL)	0,97 ± 0,3	0,95 ± 0,3	n.s.
FGe (ml/min/m ²)	72 ± 25	75,7 ± 26,8	n.s.
Altura Tenting (mm)	7,7 ± 3,4	5,8 ± 3,8	n.s. (0,051)
PSAP (mmHg)	43,2 ± 13,1	54,2 ± 13,8	0,004
TAPSE (mm)	17,2 ± 4,2	16,6 ± 3,2	n.s.
S´ (cm/s)	9,6 ± 2,1	9,8 ± 1,7	n.s.
Diámetro Basal VD (mm)	51,1 ± 7,9	49,7 ± 8,9	n.s.
AI (mm)	56,9 ± 13,3	62,63 ± 13,5	n.s.
VID (mm)	46,7 ± 5,9	49,6 ± 7,6	n.s.
VIS (mm)	28,7 ± 5,4	30,6 ± 6	n.s.
TIV (mm)	10,9 ± 1,6	11,54 ± 2	n.s.
PP (mm)	10,9 ± 1,6	11,2 ± 1,7	n.s.
PAD (mmHg)	17,6 ± 7,2	17,7 ± 6	n.s.
PmAP (mmHg)	31 ± 10	30,3 ± 8,6	n.s.
PCP (mmHg)	22 ± 7	22,4 ± 6,6	n.s.
RVP (UW)	1,9 ± 1	2,2 ± 1,1	n.s.

GC (L/min)	4,4 ± 0,9	4,7 ± 1,2	n.s.
IC (L/min/m ²)	2,5 ± 0,5	2,7 ± 0,6	n.s.

Datos RMN:

En relación a la diferencia en cuanto a los valores de tamaño y función ventricular valorados por RMN entre ambos grupos (**Tabla 41**), en este caso no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en los valores de tamaño ventricular derecho (absolutos e indexados); y sin embargo si que se encontraron diferencias (cercanas a la significación estadística) en cuanto a los volúmenes telediastólicos del VI absolutos (124,6 ± 29,4 ml en el grupo CC- vs 147,5 ± 60,9 ml en el grupo CC +, p= 0,055) y en los indexados (71,8 ± 14,6 ml en el grupo CC – vs 83,7 ± 31,9 ml en el grupo CC +, p=0,053).

Tabla 41. Comparación de grupos CC - vs CC + según las variables derivadas de exploraciones complementarias (II)

Valores diámetros y función VD/VI por RMN			
	CC – (n=23)	CC + (n=42)	p
VTD VD	238,9 ± 80,3 ml	232,9 ± 94,1 ml	n.s.
IVTD VD	137,2 ± 41,2 ml/m ²	133,7 ± 56,1 ml/m ²	n.s.
VTS VD	123,1 ± 59 ml	110,2 ± 50 ml	n.s.
IVTS VD	70,6 ± 30,6 ml/m ²	62,9 ± 29,2 ml/m ²	n.s.
FE VD (%)	49,6 ± 9,3	53,3 ± 8,1	n.s.
VTD VI	124,6 ± 29,4	147,5 ± 60,9	0,055
IVTD VI	71,8 ± 14,6	83,7 ± 31,9	0,053
VTS VI	50,6 ± 21,3	53,5 ± 31,5	n.s.
IVTS VI	29 ± 11,5	30,6 ± 16	n.s.
FE VI (%)	60,4 ± 10,5	64,2 ± 9,3	n.s.

Al comparar las características perioperatorias entre los grupos observamos diferencias estadísticamente significativas en varias de las variables estudiadas (**Tabla 42**). En 19 pacientes, de los 22 en los que se realizó solo actuación sobre la válvula tricúspide, la cirugía se llevo a cabo sin realizar isquemia miocárdica lo que explica la diferencia en este tiempo entre ambos grupos y también, como es lógico, la diferencia entre el tiempo de circulación extracorpórea que es mayor al añadir un procedimiento concomitante.

También se obtuvieron diferencias significativas entre el tipo de abordaje quirúrgico utilizado en cada uno de los grupos. El porcentaje de pacientes que se realizó una esternotomía media cuando se asoció un procedimiento concomitante fue cercano al 100% (97,6%) y únicamente en un caso (2,4%) se realizó, además de una plastia tricúspide, una sustitución valvular mitral a través de la misma toracotomía derecha. En cuanto al tipo de actuación sobre la válvula tricúspide también encontramos diferencias significativas. En el grupo de cirugía tricúspide aislada (CC-) predomina la sustitución valvular (15 casos de 23, un 65,2%), mientras que la reparación tricúspide con anillo de anuloplastia fue más frecuente en el grupo de cirugía concomitante (30/42, 71,4%).

Tabla 42. Comparación de grupos CC - vs CC + según las variables perioperatorias.			
	CC – (n=23)	CC + (n=42)	p
Tipo de abordaje quirúrgico			
Esternotomía media	12 (52,5%)	41 (97,6%)	0,0001
Toracotomía derecha	11 (47,8%)	1 (2,4%)	
Implante Válvula TRC (%)	15 (65,2%)	12 (28,6%)	0,004
Tiempo de CEC (min)	106,7 ± 38,1	170,7 ± 50	0,001
Tiempo Isquemia miocárdica (min)	7,7 ± 20	112,9 ± 40,6	0,001

Al analizar las diferencias en morbilidad y mortalidad entre ambos grupos (Tabla 43) llama la atención que, a pesar de que el grupo de cirugía concomitante presentó mayores tiempos de circulación extracorpórea y de isquemia miocárdica (además de añadir, al menos un procedimiento quirúrgico más) no se observó mayor mortalidad ni ninguna diferencia estadísticamente significativa en el resto de complicaciones postoperatorias. La mortalidad hospitalaria en el grupo CC- fue del 30,4% vs 21,4% en el grupo CC+ (n.s.). Tampoco el evento combinado (39% vs 31%), ni la proporción de bajo gasto cardiaco postoperatorio (26% vs 26,2%) difirió de forma estadísticamente significativa entre el grupo CC – y el CC+.

Tabla 43. Comparación de morbilidad y mortalidad entre los grupos CC - vs CC +			
	CC – (n=23)	CC + (n=42)	p
Mortalidad hospitalaria	7 (30,4%)	9 (21,4%)	n.s.
Evento Combinado	9 (39%)	13 (31%)	n.s.
Bajo GC postoperatorio	6 (26%)	11 (26,2%)	
Necesidad BCIAO	1 (4,3%)	1 (2,4%)	n.s.
Necesidad ECMO	1 (4,3%)	3 (7,1%)	
Reintervención por sangrado	5 (21,7%)	10 (23,8%)	n.s.
Insuficiencia renal postop.	6 (26%)	14 (33,3%)	
Con necesidad HD	5 (21,7%)	9 (21,4%)	n.s.
Sin necesidad HD	1 (4,3%)	5 (11,9%)	
Ventilación prolongada	7 (30,4 %)	17 (40,5%)	n.s.
Complicaciones Neurológicas	0	4 (9,5%)	n.s.
Mediastinitis	0	1 (2,4%)	n.s.
Días Uci	9,2 ± 3,2	10,3 ± 8,1	n.s.
Días Postoperatorios	16,7 ± 10,2	21,2 ± 12	n.s.

En la **Figura 58** se representa la curva de Kaplan-Meier con la supervivencia a largo plazo donde se observó una diferencia, aunque no significativa, entre la supervivencia a largo plazo entre los dos grupos, con una supervivencia media estimada de $52 \pm 8,8$ meses en el grupo en el que no se realizó cirugía concomitante y de $77,1 \pm 7$ meses en el grupo de pacientes en los que se asoció una cirugía concomitante, aunque como ya se comentó, no se alcanzó la significación estadística (Log Rank = 0,14).

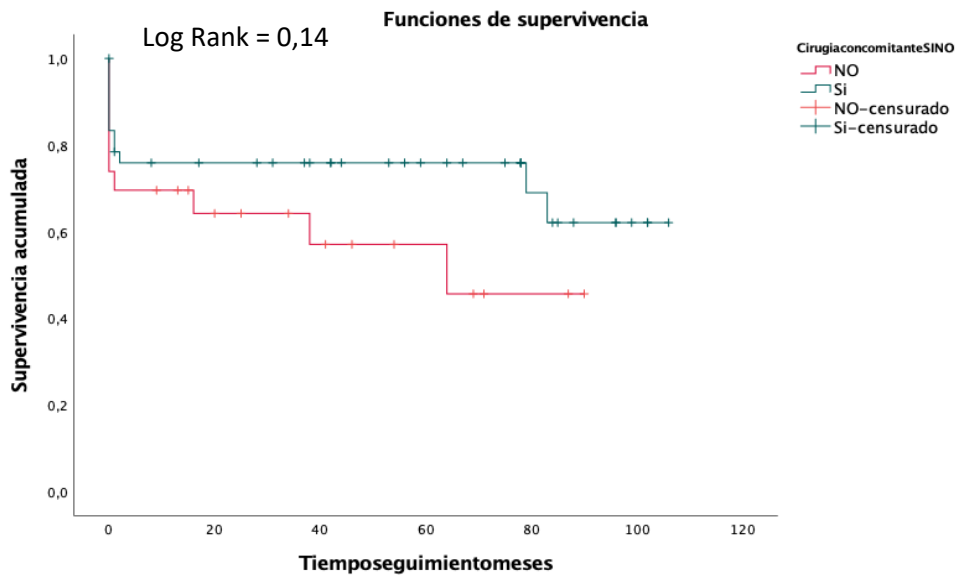


FIGURA 58. CURVA KAPLAN-MEIER ENTRE LOS GRUPOS CC- Y CC+

VI. DISCUSIÓN

Históricamente, la insuficiencia tricúspide tardía tras la corrección previa de lesiones valvulares izquierdas, ha presentado una elevada mortalidad quirúrgica⁶⁻⁸. Pfannmuller et al⁷ publicaron una mortalidad quirúrgica del 14.6% y una supervivencia a los dos años del 63%. McCarthy et al⁸ por su parte, encontraron en su serie una mortalidad quirúrgica tras reoperación por IT tardía del 32% y una supervivencia a 1 y 3 años del 31% y 19% respectivamente.

Por otra parte, el incremento del riesgo quirúrgico asociado con una reparación tricúspide concomitante a otras cirugías cardíacas (por ejemplo una sustitución o reparación mitral) es prácticamente nulo o, al menos, escaso: la mortalidad quirúrgica varía entre el 0% y el 4% en series recientes, sin diferencias significativas en la mortalidad observada entre los pacientes en los que se llevó a cabo una cirugía concomitante de reparación tricúspide o aquellos en los que solo se actuó sobre la valvulopatía mitral^{3,60,99}.

En base a estos datos, las actuales guías de indicación quirúrgica en valvulopatías⁹, recomiendan ser más agresivos en la indicación de las reparaciones concomitantes de las IT en pacientes sometidos a una valvulopatía izquierda. Gracias a estas actuaciones “preventivas” disminuimos el riesgo de progresión de dichas IT. Sin embargo, aún queda un grupo de pacientes intervenidos hace años que representan un reto en la indicación y manejo para cardiólogos y cirujanos cardíacos.

A pesar de que numerosos grupos han intentado encontrar factores de riesgo para mortalidad o mala evolución postoperatoria en este grupo de pacientes, no se han conseguido obtener puntos de corte objetivos en valoraciones preoperatorias que sirvan de apoyo en la toma de decisiones en el momento de la indicación quirúrgica.

Uno de los principales problemas en el manejo postoperatorio, y muchas veces causa principal de la mala evolución o incluso del fallecimiento de estos pacientes, suele ser la disfunción ventricular derecha postoperatoria que culmina como un síndrome de bajo gasto cardiaco postoperatorio. Como ya dijimos anteriormente, no encontramos en las guías ningún punto de corte objetivo en lo referente a tamaño y/o función VD que puedan servirnos para indicar o no la cirugía de reoperación tricúspide (TRC). A pesar de que la ecocardiografía y los datos hemodinámicos han sido estudiados en diferentes series para valorar a estos pacientes^{100,101}, no encontramos en la literatura ninguna referencia, en este grupo quirúrgico, del uso de la RMN para la valoración preoperatoria como búsqueda de puntos de corte para identificar mayor riesgo de muerte quirúrgica o mala evolución postoperatoria. Y esto a pesar de que la RMN es sin lugar a dudas la técnica “*Gold standard*” para la valoración del VD¹⁹⁻²¹. Por el contrario, en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el manejo de las cardiopatías congénitas del adulto, se estableció un punto de corte para la indicación quirúrgica, en base a valores obtenidos a través de la RMN, para definir un aumento significativo del VD cuando existe un VTD indexado de ≥ 150 ml/m² y/o una disfunción significativa cuando la FE es $< 45\%$ ¹⁰².

El objetivo principal (**objetivo 1**) del diseño de este trabajo de tesis doctoral ha sido, por una parte, la descripción y análisis de nuestra serie quirúrgica en los pacientes intervenidos de una IT funcional tardía entre los años 2011 y 2018. Y, por otra parte, el análisis comparativo entre el grupo de supervivientes y el de exitus con el fin de establecer factores de riesgo de mortalidad quirúrgica en base a las variables clínicas y de exploraciones complementarias preoperatorias, haciendo sobretodo hincapié en los resultados de los datos obtenidos en la RMN. También dentro de este objetivo principal, se han buscado factores de riesgo asociados a una mayor tasa del evento combinado (EC) “exitus + bajo gasto cardiaco postoperatorio” como reflejo de una insuficiencia

ventricular derecha postquirúrgica que requiriera algún tipo de asistencia ventricular (BCIAO, ECMO...) o necesidad de incremento de drogas inotrópicas como consecuencia de un bajo gasto cardíaco postoperatorio.

Como objetivos secundarios (**objetivo 2**) se analizaron las diferencias evolutivas entre el grupo de pacientes reintervenidos exclusivamente de su patología tricúspide y aquellos a los que se les realizó además otro tipo de procedimiento concomitante y, entre el tipo de actuación sobre la válvula tricúspide (reparación o sustitución) y la aparición de eventos adversos (fallecimiento y/o necesidad de asistencia ventricular por insuficiencia ventricular derecha).

6.1. OBJETIVO PRINCIPAL

6.1.1. DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE LA MUESTRA.

En primer lugar, destacar que, en relación a la mayoría de estudios que analizan en la literatura la evolución y supervivencia de la cirugía tricúspide tardía, en nuestro estudio, gracias al diseño inicial, conseguimos una homogeneidad de la serie con respecto a estudios previos. Y no únicamente con respecto a series publicadas sobre reintervenciones tricúspides si no también en grandes series que, por su heterogeneidad, el análisis y comparación de los resultados puede llevar a confusión. Por ejemplo Guenther et al⁷⁷ en su trabajo sobre el análisis de su serie sobre 688 pacientes sometidos a reparación tricúspide encontramos que, aproximadamente el 31% de los pacientes presentaron una IT no funcional; entre ellos un 6% de etiología endocárdica, un 6% de enfermedad reumática, un 3,5% el origen de la IT fue traumática y en un 15% no se consiguió definir correctamente el mecanismo de la IT. Además, en el análisis de la serie se incluyeron pacientes que se sometían a una reparación concomitante de su IT en su primera intervención y también pacientes (34% de la serie) que estaban previamente intervenidos de otras cirugías (reoperaciones IT tardías). En el estudio publicado por Tang et al⁷¹, en una muestra de 702 pacientes, el

74% de la serie fueron IT funcionales y el resto una mezcla de distintas etiologías (reumáticas 11%, congénitas 9%, otras 6%). Asimismo, observamos como en el análisis se incluyeron pacientes con intervenciones previas (un 47% de IT tardías) y pacientes intervenidos *de novo*.

También encontramos distintos grados de heterogeneidad en las muestras de otros estudios cuando solo se han querido estudiar reintervenciones por IT tardías como es el caso del estudio de Jeganathan et al¹⁰ en el que, de un total de 65 pacientes reintervenidos de patología tricúspide tras cirugía previas, encontramos que casi en un 50% de los pacientes éstos se intervinieron de forma urgente o emergente y solo 18 de los 65 pacientes presentaron una IT funcional. Park et al¹⁰³ en un trabajo publicado por la universidad de Seúl, en el cual incluyeron 51 pacientes con reoperaciones por IT tardías volvemos a encontrar una mezcla de etiologías entre las que se encuentran IT reumáticas, congénitas y funcionales.

En nuestro centro desde 2011 a 2018 analizamos solo las reoperaciones tardías por IT en aquellos casos con IT funcional, excluyendo otras etiologías como las endocardíticas, reumáticas o congénitas y también solo aquellas intervenciones que se realizaron de forma programada. Además, quisimos analizar solo aquellos pacientes en los que no se había realizado ningún procedimiento sobre su válvula tricúspide en la cirugía previa y en los que se había realizado una RMN preoperatoria como parte del estudio prequirúrgico para añadir estos datos al análisis estadístico. Encontramos 65 pacientes intervenidos con estas características durante el periodo de estudio descrito y, aunque el numero de pacientes podría parecernos pequeño, cabe destacar que esto es debido a nuestra pretensión por conseguir un estudio lo mas homogéneo posible y solo admitir en el mismo, pacientes estables con etiología funcional de su IT y, además con una RMN preoperatoria. En la

literatura solo encontramos dos trabajos con más número de pacientes, el de Fukunaga et al¹⁰⁴ y el de Jeong et al⁴⁸, pero otra vez con una composición heterogénea de las muestras con pacientes que agrupan distintas etiologías de su patología tricúspide, así como la inclusión de pacientes intervenidos de forma urgente. El número de pacientes en la mayoría de estudios^{6,103,7,10,38,51,105,106} en este contexto clínico varía entre 18 y 65 pacientes, y ninguno de estos, salvo el de Kim et al⁵¹, con 31 pacientes, incluyeron la RMN como estudio preoperatorio.

La edad media de nuestra serie fue de $65,68 \pm 8,8$ años con un rango entre 21 y 86 años. En cuanto a la distribución por sexos, el 69,2% fueron mujeres y el 30,8% varones. De los principales estudios publicados en la literatura sobre la evolución de las intervenciones en este escenario de IT tardías, la nuestra es la que presenta una media de edad más avanzada. Las edades medias de los otros estudios van, desde los 49 años de media del grupo de Li et al¹⁰⁶ hasta los 63,2 años de media del trabajo de Fukunaga et al¹⁰⁴. El resto de series se encuentran aproximadamente entre los 53 y los 63 años de media. Esta elevada edad media de nuestra serie se debe a que el intervalo entre la primera y la segunda cirugía, que en nuestro caso fue de 22,43 años (rango 3-40), es la mayor de todos los estudios. Asimismo, el grupo de Li et al¹⁰⁶, con la edad media más baja, presentó el menor intervalo entre la primera y la segunda cirugía (en este caso solamente $6,8 \pm 3,4$ años). Esto puede explicar en algunos casos un aumento de mortalidad, no solo por intervenir pacientes más añosos (la edad es un factor independiente de muerte en la mayoría de series) sino porque además llegan más evolucionados a la segunda cirugía, pues como luego veremos, el fallo VD más acentuado va implicar mayor riesgo de mortalidad y de complicaciones postoperatorias. De hecho, las series que menor mortalidad refirieron fueron las que menor media de edad presentaron, entre ellas, la ya comentada de Li et al¹⁰⁶ (mortalidad 2%, edad media 49 años), Jeong et al⁴⁸ (mortalidad 2%, edad media 55 años) y Park et al¹⁰³

(mortalidad 0%, edad media 53 años). En nuestro caso como luego analizaremos, existieron diferencias significativas entre la edad media de los fallecidos y/o los que presentaron EC y los que no. Además, tanto en el análisis univariado como en el multivariado, se identificó la edad como un factor de riesgo independiente para exitus hospitalario y para el desarrollo del EC.

La mayoría de trabajos presenta mayor proporción de mujeres que de varones. En nuestro caso el 69,2% fueron mujeres como ya hemos comentado, y en el resto de estudios la proporción de mujeres varía entre el 53% de la serie publicada por Chen et al⁹³ hasta los 88% de Kim⁴⁵ y Kwon⁶. En nuestra serie la proporción de mujeres no presentó diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes vivos o con mortalidad hospitalaria (75% vs 50%, $p = ns$) ni en entre los grupos con EC o sin el (59.1 % vs 74.4%, $p = ns$). En cuanto al análisis de la literatura publicada en este grupo de pacientes, encontramos sólo dos trabajos donde el sexo apareció como factor de riesgo independiente de exitus en la evolución tardía y los resultados fueron dispares. En el artículo de Jeganathan et al¹⁰, el sexo masculino se identificó como factor de riesgo independiente para mortalidad tardía en el análisis multivariado (OR 3.5, $p = 0.018$) sin embargo las conclusiones fueron distintas en el artículo de Fukunaga et al¹⁰⁴ donde se encontró el sexo femenino como uno de los factores de riesgo independiente para muerte tardía (HR 22.182, IC 95% 2.353-209.1, $p = 0.0068$). En todo caso, ningún estudio encontró el sexo como un factor de riesgo para mortalidad hospitalaria, tampoco en nuestro caso.

En cuanto a las medidas antropométricas de la serie obtuvimos un peso medio de $71,78 \pm 16,82$ Kg (rango 50-104 Kg), una altura media de $158,31 \pm 14,55$ cm (rango 141-180 cm), y una superficie corporal media de $1,7 \pm 0,18$ m² (rango 1,43-2,20 m²). Destacar que estos números son congruentes con un porcentaje alto (casi el 70%) de mujeres, con estaturas y superficies corporales más pequeñas. El IMC medio fue de

27,51 ± 3,9 kg/m² (rango 21,3-37,8 kg/m²). El 15,4% de la serie presentaron un IMC > 30 kg/m², límite establecido por la OMS¹⁰⁷ para definirlos como obesos según el índice de masa corporal. Por otra parte, ninguno de nuestros pacientes presentó caquexia según la clasificación antes mencionada de la OMS (IMC < 20 kg/m²). En su serie, Kim⁴⁵ presenta un peso medio de 54.3 ± 9 kg, muy inferior al peso medio registrado en nuestros pacientes, que simplemente refleja, posiblemente una muestra de la población a estudio (Corea) con superficies corporales y pesos más pequeños que los europeos. Además, en su caso, el 88% de la muestra son pacientes de sexo femenino y de una edad media mucho más joven que la nuestra (57 años) lo que explicaría también la diferencia del peso medio entre ambas poblaciones. Nuevamente otro estudio proveniente de países asiáticos, en este caso de Japón, confirma la diferencia en cuanto a superficies corporales entre distintas áreas geográficas. En este caso, Fukunaga et al¹⁰⁴ objetivaron una SC media de 1.48 ± 0.16 m², algo más pequeña que la SC media de nuestra serie. Cuando revisamos artículos de nuestro entorno cercano, como el de Hornick et al¹⁰⁸, en una muestra de 14 pacientes británicos sometidos a reoperaciones tricúspides por IT tardía, las cifras de altura y peso se asemejan bastante a las nuestras, con una altura media de 166 cm y un peso medio de 66.2 kg. En cuanto al análisis del IMC en este grupo de pacientes, sólo encontramos algún dato referido en el artículo de Chen et al⁹³, donde hasta el 26% de la muestra presentaba un grado de caquexia importante (IMC < 20 kg/m²).

No se obtuvieron diferencias significativas al comparar los datos antropométricos entre el grupo de pacientes vivos y los que fueron exitus hospitalario, ni entre los que presentaron o no el EC (**Tablas 14 y 24**). Ni en nuestra serie, ni en ninguna de las que analizaban datos antropométricos de los artículos anteriormente comentados, se encontró el peso, la talla, la SC ni el IMC como factor de riesgo para mortalidad hospitalaria. En nuestro caso tampoco para el desarrollo del EC. Aunque

se podría esperar un incremento de las complicaciones o de la mortalidad quirúrgica en los pacientes más obesos (IMC > 30 kg/m²) ya conocemos, por varios estudios^{109,110}, que esto no es así; es lo que ha venido a denominarse como “la paradoja de la obesidad” y que en nuestra serie sigue confirmándose.

En cuanto al tipo de intervención que se realizó en la primera cirugía encontramos que todas las intervenciones previas fueron realizadas sobre la válvula mitral: sustituciones valvulares mitrales aisladas en 27 casos, comisurotomías mitrales en 19 casos y plastias mitrales en 3 casos. En un 24% de la serie se asoció, una sustitución valvular aortica. El escaso número de plastias mitrales previas sobre el total de la serie (sólo un 4,6%) se debe a que en el periodo en el que se realizaron la mayoría de estas cirugías no se llevaban a cabo de forma sistemática plastias mitrales, bien porque en la mayoría de los casos se trataba de patología reumática muy evolucionada, o bien por que en esa época no estaba tan extendida o no se tenía tanta experiencia en la realización de plastias mitrales.

En cuanto a las variables clínicas preoperatorias de nuestra muestra, la proporción de pacientes hipertensos (52.3%), diabéticos (21%) o con IRC (13.8%) no difiere sustancialmente de la encontrada en otros estudios^{7,93,104}. La proporción de pacientes en FA alcanzó el 89.2% de la muestra (58 pacientes) siendo este porcentaje muy parecido también a la mayoría de los estudios con este perfil de pacientes^{48,93,103,106,108}.

Cuando analizamos el estadio funcional en el que llegan nuestros pacientes a la cirugía, según la escala NYHA, nos encontramos una alta proporción de pacientes con un estadio funcional avanzado (NYHA III-IV). El 72.3% de la serie se interviene con estadios NYHA III-IV (47 pacientes de 65). Esto es reflejo, en muchas ocasiones, del retraso en la decisión de la indicación quirúrgica, hecho este que no es exclusivo de nuestra serie, y debido fundamentalmente al temor hacia una cirugía que,

históricamente conlleva una elevada morbimortalidad. Como hemos dicho la alta proporción de pacientes en estadios avanzados es algo común en la mayoría de las series. Estas cifras van desde el 63% o 66% de las series de Chen⁹³ y Kim⁴⁵ respectivamente, hasta el 72% o el 81% de los trabajos de Hornick¹⁰⁸ y King¹¹¹.

Paradójicamente, este retraso en la indicación quirúrgica, por temor a unos malos resultados y a la elevada mortalidad, no hace más que aumentar el riesgo de estos pacientes al mantener de forma prolongada un estado de insuficiencia cardíaca congestiva, empeorando la función ventricular derecha, y perpetuando una congestión venosa sistémica que, a la larga, genera o empeora una disfunción hepática y/o renal. De hecho, la alta proporción de pacientes en estadios avanzados suele ir en paralelo a una alta mortalidad en las distintas series estudiadas. Así, por ejemplo, en los artículos con proporciones elevadas de pacientes en NYHA III-IV se obtuvieron mortalidades más elevadas como en el trabajo de King¹¹¹ (81% NYHA III-IV, mortalidad 25%) o Hornick¹⁰⁸ (72% NYHA III-IV, mortalidad 50%) si los comparamos con las series con menor proporción de pacientes evolucionados como el caso de Kim et al (66% NYHA III-IV, mortalidad 9,8%). Estas presunciones se constataron en el trabajo de Jeganathan et al¹⁰ donde se encontró, como factor de riesgo independiente de mortalidad hospitalaria, el estadio funcional avanzado (NYHA III-IV). En nuestra serie, no encontramos diferencias, estadísticamente significativas entre en la proporción de pacientes en estadios avanzados entre los pacientes vivos y los exitus, y tampoco entre los que presentaron o no el EC. Sin embargo, si es cierto que la tendencia fue a presentar mayor proporción de NYHA III-IV entre los fallecidos o los que presentaron el EC. Así, de los pacientes que finalmente fallecieron, el 87.5% (14 pacientes) tenían un estadio clínico avanzado y este porcentaje bajaba al 67.3% (33 pacientes) entre los supervivientes hospitalarios. Estos porcentajes se asemejan a los obtenidos para el EC (86.4%) y para los que no presentaron el EC (65.1%).

En cuanto a la descripción y análisis de los datos obtenidos respecto a la cirugía que se realizó en los pacientes de nuestra serie destacar que en el 81.5% de los casos (53 pacientes) el abordaje de elección fue la esternotomía media y en 12 pacientes (18.5%) se realizó mediante un acceso mínimamente invasivo por canulación periférica y toracotomía derecha. La diferencia entre los resultados y el tipo de pacientes en los que se realizó un abordaje u otro se analizará mas adelante.

En 23 de los 65 pacientes se practicó una cirugía tricúspide aislada (35.4% de la serie) mientras que, en el resto, 42 pacientes (un 64.6%) se realizó, junto con la cirugía tricúspide, algún procedimiento concomitante (**Fig. 30**).

En 38 pacientes (58.5%) se realizó una plastia tricúspide con anillo y en 27 pacientes (41.5%) una sustitución protésica. En estos 27 pacientes se utilizó una bioprótesis en 25 casos y solo una prótesis mecánica en dos pacientes. En una sección posterior analizaremos detenidamente la diferencia en la evolución y resultados en nuestra serie entre las reparaciones y las sustituciones tricúspides.

El tiempo medio de circulación extracorpórea en nuestra serie fue de $148 \pm 55,28$ minutos y el tiempo medio de isquemia miocárdica de $75,69 \pm 61,35$ minutos. Destacar que, de los 23 pacientes con cirugías aisladas tricúspides, en 19 pacientes se completó esta cirugía sin realizar isquemia miocárdica. Estas cifras, de tiempo medio de circulación extracorpórea, son inferiores a la mayoría de estudios que lo han registrado, en este perfil de intervenciones yendo desde los 135 minutos de media hasta los 178.9 minutos^{10,45,93,112}. De igual forma, el tiempo medio de isquemia miocárdica también es inferior al de otras series que van, desde los 82 minutos hasta los 117 minutos. De todas formas, estas cifras han de compararse con cautela dada las diferencias entre los distintos estudios en relación al numero y tipo de procedimientos

concomitantes asociados, que innegablemente, van a derivar en tiempos quirúrgicos distintos.

En nuestra serie la mortalidad quirúrgica fue del 24.6% (16 pacientes). Esta mortalidad es alta, sobretodo si lo comparamos con el Euroscore I medio obtenido que es de un 13.55% \pm 7,9 (rango 4% - 36%), pero es un porcentaje de mortalidad equiparable a la mayoría de series publicadas. En la serie de King et al¹¹¹ se reporta una mortalidad de un 25%, Jeganathan et al¹⁰ describe una mortalidad del 13%, Hornick et al¹⁰⁸ llega hasta el 50% (si bien es una de las series mas antiguas pues es de 1996) y Kwon et al⁶ en su serie presentan una mortalidad del 25%, por citar solo unos ejemplos. También encontramos en la literatura experiencias con mortalidades mucho menores como la de Kim et al⁴⁵ (9.8%), Jeong et al⁴⁸ (2%) o Fukunaga et al¹⁰⁴ (8.5%). Al analizar estos trabajos, una de las explicaciones de esta menor mortalidad, podría ser que los pacientes presentan unas edades medias mucho más bajas (55-57 años) y con una proporción menor de pacientes en estados avanzados (NYHA III-IV entre el 44-66%). Posiblemente esto hace que exista un menor grado de fallo multiorgánico (por una congestión venosa sistémica mantenida en el tiempo) y un VD menos disfuncionante y con más reserva contráctil debido a que la intervención se produce de forma más precoz comparada con las series que presentan mayor mortalidad.

Es importante también tener en cuenta ciertos factores en lo referente a la utilidad del Euroscore como una escala de riesgo adecuada a este tipo de pacientes que podrían explicar la discordancia entre la mortalidad observada y la predicha. El Euroscore no es una escala de riesgo diseñada para predecir la mortalidad en cirugía valvular, de hecho por este motivo se han desarrollados otras escalas específicamente para cirugía valvular como la de Hannan et al¹¹³ o la de Rankin et al¹¹⁴ entre otras. Esto es debido en parte a que solamente el 30% de los pacientes incluidos en la base de datos que se utilizó para realizar el modelo

predictivo de esta escala fueron pacientes valvulares¹¹⁵. Además, Si analizamos los factores que se tienen en cuenta en el cálculo del riesgo estimado, no encontramos ninguno que se refiera a la dilatación o a la disfunción del VD, que como sabemos, va a ser uno de los factores que van a determinar la mortalidad hospitalaria en estos pacientes. Por ejemplo, en nuestra serie 11 de los 16 fallecidos se debieron a un shock postcardiotomía predominantemente por fallo ventricular derecho. En tres de los cinco casos restantes, posiblemente el fallo del VD contribuyó parcialmente a la causa final del exitus: un shock séptico por estancia prolongada en UCI, y dos fallos multiorgánicos tras episodios de hemorragias múltiples con reoperaciones y parada cardiorrespiratoria en uno de ellos. Los dos pacientes restantes fallecieron por lesiones neurológicas graves (un accidente isquémico y una hemorragia cerebelosa). Esto se repite en otras series como la de King et al¹¹¹ donde todas las muertes acaecidas (8/32, 25%) estuvieron relacionadas con un bajo gasto cardiaco postoperatorio o en el trabajo de Jeganathan et al¹⁰ donde hasta un 16.2% de los pacientes presentaron un bajo gasto cardiaco post-CEC.

En lo referente a la morbilidad presentada en nuestra serie sólo 25 pacientes, el 38,4% del total, presentó un postoperatorio exento de complicaciones. En un 26.1% de la serie (17 pacientes) aconteció un bajo gasto cardiaco postoperatorio. Como hemos comentado anteriormente, estos cuadros de bajo gasto cardiaco postoperatorio, vinieron determinados casi exclusivamente, por un fallo ventricular derecho (16/17). En estos pacientes fue necesario el implante de una asistencia ventricular/BCIAO en 6 de ellos; se colocaron 2 BCIAO (3.1%) y un ECMO periférico en otros 4 pacientes (6.2%). Es importante reseñar que, una vez establecido este cuadro de bajo gasto postoperatorio, la mortalidad es muy alta, en nuestro caso del 64% (fallecieron 11 de estos 17 pacientes). Ninguno de los pacientes a los que se le colocó un ECMO sobrevivió y ninguno se dirigió hacia trasplante cardíaco pues no eran

candidatos para el mismo. Como comentaremos más adelante, en un contexto de fallo VD exclusivamente, la opción de una asistencia ventricular percutánea derecha (con -OxyRVAD- o sin oxigenador) podría suponer una ventaja sobre otros tipos de asistencia, por su menor invasividad y mayor facilidad en el manejo. En cuanto a la incidencia de accidentes neurológicos, nuestra serie no difiere significativamente con el resto de grupos que registran esta complicación. En nuestro caso 4 pacientes sufrieron una complicación neurológica (6.4%) de los cuales, dos finalmente fallecieron. La incidencia en la literatura, en este escenario de reoperaciones tricúspides, oscila entre el 2.5% y el 6.5%^{10,93,104,112}. En cuanto a infecciones profundas de la herida quirúrgica (mediastinitis) solamente encontramos un caso (1.5%) que fue tratado con éxito con terapia de presión negativa y posterior cierre diferido en quirófano realizando una plastia de pectorales.

Es de resaltar la alta incidencia de reoperaciones por sangrado en nuestra serie. Del total de la muestra, 15 pacientes tuvieron que ser revisados en quirófano por sangrado postquirúrgico, lo que supone una tasa de reintervención del 23%. Esta es la mayor cifra de tasa de reoperación de entre las series que registraron esta complicación en sus trabajos. Salvo la excepción del grupo de Fukunaga et al¹⁰⁴, donde la necesidad de reoperación fue tan solo del 4.2%, en el resto las cifras de reoperación postoperatoria oscilan entre el 11.7% y el 13.2%^{10,93,112}. Esta diferencia en el porcentaje de reoperación puede deberse a que los pacientes en nuestra serie lleguen con alteraciones hepáticas más evolucionadas, por la congestión venosa debido al fallo VD, y a las alteraciones de la hemostasia que esto podría conllevar. Sin embargo, como luego veremos, los factores analíticos de disfunción hepática no surgieron como factores de riesgo para mortalidad quirúrgica ni existieron diferencias significativas entre el grupo de supervivientes y el de exitus. Posiblemente con una muestra mayor de pacientes estos datos cobrarían significación estadística.

Una consecuencia directa de esta alta necesidad de reoperación por sangrado (y consecuentemente de politransfusión sanguínea y periodos de hipoperfusión sistémica mantenida) podría explicar también los altos porcentajes de fracaso renal postoperatorio con necesidad de hemofiltración/hemodiálisis y de ventilación mecánica prolongada en nuestra serie. Hasta un 21% (14 pacientes) requirieron terapia de reemplazo renal, muy lejos del 7.4% que presenta la serie de Jeganathan¹⁰ y del 2.5% de Fukunaga¹⁰⁴. En cuanto al porcentaje de ventilación mecánica prolongada es importante señalar que aquí la definición del tiempo requerido para catalogar a dicha ventilación mecánica como “prolongada” varía entre estudios. Por ejemplo, en nuestro caso, definimos ventilación mecánica prolongada como aquella que se mantenía más de 48 horas postoperatoria, pero en otros estudios el punto de corte es de 72 horas y por tanto aquí las comparaciones deben tomarse con cautela. En nuestra serie el porcentaje de ventilación mecánica prolongada fue del 36.4% (24/65) mientras que en otras publicaciones este porcentaje fue del 10.1%¹⁰⁴ y del 18.2%⁹³ pero en estas últimas series el límite establecido fue de 72 horas. En todo caso, la alta necesidad de reoperación en nuestros pacientes, podría explicar por sí sola también este porcentaje dado que, en aquel paciente que se reinterviene la extubación habitualmente se pospone.

La mediana de estancia en la unidad de cuidados intensivos en nuestra serie fue de 5 días (rango 2-62) y de 14 días para la estancia postoperatoria total (rango 5-115). Estas cifras son comparables al resto de series publicadas en la literatura con una variabilidad que va, entre los 4 y los 7 días de mediana de estancia en UCI y entre 12 y 22 días para la estancia postoperatoria total^{6,10,45,48,93,104}.

6.1.2. FACTORES DE RIESGO PARA MORTALIDAD QUIRÚRGICA

Al analizar las diferencias en las variables entre el grupo de pacientes supervivientes y los que fallecieron nos encontramos que, entre los datos demográficos y antropométricos, únicamente la edad presentó una diferencia estadísticamente significativa. La edad media de los pacientes que presentaron mortalidad hospitalaria fue de $70 \pm 5,5$ años y de $64,2 \pm 9,2$ años para los pacientes que no fueron exitus ($p < 0,021$). En el análisis univariado la edad apareció como factor de riesgo para mortalidad hospitalaria con un OR de 3 (IC 95%, 1.02-1.22) por cada 10 años de incremento en la edad ($p = 0,017$). En el análisis multivariado se mantuvo la edad como factor de riesgo independiente con un OR de 4.4 (IC 95%, 1.04-1.37, $p = 0.04$). Este hallazgo es común a la mayoría de estudios, en distintos escenarios en cirugía cardíaca pues, como sabemos, la edad suele ser un factor de riesgo independiente para mortalidad quirúrgica. Esto generalmente es consecuencia de la disminución en la reserva funcional de la mayoría de órganos debido al envejecimiento y a la mayor fragilidad que se presenta con la edad. Existe por tanto una menor tolerancia a la agresión quirúrgica de una cirugía cardíaca mayor y una menor capacidad de recuperación cuando aparecen complicaciones postoperatorias. En la revisión de la literatura, sobre pacientes intervenidos de IT tardía, también encontramos varios artículos donde la edad resultó factor de riesgo para exitus hospitalario. En el artículo de Chen et al⁹³ una edad > 65 años fue un factor de riesgo independiente para mortalidad hospitalaria en el análisis multivariado, con un OR de 8.7 (IC 95%, 1.47-51.63, $p = 0.017$). Por su parte, Staab et al⁴⁴ en su serie de 34 pacientes, con una mortalidad hospitalaria del 8.8%, identificó también la edad como factor de riesgo independiente de mala evolución postoperatoria precoz.

De las variables clínicas preoperatorias solo la presencia de una IRC previa presentó diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para mortalidad hospitalaria. Únicamente el 8.2% de los pacientes

que sobrevivieron presentaban una IRC previa en contraste al 31.2% en el grupo de los pacientes fallecidos ($p < 0.03$). En el análisis univariado la IRC previa obtuvo un OR de 5.1 (IC 95% 1.17-22.2, $p=0,03$) pero no se mantuvo como factor de riesgo independiente en el análisis multivariado. Como ya se comentó en el apartado anterior, el Euroscore I no es una buena escala de riesgo para este tipo de pacientes. En nuestro caso no hubo diferencias significativas en la media del Euroscore entre ambos grupos siendo del 12,5% en el grupo de supervivientes y del 16,7% en el grupo de mortalidad hospitalaria ($p= 0.07$). Del resto de variables clínicas preoperatorias destacar que, aunque no existieron diferencias estadísticamente significativas, si se evidenció una tendencia hacia mayor proporción de pacientes con DM y con un peor patrón respiratorio ($FEV1 < 1.5L$) entre el grupo de exitus con respecto al grupo de supervivientes hospitalarios (16.3% vs 37.5% para DM y 42.2% vs 69.2% para $FEV1 < 1.5L$).

En cuanto a la identificación de factores de riesgo para mortalidad hospitalaria extraídas de las variables analíticas analizadas, encontramos que existieron diferencias estadísticamente significativas en las cifras medias de hemoglobina y hematocrito, así como también en las variables que analizan la disfunción renal previa (creatinemia y FGe). Aunque también existieron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.04$) entre las cifras de Na^+ de los pacientes que presentaron exitus hospitalario ($136 \pm 4,3$ mg/dL) y los que no ($140 \pm 2,3$ mg/dL) pensamos que estas diferencias, aparte de ser mínimas, son muy influenciadas por el grado de tratamiento diurético previo a la intervención más que por características propias del paciente y por tanto no deben ser tenidas en consideración.

Los pacientes del grupo de exitus hospitalario presentaron valores medios menores de Hb ($11,4 \pm 2,2$ gr/dL) y de Hematocrito ($35,9\% \pm 6,2\%$) comparado con los pacientes que no fallecieron (Hb media $12,7 \pm 1,5$ gr/dL y Hto $39\% \pm 4,2\%$, $p=0,009$ y $p=0,024$ respectivamente). En el

análisis univariado la Hb preoperatoria apareció como factor de riesgo independiente para mortalidad hospitalaria con un OR de 1.6 (IC 95% 0.42-0.90, $p = 0,015$) aunque no se mantuvo como factor de riesgo en el análisis multivariado. En la literatura encontramos estudios^{116,117} que ya demostraron que el grado de anemia, con cifras bajas de hemoglobina, incrementan la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca por lo que no es sorprendente encontrar estos datos como factor de riesgo para mortalidad en nuestra serie (al menos en el análisis univariado). Se han propuesto muchos mecanismos para explicar la anemia que suele acompañar a los estadios más avanzados de la insuficiencia cardiaca^{116,117}.

Entre ellos podríamos destacar la hipoperfusión, una mala absorción intestinal, deficiencias nutricionales o la hemodilución, pero el principal mecanismo en estos pacientes es probablemente un hiperesplenismo secundario a una congestión venosa sistémica mantenida de forma crónica. De hecho, cerca del 60% de los pacientes en el estudio de Kim et al⁴⁵ combinaron niveles bajos de hemoglobina y trombocitopenia (<120.000 unidades/mcL) y fueron estos pacientes los que presentaron una peor libertad de eventos a 2 años. Este grupo encontró también diferencias significativas en las cifras de Hb preoperatoria entre el grupo de supervivientes y el grupo que presentó exitus hospitalario, (12.7 ± 1.6 gr/dL vs 10.6 ± 1.2 g/dL; $p < 0.001$). Las cifras de Hb en los grupos de supervivientes y de fallecidos en el artículo de Kim et al⁴⁵ y en nuestra serie, son prácticamente superponibles. Al realizar un análisis con curvas ROC encontramos un área bajo la curva de 0.74 para la Hb, siendo el mejor punto de corte un valor de 10.9 gr/dL (sensibilidad 90% y especificidad 60%, IC 95% 0,57-0,90, $p=0.006$) para la mortalidad hospitalaria. Nuevamente existen coincidencias con la serie de Kim⁴⁵ donde se establece, como punto de corte para libertad de eventos cardiovasculares (muerte, hospitalización), una cifra de Hb > 11.3 g/dL con una sensibilidad del 73% (IC 95%, 0.51 – 0.96). En este último

estudio, mientras la supervivencia libre de eventos a 1 y 2 años fue del 93% y 90% respectivamente para los pacientes con niveles de Hb > 11.3 g/dL, solo fue del 57% y 44% en aquellos con Hb < 11.3 g/dL.

Con respecto a los parámetros de disfunción renal preoperatoria, encontramos que los pacientes del grupo de exitus hospitalario, presentaban cifras medias mayores de creatinemia y peor FGe que el grupo de supervivientes. En el grupo exitus hospitalario la media de creatinina preoperatoria fue de $1,3 \pm 0,4$ mg/dl, mientras que esta cifra descendía hasta los $0,85 \pm 0,2$ mg/dL en el grupo de pacientes que no fallecieron siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,002$). En cuanto al FGe preoperatorio también encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, con una media de un FGe en los pacientes fallecidos de $57,3 \pm 30,9$ ml/min/m² mientras que en los pacientes que sobrevivieron el FGe fue de $80 \pm 21,8$ ml/min/m² con una $p < 0,002$. Además, en análisis univariado para mortalidad hospitalaria, ambos factores emergieron como factores de riesgo. Para un FGe < 60 ml/min/m² encontramos un OR 8.6 (IC 95%, 2.42-30.3, $p=0.001$) y para creatinemia se obtuvo un OR de 24.9 (IC 95%, 3.8-32.6, $p=0.001$). En el análisis multivariado únicamente se mantuvo el FGe como factor de riesgo independiente con un OR de 4.5 (IC 95%, 1. 4-122.2, $p=0.02$). Como ya se conoce ampliamente, la IR es un factor de riesgo para mortalidad en la insuficiencia cardiaca y también en cirugía cardiaca en general. Destacar aquí el estudio de Go et al¹¹⁷ (ANCHOR trial) en el cual se analizaron 59.772 pacientes con insuficiencia cardiaca entre los años 1996 y 2002. El riesgo de muerte fue 39% mayor en los pacientes con un FGe entre 30-44 ml/min/m² y esto se incremento hasta un 226% mayor en aquellos con un FGe < 15 ml/min/m². Al realizar un análisis con curvas ROC en nuestra serie encontramos un área bajo la curva de 0.79 para el FGe, siendo el mejor punto de corte un valor de 51,5 ml/min/m² (sensibilidad 93% y especificidad 73%, IC 95% 0.63-0.96, $p=0.001$) para la mortalidad hospitalaria. También en el artículo de Chen et al⁹³, en su

serie reoperaciones sobre IT tardías, una creatinina >2 mg/dL fue un factor de riesgo independiente de mortalidad hospitalaria con un OR de 17.2 (IC 95% 2.2-133.16, $p=0.006$). Todos estos hallazgos no hacen otra cosa que apoyar la hipótesis de que la estimación de la disfunción renal es un factor de riesgo importante para mortalidad quirúrgica en estos pacientes.

Como conclusión del análisis de estos datos, podríamos decir que los niveles de Hb y los parámetros de disfunción renal preoperatoria (creatinemia y FGe) son un indicador importante del grado de cronicidad y de severidad de la hipertensión sistémica venosa mantenida por fallo ventricular derecho. Además de presentar un valor pronóstico, también son importantes para la decisión sobre el momento idóneo para establecer la indicación quirúrgica. La aparición de cifras próximas a los puntos de corte obtenidos en las cifras de Hb o de disfunción renal, deberían inclinarnos hacia una intervención más precoz. En nuestro trabajo no se encontraron los parámetros de disfunción hepática como factor de riesgo para mortalidad ni hubo diferencias significativas en las cifras medias de enzimas hepáticas o bilirrubina. Esto si fue así en otros trabajos como el de Ailawadi et al⁴⁹ o el de Chen et al⁹³ donde se encontró una asociación entre la disfunción hepática previa y la mortalidad hospitalaria.

De los parámetros ecocardiográficos preoperatorios, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el TAPSE, el valor de S' y el diámetro basal del VD. En estos tres parámetros, se obtuvieron mejores cifras medias en el grupo de pacientes que sobrevivieron. El TAPSE medio en el grupo de supervivientes fue de $17,7 \pm 3,2$ mm vs $14,25 \pm 3,5$ mm ($p = 0.001$). La S' también fue significativamente mayor ($p<0.001$) en el grupo de pacientes vivos ($10,2 \pm 1,6$ cm/s) con respecto al grupo de pacientes que presentaron exitus hospitalario ($8,3 \pm 1,9$ cm/s). Por último, el diámetro basal del VD, fue

menor en el grupo de supervivientes con respecto al grupo de exitus ($48 \pm 4,6$ mm vs $57 \pm 8,6$ mm, $p < 0.001$). No hubo diferencias estadísticamente significativas en ningún otro parámetro ecocardiográfico. Estos datos reflejan la gran influencia de la disfunción y la dilatación del VD como factor de riesgo en la supervivencia de estos pacientes. De hecho, en el análisis univariado se obtuvieron como factores de riesgo para exitus hospitalarios estos mismos parámetros ecocardiográficos: el TAPSE (OR 1.3, IC 95% 0,5-0,8, $p = 0.002$), S' (OR 1.8, IC 95% 0.3-0.7, $p = 0.002$), y el diámetro basal del VD (OR 1.16, IC 95% 1.06-1.26, $p = 0.001$). En el análisis multivariado únicamente se mantuvo el TAPSE como factor de riesgo independiente con un OR de 1.4 (IC 95%, 0.62-0.94, $p = 0.01$). Al realizar un análisis con curvas ROC en nuestra serie encontramos un área bajo la curva de 0.79 para un valor de S' preoperatorio (0,64-0,93) con un valor de $p = 0,001$ siendo el mejor punto de corte un valor de S' de 9,1 cm/s con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 96% para mortalidad hospitalaria. Asimismo, se obtuvo un área bajo la curva de 0.8 para el TAPSE preoperatorio (0.65-0.94) con un valor de $p = 0.001$ siendo el mejor punto de corte un valor de 15.5 mm con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 87%. Estos datos son congruentes con lo publicado en la literatura en lo referente a los parámetros ecocardiográficos preoperatorios que marcan mortalidad o mala evolución postoperatoria en pacientes con insuficiencia tricúspide severa^{6,36,45,118}. En el artículo de Kim publicado en 2009 en *Circulation*⁴⁵, se encontró en 61 pacientes sometidos a cirugía tricúspide por IT tardía, una diferencia del valor medio de S' entre el grupo que presentó mala evolución postoperatoria con respecto al que no la presentó, con valores muy similares a nuestra serie, aunque en este caso la diferencia no alcanzó la significación estadística (9.4 ± 2.5 cm/s vs 10.4 ± 2.8 , $p = ns$). Uno de los artículos más importante al respecto, y que marco un punto de corte para el parámetro ecocardiográfico de S' en pacientes con IT tardía, fue el artículo publicado en 2006 por Kwon et al⁶. En esta serie de 18 pacientes cuya mortalidad operatoria fue del 11% (2 de 18) se observó que de los

16 supervivientes, 9 (56%) presentaron una evolución postoperatoria favorable. Únicamente encontraron el valor de S' como factor asociado con una evolución postoperatoria desfavorable (12.9 ± 2.1 vs 9.7 ± 1.7 cm/s, $p < 0.05$). En su caso, encontraron un valor de S' de 9.5 cm/s, como punto de corte (sensibilidad del 67% y una especificidad del 100%) para distinguir entre aquellos pacientes que van a presentar una evolución desfavorable, y como conclusión los autores sugieren que la cirugía debería considerarse antes de que el valor de S' disminuyera o alcanzara los 9.5 cm/s. En nuestra serie el valor umbral, como se describió anteriormente, fue muy cercano a éste, 9.1 cm/s, con una sensibilidad mayor y una especificidad ligeramente menor. Estos resultados obtenidos en la valoración ecocardiográfica preoperatoria en nuestra serie, refuerzan las conclusiones ya obtenidas en anteriores estudios con respecto a algunos valores clásicos utilizados para valoración del VD y su disfunción en este tipo de pacientes, como son, el TAPSE, la S' y los diámetros VD basales.

Por último, para terminar con las exploraciones complementarias preoperatorias, antes de adentrarnos en los resultados de la RMN, destacar que, de los datos obtenidos durante el cateterismo derecho en nuestra serie, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las medias de las resistencias pulmonares (UW) entre los pacientes fallecidos con respecto a los pacientes que sobrevivieron (2.7 ± 0.9 UW vs 1.9 ± 1 UW, $p < 0.02$). En el análisis univariado las resistencias vasculares pulmonares fueron un factor de riesgo para mortalidad hospitalaria con un OR de 2 (IC 95% 1.08-3.72, $p=0.027$) aunque posteriormente, en el análisis multivariado, esta significación no se mantuvo. En ninguna de las grandes series de pacientes intervenidos por IT tardía se analizó, o se encontró como factor de riesgo de mortalidad quirúrgica, ningún parámetro hemodinámico, aunque es bien conocido por otros estudios en cirugía cardíaca, que la hipertensión pulmonar es un factor asociado a una mayor mortalidad postquirúrgica¹¹⁹⁻¹²¹.

Al analizar los resultados obtenidos de la RMN preoperatoria realizada a estos pacientes, observamos que todos los diámetros, tanto absolutos como indexados del VD, son mayores en el grupo de pacientes que presentaron exitus hospitalario respecto al grupo de supervivientes, y además con diferencias estadísticamente significativas en todos ellos. Esto es así tanto para el volumen telediastólico, absoluto e indexado ($217,03 \pm 83,3$ ml vs $285 \pm 85,9$ ml, $p=0.008$; $126,3 \pm 49,1$ ml/m² vs $158,9 \pm 49,3$ ml/m², $p=0.002$, respectivamente), como para el volumen telesistólico, absoluto e indexado ($104,7 \pm 55$ ml vs $143,01 \pm 38$ ml, $p=0.013$; $60,6 \pm 30$ ml/m² vs 80 ± 23 ml/m², $p=0.024$ respectivamente). La FE del VD medida por RMN no llegó a alcanzar la significación estadística, aunque si se aproximó bastante, objetivando como era de esperar una menor FE en el grupo de exitus hospitalario ($53 \pm 8,4\%$ vs $48,5 \pm 8,8\%$, $p=0.06$). Estos datos apoyan una de las principales hipótesis de nuestro trabajo de Tesis: la utilidad de la RMN preoperatoria en la medición de los volúmenes ventriculares derechos con el objetivo de definir que pacientes presentan mayor riesgo quirúrgico, no únicamente para establecer una estimación pronóstica, si no incluso, como un dato añadido para considerar una indicación quirúrgica más precoz y no alcanzar diámetros ventriculares derechos excesivos.

En esta misma línea, uno de los aspectos más importantes de este estudio era intentar establecer un punto de corte adecuado en cuanto a volúmenes del VD medidos por RMN, que nos permitiera discernir qué pacientes iban a presentar mayor probabilidad de muerte o de complicaciones postoperatorias. Al realizar el análisis de curvas ROC encontramos estos puntos de corte para exitus hospitalarios para un valor de 227.5 ml para el VTDVD (AUC 0.75, sensibilidad 81% y especificidad 68%, $p=0.002$), 133.5 ml/m² para el VTDVDI (AUC 0.74, sensibilidad 81% y especificidad 72%, $p=0.005$), 112.5 ml para el VTSVD (AUC 0.77, sensibilidad 81% y especificidad 75%, $p=0.001$) y de 59.5 ml/m² para el VTSVDI (AUC 0.76, sensibilidad 81.3% y una especificidad del 70%). Al

realizar el análisis univariado de estos datos, todos los volúmenes del VD medidos por RMN se presentaron como factores de riesgo para mortalidad hospitalaria (**Tabla 21**). Además, una FE del VD disminuida (FE < 45%) obtuvo un OR de 3.9 (IC95% 1.17-12.96, p=0.02). De todos estos valores cabe destacar que un VTDVDI > 133 ml/m² fue el que alcanzó, en el análisis multivariado, mayor significación para mortalidad hospitalaria de entre los otros parámetros anteriormente descritos (edad, FGe <60 ml/min/m², TAPSE). En este caso, un VTDVDI > 133 ml/m² presentó un OR de 8.6 para mortalidad hospitalaria (IC 95% 1.081-26.82, p = 0.04).

Del análisis de estos datos obtenidos de la RMN preoperatoria en este tipo de pacientes, podríamos concluir que, la presencia de cifras por encima de los 133 ml/m² de volumen telediastólico del VD indexado van a predecir una mayor mortalidad en este tipo de pacientes; en general, aunque todos los volúmenes del VD se demostraron de interés para la categorización de pacientes de mayor riesgo quirúrgico, el VTDVDI fue el que alcanzó mayor potencia estadística. Incluso por encima de la FE del VD, que era uno de los parámetros clásicos analizados con la RMN preoperatoria. En este sentido destacar que, en el análisis de correlación entre el VTDVDI y la FEVD (Fig. 41), en nuestra serie, no se obtuvo una adecuada correlación entre ambos valores (Correlación de Pearson - 0.236, p 0.07).

En la literatura solo encontramos una publicación que analiza la utilidad de la RMN preoperatoria en este tipo de pacientes. Kim et al⁵¹ estudiaron 31 pacientes sometidos a cirugía valvular tricúspide, tras cirugía mitral previa, y realizaron una RMN preoperatoria y otra postoperatoria (mediana de 27 meses) para valorar los cambios en los volúmenes y fracción de eyección del VD en relación con las variables preoperatorias. Únicamente el VTDVDI emergió como un factor independiente en el análisis multivariado, como determinante de una FE

postoperatoria del VD normal. Un punto de corte de 164 ml/m² de VTDVDI discriminaba de forma efectiva pacientes con una FEVD normal de aquellos con FEVD deprimida en el seguimiento. Al igual que en nuestra serie, el VTDVDI es el volumen que aparece como factor de riesgo en el análisis multivariado para predecir una mala evolución postoperatoria. Los autores concluyen, por tanto, que la valoración preoperatoria con RMN en este contexto clínico es importante en cuanto, permite obtener un punto de corte efectivo (VTDVDI de 164 ml/m²) para determinar el momento óptimo de la indicación quirúrgica.

En cuanto a las variables intraoperatorias destacar que no existieron diferencias, estadísticamente significativas, en ninguna de ellas entre ambos grupos. Sobre el tipo de abordaje utilizado, en el 81.5% de los pacientes se realizó una esternotomía media. El porcentaje de este tipo de abordaje no difirió entre ambos grupos (83.7% en el grupo de supervivientes y 75% en el grupo exitus, $p = 0.47$). Asimismo, ni el tipo de procedimiento realizado sobre la válvula tricúspide (reparación o sustitución), ni el tipo de prótesis utilizada (biológica o mecánica), ni tampoco el porcentaje de pacientes que requirieron cirugía concomitante presentó diferencias significativas entre ambos grupos. Curiosamente, ni los tiempos medios de CEC ($152,1 \pm 54,8$ min para el grupo de supervivientes vs $136 \pm 56,5$ para el grupo exitus, $p = 0.31$), ni los tiempos medios de isquemia miocárdica ($81,9 \pm 62,7$ min para el grupo de supervivientes vs $56,7 \pm 54,2$ min para el grupo exitus, $p = 0.15$) presentaron diferencias estadísticamente significativas. Una de las posibles explicaciones de que el grupo de supervivientes presenten tiempos medios de CEC e isquemias superiores al grupo de exitus (aunque no sea estadísticamente significativo) es que en el primer grupo existe un mayor porcentaje de cirugía concomitante (67.3% vs 56.2%, $p = 0.54$). Sobre la importancia de los tiempos de CEC e isquemia miocárdica en la mortalidad quirúrgica en este tipo de pacientes, cuando se analiza la literatura publicada, únicamente encontramos dos trabajos

en los que aparecen como factores de riesgo independientes para mortalidad. En el primero de ellos, Jeganathan et al¹⁰ obtuvo como factor de riesgo, tanto para mortalidad hospitalaria como para mortalidad tardía, un tiempo de CEC > 136 minutos. Fukunaga et al¹⁰⁴ por su parte, al analizar la mortalidad quirúrgica en su serie, observó como el tiempo de CEC fue, en el análisis univariado, un factor de riesgo independiente de mortalidad hospitalaria (OR 1.025).

6.1.3. EVOLUCIÓN A CORTO-MEDIO PLAZO. ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO PARA MORTALIDAD TARDÍA.

Al analizar la evolución de los 49 pacientes que sobrevivieron y fueron dados de alta hospitalaria, se observó que, durante un seguimiento medio de 41,4 meses, hubo 6 muertes tardías. De estos seis fallecimientos durante el seguimiento, tres fueron de causa cardíaca, una de ellas por una neoplasia de nueva aparición meses después de la intervención y dos de causa desconocida. Por tanto, la mayoría de fallecimientos tardíos fueron de causa cardíaca, hecho que se repite en otras series analizadas. Por ejemplo, en el trabajo de King et al¹¹¹, con una supervivencia actuarial a 5 años del 44%, todos los fallecimientos (12 casos) se debieron a cuadros de bajo gasto cardíaco, sin mejoría clínica tras la intervención. Igualmente, en el trabajo de Hornick et al¹⁰⁸, con un seguimiento medio de 46 meses, hubo 7 fallecimientos tardíos de los cuales, en casi la mitad (3 casos), la causa fue un empeoramiento progresivo de una disfunción predominantemente del VD. Por tanto, posiblemente no solo una disfunción VD preoperatoria va a incrementar el riesgo de mortalidad quirúrgica en estos pacientes si no que, además, la valoración con RMN de los volúmenes del VD podría predecirnos o alertarnos, sobre una peor evolución tardía tras la cirugía a corto-medio plazo.

En nuestra serie, la supervivencia media estimada fue de $71,3 \pm 6$ meses y al realizar una regresión de Cox para analizar los factores de riesgo para mortalidad tardía encontramos la edad $\times 10$ años (HR 5.4, IC 95%, 1.05 – 1.19, $p=0.009$), la presencia de una HTP preoperatoria (HR 2.6, IC 95%, 1.18 – 5.84, $p=0.009$) y, nuevamente un volumen telediastólico indexado por RMN > 133 ml/m² (HR 9.6, IC 95% 1.76 - 53.18, $p=0.017$) como factores de riesgo independientes con significación estadística (**Tabla 23**). La supervivencia actuarial, de la serie global fue de, 73.7 ± 5.5 % al año, 71.9 ± 5.6 % a los 3 años y $69,8 \pm 5.8$ % a los 5 años. Nuestra supervivencia a medio plazo fue muy parecida a las otras series analizadas. Por ejemplo, en la serie de Chen⁹³ la supervivencia al año fue del 77.8% y de 76.4% a los 3 años. En el trabajo de King¹¹¹ la supervivencia a 5 años fue tan solo del 44% (recordar que es una de las series más antiguas). Pfannmüller¹¹² presentó una supervivencia actuarial a 5 años muy parecida a la nuestra, $66.4 \pm 8.4\%$ y en la de Fukunaga¹⁰⁴ ésta fue de 77.5% a los 5 años y de 68% a los 10 años.

Al realizar una curva de Kaplan-Meier se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos según VTDVDI con una supervivencia media estimada para el grupo de pacientes con VTDVDI < 133 ml/m² de 91.1 meses ± 6 meses vs 45.6 ± 8.2 meses para aquellos que presentaron un VTDVDI > 133 ml/m² (Log Rank <0.001). Para el grupo de pacientes con VTDVDI < 133 ml/m² la supervivencia actuarial fue de $88.3 \pm 5.5\%$ al año, $88.2 \pm 4.8\%$ a los 3 años y de $88.2 \pm 4.5\%$ a los 5 años. Por el contrario, los datos fueron mucho más negativos en el grupo de pacientes con VTDVDI > 133 ml/m² con una supervivencia actuarial del $56.7 \pm 4.1\%$ al año, de $53.1 \pm 4.4\%$ a los 3 años y de $48.7 \pm 3.2\%$ a los 5 años. Por tanto, del análisis de supervivencia en nuestra serie, se confirma la hipótesis de que la presencia de unos volúmenes ventriculares derechos excesivamente dilatados debido a un remodelado del mismo, van a tener, no solo implicaciones en la mortalidad hospitalaria si no también en la supervivencia a corto-medio plazo en estos pacientes. Este

hecho apoya una estrategia más invasiva en cuanto a que la indicación quirúrgica debe adelantarse al desarrollo de una dilatación VD excesiva y así, no añadir mayor mortalidad quirúrgica ni empeorar la supervivencia en la evolución a largo plazo.

6.1.4. PREDICTORES DEL EVENTO COMBINADO

Como ya hemos comentado se definió como **Evento Combinado** (EC) aquellos pacientes que fueron exitus y/o los que presentaron un bajo gasto cardiaco postoperatorio. En nuestra serie, 22 pacientes presentaron el EC (grupo EC +) y el resto, 43 pacientes no lo presentaron (grupo EC-).

Comparado con los pacientes que no sufrieron EC alguno, los que presentaron EC tenían una edad media mayor (68.8 ± 5.8 vs 64 ± 9.6 con una $p=0,036$), mayor incidencia de anemia preoperatoria (Hemoglobina 11.5 ± 2 gr/dL vs $12.9 \pm 1,5$ mg/dL $p = 0,005$; Hematocrito $36.1 \pm 5.7\%$ vs $39\% \pm 4.1\%$; $p=0,01$) y de disfunción renal previa (creatinina 1.1 ± 0.4 mg/dL vs 0.8 ± 0.2 mg/dL $p=0.005$.; FGe 62 ± 29 ml/min/m² vs 80 ± 21 ml/min/m² con una $p= 0,006$). Las diferencias entre grupos de estas variables clínicas, o derivadas de la analítica preoperatoria, son similares a los resultados obtenidos al analizar de forma aislada la mortalidad quirúrgica. Como cambio más llamativo en este apartado si que se encontró diferencias estadísticamente significativas en la media del Euroscore. Éste fue superior en el grupo EC+ (16.9%) con respecto al grupo EC- (11.7%) con una significación estadística $p=0.02$.

En el apartado de exploraciones complementarias, distintas a la RMN, se encontró que el grupo que presentó el EC, tenían menor TAPSE medio (14.82 ± 3.8 mm vs 17.8 ± 3.8 , $p= 0.001$), menor S´ (8.9 ± 2.1 cm/s vs 10.2 ± 1.6 cm/s, $p<0.013$), mayor diámetro basal del VD (56 ± 7.8 mm vs 47 ± 4.7 mm; $p=0.001$) y como dato ecocardiográfico añadido, se encontró que la altura del tenting fue mayor de forma significativa en el

grupo EC+ (8.2 ± 4 mm vs 5.6 ± 3.3 mm, $p=0.009$). También en este caso, de entre todos los datos hemodinámicos calculados, las RVP fueron superiores en el grupo EC+ con respecto al grupo EC- (2.5 ± 1 UW vs 1.9 ± 1 UW)

Cuando se compararon los datos de función y diámetros ventriculares calculados por la RMN entre ambos grupos, se encontró que existió una diferencia estadísticamente significativa en todos los valores medios de los volúmenes VD (VTDVD, VTSVD, VTDVDI, VTSVDI) siendo, como cabría esperar, mayores en el grupo EC+.

De los resultados que se han resumido en las líneas superiores se podría concluir que, al igual que sucedió con la mortalidad hospitalaria, aquellos parámetros que implicaban una mayor disfunción o dilatación VD, ya sea a partir de la ecocardiografía o la RMN, van a implicar posiblemente mayor riesgo para presentar el EC, es decir, fallecimiento o la aparición de un bajo GC postoperatorio. En el aspecto de variables clínicas o derivadas de exploraciones analíticas, nuevamente la mayoría de factores de riesgo se repiten, aunque las cifras medias de los datos obviamente son ligeramente diferentes a las obtenidas para la mortalidad quirúrgica.

Por otra parte, la incidencia del EC no difirió de forma estadísticamente significativa entre los pacientes sometidos a cirugía tricúspide aislada o combinada (EC- 67.4% vs EC+ 59.1%, $p=n.s.$), ni entre los pacientes sometidos a plastia tricúspide (EC- 63.8% vs EC+ 50%, $p=n.s.$) o sustitución valvular (EC- 37.2% vs EC+ 50%, $p=n.s.$). Tampoco hubo diferencias entre el tipo de abordaje quirúrgico (esternotomía o toracotomía) entre ambos grupos. Por último, no se observaron diferencias significativas en el tiempo de circulación extracorpórea entre el grupo que presentó el EC con respecto al grupo que no lo presentó (137 ± 52.8 min vs 153.8 ± 56.2 min respectivamente,

p=n.s.) ni tampoco en el tiempo de isquemia miocárdica (58.3 ± 52.6 min vs $84,5 \pm 58,32$ min, p =n.s.).

Al analizar las curvas ROC para el evento combinado destacar de entre todas las realizadas, un AUC de 0.78 para el VTDVDI (0.66-0.90) con un valor de $p=0.0001$, siendo en este caso el mejor punto de corte un valor de 130 ml/m^2 con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 73%. Es importante resaltar, al igual que el resto de valores obtenidos, que, para el EC, los puntos de corte y/o las cifras medias de los parámetros que se identificaron como factores de riesgo, presentan siempre un rango de menor gravedad con respecto a la mortalidad quirúrgica, lo cual parece lógico, y podrían servirnos de forma más eficiente para la generación de niveles límite para la indicación quirúrgica.

En el análisis univariado las variables que se asociaron con mayor probabilidad de presentar el EC fueron la edad ($\times 10$ años) (OR 2.3, IC 95% 1.006 – 1.183, $P=0.036$), plaquetopenia (OR 3.5, IC 95% 0.87 – 0.9, $p=0.03$), un $\text{FGe} < 60 \text{ ml/min/m}^2$ (OR 6.3, IC 95% 0.05 – 0.49, $p=0.02$), un aumento de las cifras de creatinina preoperatoria (OR 12, IC 95% 2.2 – 64.9, $p=0.004$), unas RVP elevadas (OR 1.8, IC 95% 1.04 – 3.19, $p=0.035$) y un VTDVDI $> 130 \text{ ml/m}^2$ (OR 8.4, IC 95% 1.32 – 1.48, $p=0.001$). No obstante, en el análisis multivariado únicamente la edad ($\times 10$ años) (OR 2.6, IC 95% 1,11-1.26, $p=0.042$), la presencia de unas RVP elevadas (OR 2.9, IC 95% 1.28-6.53, $p=0.011$) y un VTDVDI $> 130 \text{ ml/m}^2$ (OR 16, IC 95% 1.31-1.45, $p=0.002$) fueron los factores predictores de la aparición del EC en nuestra serie. Es importante reseñar en este punto que, de todas las variables estudiadas, nuevamente el VTDVDI vuelve a erigirse como un factor de riesgo de elevada importancia a la hora de predecir mala evolución postoperatoria. En este caso el volumen de corte que se encontró fue ligeramente inferior (130 ml/m^2) al obtenido cuando se analizó la mortalidad quirúrgica (133 ml/m^2). Como conclusión podemos afirmar que, el uso de la medición de volúmenes del ventrículo

derecho por RMN se ha demostrado en nuestra serie, útil en la predicción de eventos adversos (exitus y/o bajo gasto cardiaco).

6.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

6.2.1. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS ENTRE SUSTITUCIÓN VALVULAR VERSUS PLASTIA TRICÚSPIDE.

Como uno de nuestros objetivos secundarios, nos planteamos el análisis de la morbimortalidad quirúrgica y evolución a corto-medio plazo, según el tipo de actuación realizado sobre la IT (plastia vs sustitución). En nuestra serie se realizó una plastia tricúspide (siempre con anillo de valvuloplastia) en 38 pacientes (58.5%) y una sustitución valvular en el resto, 27 pacientes (41.5%).

Cómo ya comentamos anteriormente, la elección entre realizar una plastia tricúspide o una sustitución valvular vino determinada por el criterio del cirujano que realizaba la intervención. Evidentemente, como ya se conoce por estudios previos como el de Fukuda et al³¹ o el de Dreyfus et al³, cuando el *tenting* de la válvula tricúspide es excesivo, aunque el mecanismo sea una IT funcional, la valvuloplastia tiene un riesgo muy alto de fallo a corto-medio plazo. En este tipo de pacientes se prefiere por tanto la sustitución valvular, mayoritariamente, por una bioprótesis. En general se recomienda que, cuando la anatomía es favorable (ausencia de lesión orgánica, *tenting* < 8 mm...) se realice una reparación valvular como primera opción^{59,122}.

En nuestra serie la mortalidad del grupo sometido a plastia tricúspide fue claramente inferior a la de aquellos pacientes a los que se le realizó una sustitución valvular (18.4% vs 33.3%) y, aunque no se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa, se observa una tendencia clara a una mayor mortalidad en el grupo de sustitución valvular. No se

obtuvieron tampoco diferencias significativas en ninguna de las complicaciones postoperatorias entre ambos grupos. Históricamente el reemplazo valvular tricúspide se ha asociado siempre con mayor morbimortalidad con respecto a la reparación tricúspide^{80,82,84}, aunque como en nuestro caso, no siempre esta diferencia es significativa estadísticamente. En el análisis de la literatura al respecto encontramos por ejemplo series, como las de Singh⁷⁹ y Guenther⁸¹ en los que el reemplazo valvular sí que se estableció como un factor de riesgo independiente para mortalidad postquirúrgica. Pero también encontramos series^{10,48,103,106} en las que, como en nuestro caso, aunque la mortalidad quirúrgica en el grupo de sustitución valvular es claramente superior, no se obtuvo significación estadística. Posiblemente el escaso número de pacientes en las muestras, y ciertos sesgos en los criterios de selección de los pacientes, puedan influir en la no obtención de esta significación.

Uno de los razonamientos más lógicos para explicar este hallazgo es que en la mayoría de series se incluyen pacientes con patología tricúspide reumática y, por tanto, la realización de una sustitución valvular no viene condicionada por una excesiva dilatación y *tenting* valvular, si no más bien por tratarse de patología orgánica no reparable. Como ya hemos explicado, la morbimortalidad de estos pacientes parece derivarse de una disfunción VD establecida por una IT funcional evolucionada, y no por la sustitución protésica en si misma. Por ejemplo en la serie de Chen et al⁹³, aunque la mortalidad en el grupo de sustitución valvular fue claramente superior (24.2%) con respecto al grupo que se realizó plastia (13.6%) esta diferencia tampoco alcanzó la significación estadística ($p=0.232$), pero sí se observó mayor mortalidad tardía a medio plazo con la sustitución. Comparando ambos grupos, el grupo de reparación TRC tuvo mejor evolución que el grupo sometido a reemplazo valvular: supervivencia actuarial del 84.1% al año y 3 años con respecto a un 69.4% y 60.1% respectivamente (Log-rank 0.043). En el grupo de reemplazo valvular los pacientes presentaban mayor porcentaje de cirrosis CHILD C, 21%,

comparado con el grupo de reparación valvular, en el que fue únicamente del 2.3%. Este dato refleja, de forma indirecta, un estadio más evolucionado de fallo congestivo mantenido en el tiempo por disfunción VD, que acaba provocando, en este caso, mayor congestión hepática.

En nuestro caso, esta mayor disfunción VD asociada al grupo de sustitución tricúspide se tradujo en peores datos en aquellas variables de las exploraciones complementarias de imagen que evidenciaban mayor grado de dilatación y/o disfunción VD. De hecho, no existieron diferencias estadísticamente significativas en ningún de las variables analizadas entre ambos grupos (demográficas, antropométricas, clínicas ni analíticas) pero si en la altura del tenting y el diámetro basal del VD por ecocardiografía, y en los volúmenes del VD valorados por RMN. El *tenting* fue significativamente mayor en el grupo de sustitución valvular TRC comparado con el grupo sometido a plastia TRC (8.9 ± 3.2 mm vs 4.6 ± 3 mm vs $p=0.001$), y lo mismo sucedió con el diámetro basal del VD (52.9 ± 10 mm vs 48.3 ± 6.8 mm, $p=0.04$). En lo referente a los volúmenes ventriculares derechos valorados con la RMN preoperatoria, se encontró que todos ellos presentaron valores mayores en el grupo de sustitución tricúspide con respecto al grupo de plastia tricúspide y además fueron estadísticamente significativos (**Tabla 35**). Estos hallazgos en los valores de la RMN preoperatoria en el grupo de sustitución son congruentes con una mayor mortalidad (aunque no se alcance la significación estadística) ya que, como vimos en los resultados de la muestra general, grados mayores de dilatación y de remodelado del VD eran los factores más importantes asociados a mortalidad quirúrgica postoperatoria. De hecho, la influencia de esta dilatación del VD juega un rol más determinante que el porcentaje de procedimientos concomitantes (78.9% vs 44.4% , $p=0.004$) o del tiempo de isquemia miocárdica (91.5 ± 60.9 min vs 53.4 ± 50.5 , $p=0.01$) datos ambos que fueron superiores en el grupo de pacientes sometidos a plastia TRC.

En lo referente a la evolución a medio plazo también se obtuvo una diferencia importante en la supervivencia entre ambos grupos. Como cabría esperar, dado que los pacientes sometidos a una sustitución valvular partían de VD más evolucionados y de una situación de IC congestiva más establecida, la evolución en estos pacientes fue claramente peor. Al realizar la curva de Kaplan-Meier (**Fig. 57**) según los grupos (sustitución vs plastia) la supervivencia media estimada fue de 79.3 ± 7.2 meses en el grupo de reparación y de tan solo 54.4 ± 8.6 meses en el grupo de sustitución valvular TRC y, aunque no alcanzó la significación estadística, se aproximó bastante a la misma (Log Rank=0.07). Posiblemente con un tamaño muestral mayor, o un tiempo de seguimiento más prolongado si se obtendría una significación estadística.

6.2.2. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS ENTRE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA TRICÚSPIDE AISLADA Y CIRUGÍA COMBINADA.

Al analizar por separado los pacientes que se sometieron a una intervención aislada sobre la válvula TRC y aquellos que además se realizó otra cirugía añadida se establecieron dos grupos: CC- cuando se trató solo una valvulopatía tricúspide y CC+ cuando además se realizó una cirugía concomitante. En nuestra serie se realizó únicamente cirugía TRC en el 35.3% de los casos (23 pacientes) y en el 64.7% restante (42 pacientes) se asoció algún otro tipo de cirugía concomitante, siendo la inmensa mayoría sobre una valvulopatía mitral (**Fig. 30**).

Al analizar los resultados por grupos (CC- vs CC+) no se encontraron diferencias significativas en ningún parámetro preoperatorio, en lo que respecta a las variables demográficas, antropométricas, clínicas analíticas ni de imagen salvo en una mayor PsAP media en el grupo CC + (54.2 ± 13.8 mmHg vs 43.2 ± 13.1 mmHg, $p = 0.004$). Aunque no se alcanzó la significación estadística, si se aproximó bastante, la diferencia

en los volúmenes VTDVI y VTDVI indexado por RMN entre ambos grupos (CC- 124.6 ± 29.4 ml vs CC+ 147.5 ± 60.9 ml, $p = 0.055$ y CC- 71.8 ± 14.6 ml/m² vs CC + $83,7 \pm 31,9$ ml/m², $p=0.053$) siendo ambos mayores en el grupo que se asoció cirugía concomitante. Ambos hallazgos, mayor PsAP y mayores volúmenes telediastólicos VI en el grupo de CC+, posiblemente se deben al hecho de que, en estos pacientes, además de la válvula TRC, se actuó sobre valvulopatías izquierdas, generalmente mitral, lo que explicaría mayores volúmenes y presiones telediastólicas en cavidades izquierdas que en los pacientes donde no existía patología izquierda concomitante (CC-).

No existieron diferencias significativas ni en la mortalidad entre grupos (30.4% CC- vs 21.4% CC+, $p = 0.54$) ni en ninguna otra complicación postquirúrgica analizada. Tampoco existieron diferencias en las estancias en la UCI (9.2 ± 3.2 d CC- vs 10.3 ± 8.1 d CC+, $p= 0.71$) ni en la estancia postoperatoria total (16.7 ± 10.2 d CC- vs 21.2 ± 12 CC+, $p= 0.39$). Por otra parte, la incidencia del EC no difirió entre los pacientes sometidos a cirugía aislada TRC y aquellos en los que se realizó cirugía concomitante (39% CC- vs 31% CC+, $p= 0.58$).

Si que se observaron diferencias en el tipo de abordaje utilizado, pues en los pacientes sometidos a cirugía concomitante el 97.6% se realizó mediante esternotomía media y únicamente se realizó toracotomía derecha en un caso (2.4%). En cambio, en los pacientes con cirugía TRC aislada, hasta un 47.8% de ellos (11 pacientes) se realizó mediante una toracotomía derecha siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0001$). Este hallazgo es lógico puesto que cuando existe cirugía concomitante, ya sea sobre una válvula mitral y especialmente, cuando se actúa también sobre la válvula aortica, el abordaje por toracotomía derecha en estos pacientes no se suele realizar salvo en grupos con gran experiencia en cirugía mínimamente invasiva.

Otras diferencias observadas entre ambos grupos son los mayores tiempos de CEC y de isquemia miocárdica en el grupo CC+. Este hallazgo es explicado por el propio hecho de que en el grupo CC+ se realizan más procedimientos que en los pacientes donde solo se actúa sobre la TRC (CC-). De hecho, en el grupo CC- la mayoría de los pacientes se realizaron bajo circulación extracorpórea, pero sin isquemia miocárdica. En el grupo CC+ los tiempos de CEC y de isquemia fueron 170.7 ± 50 min y 112.9 ± 40.6 respectivamente, mientras en el grupo CC- éstos fueron 106.7 ± 38.1 y 7.7 ± 20 min.

Un dato interesante fue la diferencia en el porcentaje de sustitución valvular entre ambos grupos. Mientras en el grupo CC- se realizó una sustitución valvular TRC en el 65.2% de los casos, en el grupo CC+ el porcentaje prácticamente se invirtió, y éste cae al 28.6%, siendo la diferencia, estadísticamente significativa ($p=0.004$). Esto se explica porque, aunque como ya comentamos anteriormente no existieron diferencias significativas, cuando analizamos con más detenimiento los valores de las variables obtenidas por pruebas de imagen, observamos que en el grupo CC- los pacientes presentan valores más aumentados de volúmenes ventriculares derechos por RMN, y de VD basal y *tenting* por ecocardiografía. De todos es de destacar el valor del *tenting* que casi alcanza la significación estadística (7.7 ± 3.4 cm en el grupo CC- vs 5.8 ± 3.8 cm en el grupo CC+, $p=0.051$). Por tanto, es lógico que, en aquel grupo, en nuestro caso el grupo sin cirugía concomitante, que presente ventrículos derechos más dilatados y/o remodelados, el porcentaje de sustitución valvular prevalezca sobre la plastia valvular.

Uno de los motivos que pensamos podría explicar este hallazgo, que en el grupo CC- se encuentren los pacientes con VD más dilatados o remodelados, podría ser que cuando existe otra patología izquierda concomitante, la indicación quirúrgica se adelanta al grupo en el cual únicamente existe una IT aislada. Este retraso en el momento de la

intervención cuando solo tenemos que actuar sobre una IT viene determinado, como ya hemos comentado anteriormente, porque históricamente se ha sido más restrictivo en la indicación quirúrgica en estos pacientes por el temor a una cirugía con alta morbimortalidad. Como hemos visto de los datos analizados en la serie general, justamente este retraso en la indicación y el hecho de actuar sobre VD más evolucionados es realmente el factor que más va a influir, a la hora de aumentar la morbimortalidad quirúrgica y empeorar la evolución a medio plazo en estos pacientes. Revisando la literatura encontramos un hallazgo similar en el trabajo de Chen et al⁹³ en el cual el grupo con CC+ presentó una incidencia de recambio valvular de solo el 10% mientras que en el grupo que únicamente se reintervino por su patología TRC este porcentaje fue del 70%. También en este último estudio se observó, al igual que ocurría en nuestra serie, que en la mayoría de pacientes intervenidos por patología TRC aislada, el tipo de abordaje utilizado fue la toracotomía derecha. También Park et al¹⁰³, en su trabajo publicado en 2008, observó que de los 10 pacientes intervenidos por IT aislada en todos ellos se realizó sustitución valvular mientras que en el grupo con cirugía concomitante asociada, la reparación tricúspide fue la técnica elegida mayoritariamente.

A pesar de presentar mayor proporción de sustitución valvular TRC y de, por tanto, presentar mayor dilatación VD (aunque en el límite de la significación) no se encontró mayor mortalidad quirúrgica en este grupo posiblemente por compensación de otros factores negativos en el grupo CC+ (mayores tiempos CEC e isquemia, mayor PsAP, cirugía concomitante).

En cuanto a diferencia en la evolución a medio-largo plazo, al realizar el análisis de supervivencia, se observó que ésta no difirió de forma estadísticamente significativa entre ambos grupos. Aun así, el grupo CC- presentó una peor supervivencia media, $52 \pm 8,8$ meses, comparado con el grupo en el que se realizó cirugía concomitante ($77.1 \pm$

7 meses) aunque, como hemos señalado anteriormente, esta diferencia no alcanzó la significación estadística al analizar las curvas de Kaplan-Meier (Log Rank=0.14). Al igual que la mortalidad quirúrgica que fue mayor, aunque no significativa en el grupo CC-, esta peor evolución a medio plazo podría responder al mayor porcentaje de sustitución valvular tricúspide en este grupo (reflejo de pacientes con VD más deteriorados en volúmenes y función). Posiblemente con un mayor tamaño muestral o un tiempo de evolución más prolongado, se llegaría a alcanzar la significación estadística en la evolución a medio-largo plazo entre ambos grupos.

6.3. LIMITACIONES Y PERSPECTIVAS FUTURAS:

En este último punto del apartado *Discusión* vamos a hablar de las limitaciones del estudio y de las posibles perspectivas futuras sobre aspectos a mejorar en el tratamiento de estos pacientes. Dentro de estas opciones trataremos el uso de la cirugía mínimamente invasiva, las técnicas de implante y beneficios de la asistencia ventricular derecha (AVD) en este tipo de pacientes, y el inicio del tratamiento percutáneo en el tratamiento de la patología tricúspide.

6.3.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Este estudio presenta las limitaciones propias de un estudio retrospectivo, aunque los datos se recogieron de forma prospectiva, y por tratarse de un estudio de un único centro. Además, los pacientes fueron intervenidos por cirujanos con distintos criterios y experiencia quirúrgica lo que puede haber influido también en los resultados obtenidos. Estos son unos de los motivos por el cual la generalización de estos resultados puede tener ciertas limitaciones.

Sin embargo, una de las ventajas es haber conseguido una de las series más homogéneas de entre todas la publicadas en la literatura, hecho este que tal vez haya influido en que finalmente el tamaño muestral haya sido pequeño. No obstante, la alta homogeneidad gracias a los criterios de inclusión y exclusión establecidos, y también por ser una de las series con mayor número de pacientes sometidos a reintervención tricúspide sobre una IT funcional, aportan un alto grado de valor al estudio y sus resultados.

Cómo ya hemos comentado, aunque el tamaño muestral es pequeño, nuestra serie es una de las que incluye más volumen de este tipo de pacientes y, hasta el momento, la primera en publicar la utilidad de la RMN como exploración preoperatoria que haya hallado puntos de corte de volúmenes ventriculares derechos como predictor de mortalidad quirúrgica y/o de supervivencia a medio plazo.

Finalmente, el periodo medio de seguimiento es relativamente limitado para el estudio de eventos adversos a largo plazo y tal vez se precisen de periodos más largos que los obtenidos para que aparezcan diferencias significativas en el análisis.

6.3.2. CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA APLICADA A LA CIRUGÍA TRICÚSPIDE.

Como comentamos anteriormente, en 12 de nuestros 65 pacientes (18.5%) se realizó un abordaje por toracotomía y cirugía mínimamente invasiva. El procedimiento utilizado, en este tipo de intervención, en los últimos casos de nuestra serie, se realizó siguiendo la técnica descrita por el grupo de Leipzig¹¹², en su serie publicada en 2012 en el *Annals of Thoracic Surgery*. En este tipo de intervención se realiza una canulación arterial periférica por arteria femoral y venosa por vena femoral y vena yugular (completamente percutánea) y se realiza una oclusión de ambas cavas sirviéndonos de dos balones intravasculares por lo que, tras la toracotomía y la oclusión de ambas cavas, se realiza el mínimo

despegamiento y disección de estructuras cardiacas para acceder directamente a la AD, sin necesidad de realizar isquemia miocárdica (**Figura 59**).

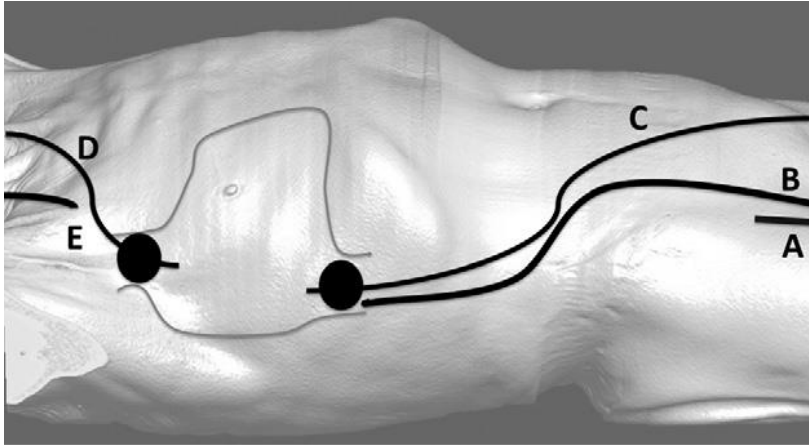


FIGURA 59. TÉCNICA MÍNIMAMENTE INVASIVA DESCRITA POR EL GRUPO DE LEIPZIG. A. CANULACIÓN ARTERIAL FEMORAL, B Y E CANULACIÓN VENOSA, C Y D BALONES DE OCLUSIÓN INTRAVASCULAR DE AMBAS CAVAS.

En nuestro caso, en 10 de los 12 pacientes (83.3%) se realizó una sustitución valvular tricúspide, y en el resto, 2 casos (16,7%), anuloplastia. Comparativamente con la serie de Leipzig, destaca que, al contrario que nosotros, la mayoría de sus cirugías fueron plastias tricúspides (75%) y solamente una cuarta parte de la serie (12 pacientes, 25%) prótesis tricúspides. Esto podría explicar en parte, la diferencia de mortalidad entre su serie (4.2%) con respecto a la nuestra (33.3%) ya que, como se ha comentado antes, la sustitución valvular tricúspide se ha asociado históricamente a peores resultados postoperatorios, reflejo generalmente de pacientes con disfunciones ventriculares más evolucionadas. Y ésto a pesar de que, en nuestra serie, el tiempo de CEC medio con este tipo de abordaje fue de 141.7 ± 50.66 minutos, menor incluso si lo comparamos con la serie alemana con 165 minutos de media. A pesar de esto, de los 12 pacientes que se intervinieron por esta técnica, como ya hemos comentado, 4 fallecieron (mortalidad del 33%).

En la serie del Hospital de Leipzig la mortalidad fue tan solo del 4.2% y en sus conclusiones, una de las explicaciones que dan los autores para su baja mortalidad es precisamente el tipo de acceso, que limita la disección, con menor tasa de reoperación por sangrado que en cirugía de reoperación convencionales, la realización de una cirugía sin isquemia miocárdica y la supuesta protección sobre el fracaso VD postoperatorio al mantener la situación en el mediastino del VD por no realizar esternotomía (ya que al no retirar las adherencias que lo engloban, esto podría limitar su dilatación postoperatoria). Esto no fue así en nuestro caso, posiblemente debido a la menor experiencia en el abordaje y a que nuestros pacientes se encontraban más evolucionados. Otros factores que podrían influir en la diferencia de resultados son: la mayor edad media de nuestra serie (69.33 vs 63.8), mayor Euroscore medio (16.6% vs 13.9%), mayor PsAP medida por ecocardiografía (49.5 mmHg vs 34.8 mmHg) y mayor tasa de sangrado postoperatorio con necesidad de reintervención (25% vs 12.5%) sobretodo debido a los casos iniciales con toracotomías y disecciones más amplias y sin el uso del clampaje de cavas endovascular. En todo caso ni en nuestra serie, ni tampoco en la de Chen et al⁹³ que realizan también un abordaje por esternotomía y por toracotomía, se encontró el tipo de abordaje como factor de protección para mortalidad hospitalaria. Posiblemente, la realización de series con mayor número de pacientes y aleatorizados, darían como resultado otras conclusiones, pero en el momento actual no disponemos de la suficiente evidencia, en cuanto a mortalidad quirúrgica o protección frente a la aparición de una disfunción VD postoperatoria, para elegir un tipo de abordaje sobre otro en este tipo de pacientes.

6.3.3. ASISTENCIA VENTRICULAR DERECHA EN EL SHOCK POSTCARDIOTOMÍA.

Una de las opciones de soporte circulatorio en estos pacientes cuando se presenta un shock postcardiotomía, generalmente limitado a un fracaso del ventrículo derecho como hemos visto en nuestra serie, es la de una asistencia mecánica circulatoria temporal. El uso de estos dispositivos debe valorarse cuando se alcanza el máximo tratamiento médico intensivo y, aun así, el paciente sigue presentando un síndrome de bajo gasto cardíaco. En nuestra serie se estableció un soporte tipo ECMO en 4 pacientes, pero ninguno de ellos consiguió ser destetado con éxito y todos fallecieron.

Posiblemente en este contexto de shock postcardiotomía con fallo ventricular derecho aislado, existan otras opciones más idóneas, y que aporten más ventajas sobre un ECMO como por ejemplo una asistencia ventricular derecha (AVD). De hecho, en las últimas guías del 2020 sobre el manejo del soporte circulatorio en el shock postcardiotomía¹²³ se recomienda, como una indicación *clase IIa*, el uso de este tipo de dispositivos cuando exista únicamente una disfunción ventricular derecha. Además, existe la opción de añadir un oxigenador al circuito de la AVD para reconvertirlo en un OxyRVAD (de las siglas en inglés *Right Ventricular assist device with oxygenator*) cuando además se necesite realizar un soporte respiratorio asociado. En este caso la indicación cae a un nivel de recomendación *clase IIb* posiblemente porque el uso de un oxigenador asociado a la AVD tenga menos ventajas con respecto a una ECMO convencional.

Y es que el uso de una AVD aislada aporta ciertas ventajas en estos pacientes que pueden ser claves en la disminución de algunas complicaciones inherentes al soporte ECMO. La presencia de un oxigenador en un circuito ECMO va a provocar un cuadro inflamatorio asociado, mayor hemólisis, más plaquetopenia y, además, unos mayores

requerimientos de anticoagulación que una AVD aislada. Dado que una de las mayores complicaciones de estos pacientes es el sangrado postoperatorio y un elevado estado pro inflamatorio, el hecho de poder disminuir estos factores, va a aportar una importante mejora en el manejo y en la evolución de estos pacientes. Además, como veremos posteriormente, el uso de una AVD percutánea es una posibilidad cada vez más utilizada y que aporta todavía más ventajas añadidas dado que el manejo y retirada de estos dispositivos es mucho más sencilla y menos invasiva que cuando se implantan de forma quirúrgica.

En la actualidad existen diferentes formas de realizar una asistencia ventricular derecha, ya sea de forma quirúrgica o percutánea (**Fig. 60**, Kapur et al¹²⁴). En los últimos años el uso de AVD percutáneas ha ido ganando importancia con respecto al implante quirúrgico. En un reciente estudio de la Universidad de Columbia¹²⁵, se demostró que el implante percutáneo de este tipo de asistencias presentaba ciertas ventajas con respecto a aquellas realizadas de forma quirúrgica. Aunque no existieron diferencias significativas en cuanto a mortalidad quirúrgica entre los pacientes con una AVD quirúrgica y aquellos con una AVD percutánea (42.9% vs 21.1%, $p=0.14$) en este último grupo se observó un menor requerimiento transfusional, menor tiempo de ventilación mecánica, y menores estancias en UCI y en días totales postoperatorios. Además, existió una tendencia hacia una menor necesidad de hemodiálisis al alta entre los pacientes con una AVD percutánea (26.3% vs 52.4%, $p=0.09$).

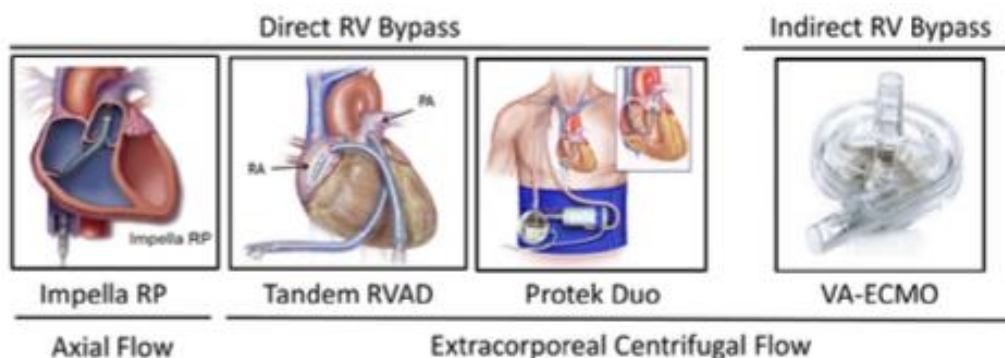


FIGURA 60. TIPOS DE AVD

Con respecto al implante percutáneo de estas AVD existen varias opciones. Las principales opciones comerciales son el ***Impella RP***, una bomba de flujo axial, que se puede colocar de forma percutánea a través de la vena femoral, o la cánula de doble luz ***Protek Duo***, que realiza una asistencia derecha insertándola desde la vena yugular.

En nuestro centro la AVD se utilizó inicialmente como respuesta al fallo VD tras el implante de una asistencia ventricular izquierda, aunque posteriormente se ha ido expandiendo su uso hacia otros escenarios (IAM derechos, como puente a trasplante cardiaco, ...); aunque una de las posibilidades era como soporte en un shock postcardiotomía con fallo VD aislado en pacientes sometidos a un recambio o plastia tricúspide, hasta la fecha no se ha colocado con esa finalidad en ningún paciente.

En los últimos dos años hemos empezado a implantar este tipo de asistencias de forma percutánea usando la técnica descrita inicialmente por Takayama et al¹²⁶. Durante este periodo hemos implantado con éxito esta AVD con muy buenos resultados en 4 pacientes; en todos ellos la indicación fue por un fallo VD tras el implante de una asistencia ventricular izquierda. Con esta técnica se inserta una cánula de drenaje (Biomedicus multistage, Medtronic) en AD desde la vena femoral y otra cánula de retorno (también Biomedicus, pero no multiperforada) en la arteria pulmonar desde la vena yugular derecha. El procedimiento se realiza bajo control radioscópico y ambas cánulas se conectan a una bomba centrífuga tipo Centrimag (*Thoratec Corporation, Pleasanton, CA, USA*) y se inicia la asistencia. Como hemos comentado, en los 4 pacientes en los que se realizó esta asistencia derecha los resultados fueron muy satisfactorios, no se reportaron complicaciones ni el implante ni durante el tiempo de asistencia (entre 7 y 10 días) y la retirada fue sencilla (simplemente presión sobre el punto de punción venosa). De los 4 pacientes, todos sobrevivieron excepto uno debido posiblemente a que se colocó la AVD demasiado tarde. Actualmente es nuestra técnica de

elección cuando se requiere una asistencia derecha y una posibilidad para realizar en el shock postcardiotomía en pacientes con IT tardías.

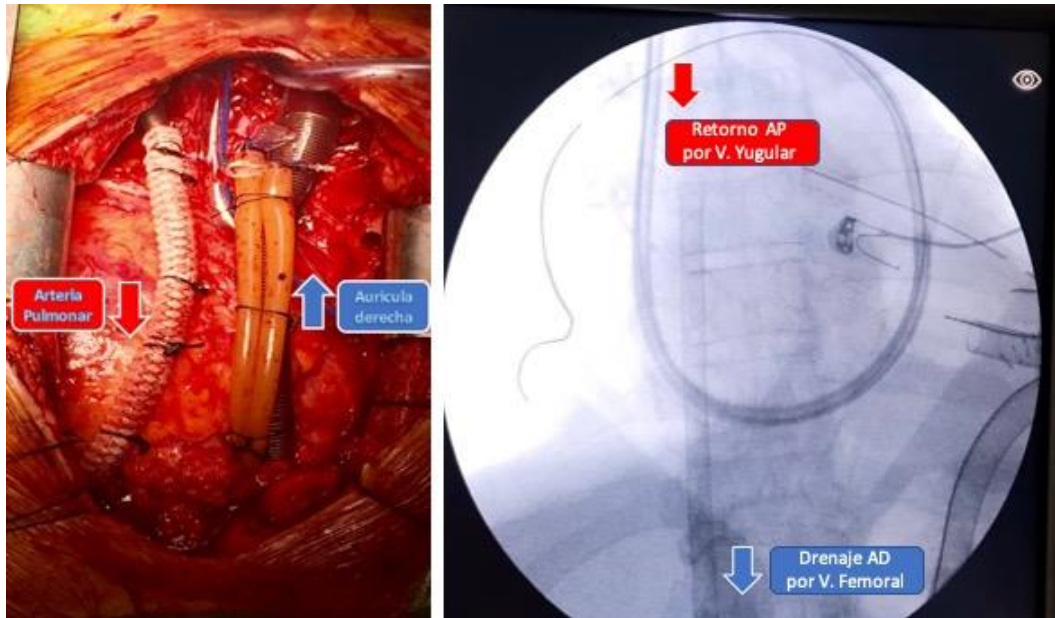


FIGURA 61. EVOLUCIÓN DE LA AVD EN NUESTRO CENTRO DESDE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA HACIA UNA TÉCNICA PERCUTÁNEA.

6.3.4. TÉCNICAS PERCUTÁNEAS PARA EL ABORDAJE DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE.

El desarrollo de los tratamientos percutáneos de la válvula tricúspide ha adquirido una gran importancia en los últimos años. Han aparecido varias opciones técnicas que pueden presentarse como una gran alternativa para pacientes no candidatos a cirugía o aquellos con elevado riesgo quirúrgico¹²⁷.

Existen en la actualidad muchos ensayos clínicos y experimentales, pero es conveniente recordar que se trata en general de experiencias muy limitadas y preliminares. Esto hace que aún no exista la evidencia científica suficiente como para recomendarla en nuestra práctica clínica diaria, pero es evidente que en los próximos años se convertirán en un

tratamiento interesante para un determinado grupo de pacientes con IT funcional. En la **Tabla 44** se resumen algunos de los dispositivos que se encuentran disponibles actualmente, con su ventajas e inconvenientes además del mecanismo principal de actuación.

Algunos conceptos utilizados para el tratamiento percutáneo de la válvula mitral se han intentado trasladar a la válvula tricúspide, adaptando en algunos casos dispositivos que ya se usan para la válvula mitral, como el mitraclip o el cardioband. Sin embargo, las diferencias anatómicas entre ambas válvulas, hacen que sea complicado hacer una traslación exacta de las técnicas utilizadas en la mitral: el mayor tamaño del anillo tricúspide, la estructura más trabeculada del VD, la forma elíptica y no planar del anillo TRC y la proximidad de ciertas estructuras anatómicas con riesgo de lesión (coronaria derecha, nódulo auriculo-ventricular, seno coronario...) son algunas de ellas.

Dispositivo	Técnica	Ventajas	Inconvenientes
Mitralign	Anuloplastia	Alto perfil de seguridad en la experiencia inicial. Buenos resultados en los primeros pacientes.	Problemas en acceso local (área yugular) Riesgo de lesiones de la coronaria derecha o valvas durante el procedimiento. Procedimiento lento y técnicamente complejo
Millipide	Anuloplastia	Anillo completo reposicionable y recuperable.	Potencial alto riesgo de bloqueo AV completo
Tricinch	Anuloplastia	Alto perfil de seguridad en la experiencia clínica inicial. Totalmente recuperable y técnicamente no exigente. Buenos resultados clínicos a los 6 meses.	Riesgo de lesión de valvas o en la coronaria derecha durante el procedimiento.

Forma	Coaptación	Los resultados preliminares en siete pacientes de alto riesgo informaron sobre la implantación exitosa del dispositivo con al menos un grado de reducción aguda de TR. Los resultados de 30 días mostraron mejoras clínicas y reducción estable de TR.	Dispositivos muy grandes necesarios para pacientes con tricúspide con gran dilatación anular. Ausencia de antecedentes quirúrgicos
Mitraclip	Coaptación	Amplia experiencia clínica en válvula mitral.	La ausencia de una remodelación del anillo tricúspide concomitante podría limitar este procedimiento dirigido únicamente a las valvas.
Cardioband	Anuloplastia	Amplia experiencia clínica en válvula mitral.	La ausencia de una remodelación del anillo tricúspide concomitante podría limitar este procedimiento dirigido únicamente a las valvas.
Sustitución Valvular	Sustitución	Buenos resultados informados a corto plazo por el Registro Internacional Valve-in-Valve. Procedimiento rápido.	Actualmente solo para aplicación de válvula-en-válvula. El ángulo estrecho desfavorable entre el IVC y la tricúspide podría ser técnicamente complicado, limitando el abordaje transfemoral

TABLA 44. DISPOSITIVOS PARA EL TRATAMIENTO PERCUTÁNEO DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

Entre los distintos dispositivos diseñados específicamente para realizar una plastia TRC de forma percutánea nos encontramos por ejemplo con el dispositivo Mitralign (Mitralign, Inc. Tewksbury, USA). Aunque en un principio se diseñó para tratar la insuficiencia mitral funcional¹²⁸ se ha empezado a utilizar con éxito sobre la válvula TRC¹²⁹. El concepto es realizar una bicuspidización (simulando a la técnica quirúrgica de Kay) y su abordaje es transyugular.

Otro dispositivo en desarrollo es el sistema de anuloplastia Millipede (Millipede Inc.; Santa Rosa, California, Estados Unidos) que se basa en el implante de un anillo semirrígido a través de un abordaje transfemoral. Este anillo es ajustable, completo y una de las grandes ventajas es que es recuperable si durante el implante se requiere recolocarlo.

Algunos sistemas no se basan, como los anteriores, en la reducción anular o implante de anillos, si no como es el caso del sistema Forma (Edwards Lifescience, Irvine, USA), en facilitar la coaptación de los velos tricúspides¹³⁰. En este caso el dispositivo interpone una especie de balón auto expandible con un polímero relleno de espuma, en el propio orificio tricúspide.

En cuanto a la sustitución valvular, la primera implantación percutánea en posición tricúspide se la debemos al equipo del Dr. Kefer et al¹³¹ que en 2014 utilizó una válvula Sapiens en un paciente con múltiples intentos de reparación tricúspide previa. Actualmente la sustitución valvular percutánea se utiliza sobretodo como un procedimiento *valve-in-valve* o *valve-in-ring*¹³²⁻¹³⁵ (es decir sobre válvulas degeneradas previas o plastias fallidas con anillo). El implante sobre válvulas tricúspides nativas presenta ciertas dificultades importantes como son: generar una fijación estable sobre un anillo de grandes dimensiones, el éstasis venoso en cavidades como el VD de bajo flujo, un riesgo más elevado de fugas peri protésicas que en la posición aortica o mitral, y la dificultad para un óptimo ángulo de despliegue entre la vena cava inferior y la propia válvula tricúspide entre otras dificultades. Además, no es infrecuente la presencia de electrodos de estimulación de marcapasos lo que aún dificulta más la posibilidad del implante.

Para saldar parte de estas dificultades se han desarrollado dispositivos como la válvula auto expandible TricValve (P+F Products+ Features Vertriebs GmbH; Viena, Austria), que realiza el implante de una válvula percutánea, pero en posición heterotópica, en este caso sobre las

venas cavas superior e inferior¹³⁶. Una de los grandes inconvenientes detectados es que a pesar de que se evita la congestión venosa, por las válvulas colocadas sobre las venas cavas, no se reduce la IT por lo que existen dudas sobre sus resultados a largo plazo pues se mantiene la sobrecarga sobre la AD y el VD.

Aunque actualmente las técnicas percutáneas para el abordaje de la patología tricúspide se encuentran todavía en una fase muy inicial de su desarrollo, en un futuro próximo su utilización puede ser de gran interés en aquellos pacientes en los que se les niegue la cirugía convencional por alto riesgo quirúrgico. Incluso, como está ocurriendo en otras localizaciones como es el caso de la válvula aórtica, su expansión hacia pacientes no tan críticos podría ser una realidad a medio plazo.

VII. CONCLUSIONES

- Entre los años 2011 y 2018 se intervinieron en nuestro centro 65 pacientes con IT funcional, sometidos previamente a una intervención sobre una valvulopatía mitral y/o aórtica.
- La mortalidad hospitalaria de nuestra serie fue del 24.6% y, aunque fue superior a la mortalidad predicha por el Euroscore (13.5 %), es comparable al resto de publicaciones en este tipo de pacientes.
- Por encima de los datos clínicos, bioquímicos, hemodinámicos y de imagen ecocardiográfica, el VTDVDI evaluado por RMN, constituyó el mejor predictor de mortalidad quirúrgica.
- En el análisis multivariado en pacientes con IT severa funcional un VTDVDI $> 133 \text{ ml/m}^2$ se asoció con un OR de 8.6 para mortalidad quirúrgica. Además de esto surgieron como factores de riesgo independiente para mortalidad quirúrgica la edad, un FGe $< 60 \text{ ml/m}^2/\text{min}$ y el TAPSE.
- La supervivencia media estimada fue de $71,3 \pm 6$ meses y al realizar una regresión de Cox para analizar los factores de riesgo para mortalidad tardía encontramos la edad, la presencia de una HTP preoperatoria y, nuevamente un volumen telediastólico indexado por RMN $> 133 \text{ ml/m}^2$ como factores de riesgo independientes.
- La supervivencia a medio plazo también se vio afectada en los pacientes sometidos a cirugía con ventrículos derechos excesivamente remodelados. Aquellos pacientes con un VTDVDI $> 133 \text{ ml/m}^2$ presentaron una supervivencia media significativamente inferior que aquellos con un VTDVDI $< 133 \text{ ml/m}^2$.
- El remodelado del VD evaluado con una RMN preoperatoria también fue el mejor predictor independiente para el evento

combinado (exitus + síndrome de bajo gasto cardiaco postoperatorio). En este caso un VTDVDI $> 130 \text{ ml/m}^2$ fue factor de riesgo independiente en el estudio multivariado (OR 16) para el desarrollo del evento combinado.

- Ni el tipo de abordaje, ni cirugía concomitante, ni el tipo de procedimiento realizado sobre la TRC (sustitución vs reparación) aparecieron en nuestra serie, de forma estadísticamente significativa, como factores asociados a un incremento de la mortalidad quirúrgica ni de aparición del evento combinado.

Como conclusión final podemos decir que, el remodelado del VD evaluado por RMN fue el mejor predictor independiente de mortalidad quirúrgica, aparición de evento combinado o de peor evolución a medio plazo, en pacientes con IT severa tardía tras cirugía previa y que son remitidos a cirugía. Es importante establecer, en base a estos datos, el momento preciso en que se debería indicar la intervención quirúrgica en estos pacientes para evitar un exceso de mortalidad quirúrgica, la aparición de evento combinado o la mala evolución a largo plazo. En base a estos hallazgos, proponemos considerar una cirugía correctora de la válvula tricúspide antes de desarrollar un estadio demasiado avanzado de disfunción VD, tomando como punto de corte los 133 ml/m^2 del VTDVDI en una RMN preoperatoria. Esto ayudaría a optimizar la morbimortalidad quirúrgica y a mejorar la supervivencia a medio plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim J, Yoo D, Kim G, Ye Y. Mild-to-moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing valve replacement for rheumatic mitral disease: the influence of tricuspid valve repair on clinical and echocardiographic outcomes. *Heart*. 2012;98:24-30.
2. Braunwald N, Ross JJ, Morrow A. Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation*. 1967;35:63-69.
3. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KMJ, et al. Secondary Tricuspid Regurgitation or Dilatation: Which Should Be the Criteria for Surgical Repair? *Ann Thorac Surg*. 2005;79:127-132. doi:10.1016/j.athoracsur.2004.06.057
4. Navia JL, Brozzi N a., Klein AL. Moderate tricuspid regurgitation with left-sided degenerative heart valve disease: to repair or not to repair? *Ann Thorac Surg*. 2012;93(1):59-67.
5. Nath J, Foster E, Heidenreich P a. 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
6. Kwon D-A, Park J-S, Chang H-J, et al. Prediction of outcome in patients undergoing surgery for severe tricuspid regurgitation following mitral valve surgery and role of tricuspid annular systolic velocity. *Am J Cardiol*. 2006;98(5):659-661. doi:10.1016/j.amjcard.2006.03.047
7. Pfannmüller B, Moz M, Misfeld M, et al. Isolated tricuspid valve surgery in patients with previous cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;146(4). doi:10.1016/j.jtcvs.2012.07.096

8. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, 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
9. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, Bonis M De, Hamm CW. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017;(September):1-53. doi:10.1093/eurheartj/ehx391
10. Jeganathan R, Armstrong S, Al-Alao B, David T. The risk and outcomes of reoperative tricuspid valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2013;95(1):119-124. doi:10.1016/j.athoracsur.2012.08.058
11. Shah PK, Maddahi J, Staniloff HM, Ellrodt AG, Pichler M, Swan HJ. Variable spectrum and prognostic implications of left and right ventricular ejection fractions in patients with and without clinical heart failure after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1986;58:387-393.
12. Mendes LA, Dec GW, Picard MH, Palacios IF NJ and DR. Right ventricular dysfunction: an independent predictor of adverse outcome in patients with myocarditis. *Am Heart J.* 1994;128:301-307.
13. Araoz PA, Gotway MB, Trowbridge RL, Bailey RA, Auerbach AD RG. Helical CT pulmonary angiography predictors of in-hospital morbidity and mortality in patients with acute pulmonary embolism. *J Thorac Imaging.* 2003;18(4):207-216.
14. Ghio S, Gavazzi A, Campana C, et al. Independent and Additive Prognostic Value of Right Ventricular Systolic Function and Pulmonary Artery Pressure in Patients With Chronic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(1):183-188.

15. Therrien J, Provost Y, Merchant N, Williams W CJ and WG. Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol.* 2005;95:779-782.
16. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, 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
17. Dave HH, Buechel ER, Dodge-Khatami A, Kadner A, Rousson V BU. Early insertion of a pulmonary valve for chronic regurgitation helps restoration of ventricular dimensions. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:1651-1621.
18. Kim HK, Kim YJ, Park JS, 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
19. Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, Smith GS, Klein HU PD. Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J.* 2004;147:218-223.
20. Koskenvuo JW, Jaärvinen V, Paärkka JP, Kiviniemi TO HJ. Cardiac magnetic resonance imaging in valvular heart disease. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2009;29:229-240.
21. Masci PG, Dymarkowski S BJ. Valvular heart disease: what does cardiovascular MRI add? *Eur Radiol.* 2008;18:197-208.
22. Wooley C. The Spectrum of tricuspid regurgitation. *Am Hear Assoc Monogr.* 1975;46:139-148.
23. Raman, SV; Sparks, EA; Boudoulas H. Tricuspid valve disease: tricuspid valve complex perspective. *Curr Probl Cardiol.*

- 2002;27:103-142.
24. Tei, C; Pilgrim JP; Shah, PM; Ormiston J. The Tricuspid Valve Annulus: Study of Size and Motion in Normal Subjects and in Patients with Tricuspid Regurgitation. 1982;66:665-671.
 25. Gerola, L.; Wafae, N.; Vieira, M C; Juliano Y. Anatomic study of the tricuspid valve in children. *Surg Radiol Anat.* 2001;23:149-153.
 26. Kim HK, Kim YJ, Kim K II, et al. Impact of the maze operation combined with left-sided valve surgery on the change in tricuspid regurgitation over time. *Circulation.* 2005;112(9 SUPPL.):13-19. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.524496
 27. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. 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
 28. Vahanian A, Iung B. The new ESC/EACTS Guidelines on the management of valvular heart disease. *Arch Cardiovasc Dis.* 2012;105(10):465-467. doi:10.1016/j.acvd.2012.09.001
 29. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: Tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg.* 2001;9(4):369-377. doi:10.1016/S0967-2109(00)00147-2
 30. Fukuda S, Gillinov a. M, McCarthy PM, et al. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation.* 2006;114(SUPPL. 1). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.001305

31. Fukuda S, Song JM, Gillinov a. M, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*. 2005;111(8):975-979. doi:10.1161/01.CIR.0000156449.49998.51
32. Matsukubo H, Matsuura T, Endo N, Asayama J, Watanabe T. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness. A new application of subxiphoid echocardiography. *Circulation*. 1977;56(2):278-284. doi:10.1161/01.CIR.56.2.278
33. Lai WW, Gauvreau K, Rivera ES, Saleeb S, Powell AJ, Geva T. Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008;24(7):691-698. doi:10.1007/s10554-008-9314-4
34. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, Kwong RY, Kent Yucel E, Solomon SD. Two-Dimensional Assessment of Right Ventricular Function: An Echocardiographic?MRI Correlative Study. *Echocardiography*. 2007;24(5):452-456. doi:10.1111/j.1540-8175.2007.00424.x
35. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr*. 9(6):838-847. Accessed June 24, 2017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8943444>
36. Meluzín J, Spinarová L, Bakala J, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion. A new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J*. 2001;22(4):340-348. doi:10.1053/euhj.2000.2296
37. Lang RM, Badano LP, Mor-avi V, et al. Recomendaciones para la

- Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:1-39.
38. Porter A. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis.* 1999;8:57-62.
 39. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T. Predictors of Residual Tricuspid Regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2003;4975(03):1826-1828.
 40. Song H, Kim M-J, Chung CH, 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
 41. Izumi C, Miyake M, Takahashi S, et al. Progression of Isolated Tricuspid Regurgitation Late After Left-Sided Valve Surgery. *Circ J.* 2011;75(12):2902-2907. doi:10.1253/circj.CJ-11-0718
 42. Sagie A, Schwammenthal E PI. Significant tricuspid regurgitation does not resolve after percutaneous balloon mitral valvotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;108:727-735.
 43. Bernal JM, Morales D, Revuelta C, Llorca J, Gutiérrez-Morlote J, Revuelta JM. Reoperations after tricuspid valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130(2):498-503. doi:10.1016/j.jtcvs.2004.12.044
 44. Staab ME, Nishimura RA, Dearani JA. Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis.*

- 1999;8(5):567-574. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10517400>
45. Kim Y-J, Kwon D-A, Kim H-K, et al. Determinants of surgical outcome in patients with isolated tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2009;120(17):1672-1678.
doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.849448
 46. Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, et al. Preoperative factors associated with adverse outcome after tricuspid valve replacement. *Circulation*. 2011;123(18):1929-1939.
doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.991018
 47. Kim JB, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, Lee JW. Clinical and echocardiographic outcomes after surgery for severe isolated tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;146(2):278-284. doi:10.1016/j.jtcvs.2012.04.019
 48. Jeong DS, Park PW, Mwambu TP, et al. Tricuspid reoperation after left-sided rheumatic valve operations. *Ann Thorac Surg*. 2013;95(6):2007-2013. doi:10.1016/j.athoracsur.2013.03.007
 49. Ailawadi G, LaPar DJ, Swenson BR, et al. Model for End-Stage Liver Disease Predicts Mortality for Tricuspid Valve Surgery. *Ann Thorac Surg*. 2009;87(5):1460-1468.
doi:10.1016/j.athoracsur.2009.01.043
 50. Chan DTL, Lam WWM, Tsang FHF, Ho CKL, Au TWK, Cheng L-C. Late tricuspid surgery: predicting outcome with computed tomography. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2011;19(2):128-132.
doi:10.1177/0218492311399969
 51. Kim H-K, Kim Y-J, Park E-A, et al. Assessment of haemodynamic effects of surgical correction for severe functional tricuspid regurgitation: cardiac magnetic resonance imaging study. *Eur Heart*

- J.* 2010;31(12):1520-1528. doi:10.1093/eurheartj/ehq063
52. Champion HC, Michelakis ED, Hassoun PM, Harvey W, Motu EA De. Comprehensive Invasive and Noninvasive Approach to the Right Ventricle – Pulmonary Circulation Unit State of the Art and Clinical and Research Implications. Published online 2009:992-1007. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.674028
 53. Bradlow WM, Gibbs JSR, Mohiaddin RH. Cardiovascular magnetic resonance in pulmonary hypertension. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2012;14(1):6. doi:10.1186/1532-429X-14-6
 54. Saba TS, Foster J, Cockburn M, Cowan M, Peacock AJ. Ventricular mass index using magnetic resonance imaging accurately estimates pulmonary artery pressure. *Eur Respir J.* 2002;20(6):1519-1524. doi:10.1183/09031936.02.00014602
 55. van Wolferen SA, Marcus JT, Boonstra A, et al. Prognostic value of right ventricular mass, volume, and function in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2007;28(10):1250-1257. doi:10.1093/eurheartj/ehl477
 56. Mogelvang, J.; Stokholm, KH.; Stubgaard M. Assessment of right ventricular volumes by magnetic resonance imaging and by radionuclide angiography. *Am J Noninvasive Cardiol.* 1991;5:321-327.
 57. Katz J, Whang J, Boxt LM, Barst RJ. Estimation of right ventricular mass in normal subjects and in patients with primary pulmonary hypertension by nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21(6):1475-1481. doi:10.1016/0735-1097(93)90327-W
 58. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Reference right ventricular systolic and diastolic function normalized to age, gender

- and body surface area from steady-state free precession cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J*. 2006;27(23):2879-2888. doi:10.1093/eurheartj/ehl336
59. Nishimura RA, Otto CM. *2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.*; 2017. doi:10.1161/CIR.0000000000000503.
60. Chan V, Burwash IG, Lam BK, et al. Clinical and Echocardiographic Impact of Functional Tricuspid Regurgitation Repair at the Time of Mitral Valve Replacement. *Ann Thorac Surg*. 2009;88(4):1209-1215. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.06.034
61. KAY JH, MASELLI-CAMPAGNA G, TSUJI KK. Surgical Treatment of Tricuspid Insufficiency. *Ann Surg*. 1965;162:53-58. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1476807&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
62. De Vega NG. Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original technic for the treatment of tricuspid insufficiency. *Rev Esp Cardiol*. 25(6):555-556. Accessed August 25, 2017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4658611>
63. 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
64. Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1971;61(1):1-13. Accessed October 4, 2017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5540460>

65. Kappert U, Tugtekin SM, Ouda A, et al. Right Ventricular Reduction as an Adjunct Procedure in Tricuspid Valve Repair. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(5):27-29. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.01.083
66. De Bonis M, Lapenna E, La Canna G, et al. A novel technique for correction of severe tricuspid valve regurgitation due to complex lesions. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* 2004;25(5):760-765. doi:10.1016/j.ejcts.2004.01.051
67. Dreyfus GD, Raja SG, Meng K, Chan J. Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* 2008;34:908-910. doi:10.1016/j.ejcts.2008.07.006
68. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, Matsumura Y, Thomas JD, Shiota T. Echocardiographic follow-up of tricuspid annuloplasty with a new three-dimensional ring in patients with functional tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(11):1236-1242. doi:10.1016/j.echo.2007.03.006
69. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH, 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
70. Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;89(2):196-203. Accessed November 3, 2017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3881631>
71. Tang GHL, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation.* 2006;114(SUPPL. 1):577-581. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.001263

72. Roshanali F, Saidi B, Mandegar MH, et al. Echocardiographic approach to the decision-making process for tricuspid valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;139(6):1483-1487. doi:10.1016/j.jtcvs.2009.08.035
73. Khorsandi M, Banerjeeb A, Singhb H, Srivastava AR. Is a tricuspid annuloplasty ring significantly better than a de Vega's annuloplasty stitch when repairing severe tricuspid regurgitation? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;15(1):129-135. doi:10.1093/icvts/ivs070
74. Parolari A, Barili F, Pilozi 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
75. Minato N, Itoh T. Direct imaging of the tricuspid valve annular motions by fiberoptic cardioscopy in dogs with tricuspid regurgitation. II. Does flexible ring annuloplasty preserve the annular motions? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;104(6):1554-1560. Accessed October 25, 2017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1453720>
76. Wang N, Phan S, Tian DH, Yan TD, Phan K. Flexible band versus rigid ring annuloplasty for tricuspid regurgitation: a systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017;6(3):194-203. doi:10.21037/acs.2017.05.05
77. Guenther T, Mazzitelli D, Noebauer C, et al. Tricuspid valve repair: is ring annuloplasty superior? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(1):58-65. doi:10.1093/ejcts/ezs266
78. STARR A, EDWARDS ML, MCCORD CW, WOOD J, HERR R, GRISWOLD HE. MULTIPLE-VALVE REPLACEMENT. *Circulation.* 1964;29:SUPPL:30-5. Accessed December 2, 2017.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14150966>

79. Singh SK, Tang GHL, Maganti MD, et al. Midterm Outcomes of Tricuspid Valve Repair Versus Replacement for Organic Tricuspid Disease. *Ann Thorac Surg.* 2006;82(5):1735-1741. doi:10.1016/j.athoracsur.2006.06.016
80. Iscan ZH, Vural KM, Bahar I, Mavioglu L, Saritas A. What to expect after tricuspid valve replacement?. Long-term results. *Eur J Cardiothoracic Surg.* 2007;32(2):296-300. doi:10.1016/j.ejcts.2007.05.003
81. Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;34(2):402-409; discussion 409. doi:10.1016/j.ejcts.2008.05.006
82. Moraca RJ, Moon MR, Lawton JS, et al. Outcomes of Tricuspid Valve Repair and Replacement: A Propensity Analysis. *Ann Thorac Surg.* 2009;87(1):83-89. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.10.003
83. Bevan PJW, Haydock DA, Kang N. Long-term survival after isolated tricuspid valve replacement. *Heart Lung Circ.* 2014;23(8):697-702. doi:10.1016/j.hlc.2014.02.011
84. Hwang HY, Kim K-H, Kim K-B, Ahn H. Treatment for severe functional tricuspid regurgitation: annuloplasty versus valve replacement. *Eur J Cardio-Thoracic Surg.* 2014;46(2):e21-e27. doi:10.1093/ejcts/ezu224
85. Carrier M, Hébert Y, Pellerin M, et al. Tricuspid valve replacement: an analysis of 25 years of experience at a single center. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(1):47-50. Accessed December 2, 2017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12537191>

86. Rizzoli G, De Perini L, Bottio T, Minutolo G, Thiene G, Casarotto D. Prosthetic replacement of the tricuspid valve: biological or mechanical? *Ann Thorac Surg.* 1998;66(6 Suppl):S62-7. Accessed December 2, 2017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9930419>
87. Dalrymple-Hay MJ, Leung Y, Ohri SK, et al. Tricuspid valve replacement: bioprostheses are preferable. *J Heart Valve Dis.* 1999;8(6):644-648. Accessed December 2, 2017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10616242>
88. Kaplan M, Kut MS, Demirtas MM, Cimen S, Ozler A. Prosthetic replacement of tricuspid valve: Bioprosthetic or mechanical. *Ann Thorac Surg.* 2002;73(2):467-473. doi:10.1016/S0003-4975(01)03128-9
89. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann Thorac Surg.* 2004;77(5):1607-1614. doi:10.1016/j.athoracsur.2003.10.015
90. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg.* 2005;80(3):845-850. doi:10.1016/j.athoracsur.2004.12.019
91. Chang B-C, Lim S-H, Yi G, 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
92. Mangoni a a, DiSalvo TG, Vlahakes GJ, Polanczyk C a, Fifer M a. Outcome following isolated tricuspid valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;19(1):68-73.
93. Chen SW, Tsai FC, Tsai FC, et al. Surgical risk and outcome of

- repair versus replacement for late tricuspid regurgitation in redo operation. *Ann Thorac Surg.* 2012;93(3):770-775. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.11.057
94. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation.* 1994;89(2):635-641. doi:10.1161/01.CIR.89.2.635
95. Rodriguez-Capitan J, Gomez-Doblas JJ, Fernandez-Lopez L, Cabrera-bueno F, Mataro J. Cirugia de la regurgitacion tricuspidea grave: resultados a corto y largo plazo. 2013;66(8):629-635.
96. Kunadian B, Vijayalakshmi K, Balasubramanian S, Dunning J. Should the tricuspid valve be replaced with a mechanical or biological valve? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2007;6(4):551-557. doi:10.1510/icvts.2007.159277
97. Cho WC, Park C Bin, Kim JB, et al. Mechanical valve replacement versus bioprosthetic valve replacement in the tricuspid valve position. *J Card Surg.* Published online 2013. doi:10.1111/jocs.12093
98. Dreyfus GD, Martin RP, Chan KMJ, 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
99. Calafiore AM, Gallina S, Iacò AL, et al. Mitral Valve Surgery for Functional Mitral Regurgitation: Should Moderate-or-More Tricuspid Regurgitation Be Treated? A Propensity Score Analysis. *Ann Thorac Surg.* 2009;87(3):698-703. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.11.028
100. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Hatakeyama T, Kawahira T. Long-

- term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: Characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;117(3):463-471. doi:10.1016/S0022-5223(99)70325-9
101. Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, Pibarot P. Impact of Valve Prosthesis—Patient Mismatch on Pulmonary Arterial Pressure After Mitral Valve Replacement. *JACC.* 2005;45:1034-1040. doi:10.1016/j.accreview.2005.06.066
102. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NMS, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo de cardiopatías congénitas en el adulto (nueva versión 2010). *Rev Española Cardiol.* 2010;63(12):1484. doi:10.1016/S0300-8932(10)70276-1
103. Park CK, Park PW, Sung K, Lee YT, Kim WS, Jun TG. Early and Midterm Outcomes for Tricuspid Valve Surgery After Left-Sided Valve Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;88(4):1216-1223. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.04.121
104. Fukunaga N, Okada Y, Konishi Y, Murashita T, Kanemitsu H, Koyama T. Impact of tricuspid regurgitation after redo valvular surgery on survival in patients with previous mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148(5):1983-1988. doi:10.1016/j.jtcvs.2013.08.089
105. Kim JB, Jung S, Choo SJ, Chung CH, Lee JW. Surgical outcomes of severe tricuspid regurgitation: predictors of adverse clinical outcomes. *Heart.* Published online 2013:181-187. doi:10.1136/heartjnl-2012-302856
106. Li Z-X, Guo Z-P, Liu X-C, et al. Surgical treatment of tricuspid regurgitation after mitral valve surgery: a retrospective study in China. *J Cardiothorac Surg.* 2012;7(1):30. doi:10.1186/1749-8090-7-

107. G B, C B, WPT J. *Definitions and Proposed Current Classifications of Obesity.*; 1988.
108. Hornick P. Tricuspid valve replacement subsequent to previous open heart surgery. *J Heart Valve Dis.* 1996;5:20-25.
109. Burgos LM, Gil Ramírez A, Seoane L, et al. Is the Obesity Paradox in Cardiac Surgery Really a Myth? Effect of Body Mass Index on Early and Late Clinical Outcomes. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* Published online 2020. doi:10.1053/j.jvca.2020.03.051
110. Curiel-Balsera E, Muñoz-Bono J, Rivera-Fernández R, Benitez-Parejo N, Hinojosa-Pérez R, Reina-Toral A. Consecuencias de la obesidad en los resultados de la cirugía cardíaca. Análisis del registro ARIAM. *Med Clin (Barc).* 2013;141(3):100-105. doi:10.1016/j.medcli.2012.04.023
111. King RM, Schaff H V., Danielson GK, et al. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation.* 1984;70(3 II).
112. Pfannmüller B, Misfeld M, Borger M a., et al. Isolated reoperative minimally invasive tricuspid valve operations. *Ann Thorac Surg.* 2012;94(6):2005-2010. doi:10.1016/j.athoracsur.2012.06.064
113. Hannan EL, Wu C, Bennett E V., et al. Risk Index for Predicting In-Hospital Mortality for Cardiac Valve Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(3):921-929. doi:10.1016/j.athoracsur.2006.09.051
114. Rankin JS, Hammill BG, Ferguson TB, et al. Determinants of operative mortality in valvular heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;131(3):547-557. doi:10.1016/j.jtcvs.2005.10.041

115. Roques F, Nashef SAM, Michel P, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: Analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* 1999;15(6):816-823. doi:10.1016/S1010-7940(99)00106-2
116. Anand IS, Kuskowski MA, Rector TS. Anemia and Change in Hemoglobin Over Time Related to Mortality and Morbidity in Patients With Chronic Heart Failure: Results From Val-HeFT. *ACC Curr J Rev.* 2005;14(12):25-26. doi:10.1016/j.accreview.2005.11.042
117. Go AS, Yang J, Ackerson LM, et al. Hemoglobin level, chronic kidney disease, and the risks of death and hospitalization in adults with chronic heart failure - The anemia in chronic heart failure: Outcomes and Resource Utilization (ANCHOR) Study. *Circulation.* 2006;113(23):2713-2723. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.577577
118. Hammarström E, Wranne B PF. Tricuspid annulus motion. *J Am Soc Echocardiogr.* 1991;4(2):131-139.
119. Bernstein AD, Parsonnet V. Bedside estimation of risk as an aid for decision-making in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(3):823-828. doi:10.1016/S0003-4975(99)01424-1
120. Malouf JF, Enriquez-Sarano M, Pellikka PA, et al. Severe pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis: Clinical profile and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(4):789-795. doi:10.1016/S0735-1097(02)02002-8
121. Reich DL, Bodian CA, Krol M, Kuroda M, Osinski T, Thys DM. Intraoperative Hemodynamic Predictors of Mortality, Stroke, and Myocardial Infarction After Coronary Artery Bypass Surgery. *Anesth Analg.* 1999;89(4):814. doi:10.1213/00000539-199910000-00002

122. Redondo Palacios A, López Menéndez J, Miguelena Hycka J, et al. Aspectos pronósticos de la cirugía aislada de sustitución valvular tricuspídea. *Cir Cardiovasc.* 2018;25(2):86-92. doi:10.1016/j.circv.2017.12.038
123. Lorusso R, Whitman G, Milojevic M, et al. 2020 EACTS/ELSO/STS/AATS Expert Consensus on Post-Cardiotomy Extracorporeal Life Support in Adult Patients. *Ann Thorac Surg.* 2020;111(1):327-369. doi:10.1016/j.athoracsur.2020.07.009
124. Kapur NK, Esposito ML, Bader Y, et al. Mechanical circulatory support devices for acute right ventricular failure. *Circulation.* 2017;136(3):314-326. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025290
125. Coromilas EJ, Takeda K, Ando M, Cevasco M, Green P. Comparison of Percutaneous and Surgical Right Ventricular Assist Device Support Following Durable Left Ventricular Assist Device Insertion. *J Card Fail.* 2019;25(2):105-113. doi:10.1016/j.cardfail.2018.12.005.Comparison
126. Takayama H, Naka Y, Kodali SK, et al. A novel approach to percutaneous right-ventricular mechanical support. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* 2012;41(2):423-426. doi:10.1016/j.ejcts.2011.05.041
127. Agarwal S, Tuzcu EM, Rodriguez ER, Rodriguez LL, Kapadia SR. Interventional cardiology perspective of functional tricuspid regurgitation. *Circ Cardiovasc Interv.* 2009;2(6):565-573. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.878983
128. T. S, R. D, A. B, et al. Percutaneous direct mitral annuloplasty using the Mitralign Bident™ system: Description of the method and a case report. *Kardiol Pol.* 2013;71(12):1287-1292. <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L370509885%5Cnhttp://ojs.kardiologiapolska.pl/kp/articl>

e/view/KP.2013.0325/7572%5Cnhttp://dx.doi.org/10.5603/KP.2013.0325%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=00229032

129. Schofer J, Bijuklic K, Tiburtius C, Hansen L, Groothuis A, Hahn RT. First-in-human transcatheter tricuspid valve repair in a patient with severely regurgitant tricuspid valve. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(12):1190-1195. doi:10.1016/j.jacc.2015.01.025
130. Campelo-Parada F, Perlman G, Philippon F, et al. First-in-Man Experience of a Novel Transcatheter Repair System for Treating Severe Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(22):2475-2483. doi:10.1016/j.jacc.2015.09.068
131. Kefer J, Sluysmans T, Vanoverschelde JL. Transcatheter sapien valve implantation in a native tricuspid valve after failed surgical repair. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;83(5):841-845. doi:10.1002/ccd.25330
132. Cabasa AS, Eleid MF, Rihal CS, Villarraga HR, Foley TA, Suri RM. Tricuspid Valve Replacement A Percutaneous Transfemoral Valve-in-Ring Approach. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(8):1126-1128. doi:10.1016/j.jcin.2015.03.025
133. M.W. C, A.K. C, O.O. A, et al. Transvenous, antegrade melody valve-in-valve implantation for bioprosthetic mitral and tricuspid valve dysfunction: A case series in children and adults. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6(6):598-605. <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed15&NEWS=N&AN=52584361>
134. Godart F, Baruteau AE, Petit J, et al. Transcatheter tricuspid valve implantation: A multicentre French study. *Arch Cardiovasc Dis*. 2014;107(11):615-624. doi:10.1016/j.acvd.2014.07.051

135. Hoendermis ES, Douglas YL, Van Den Heuvel AFM. Percutaneous Edwards SAPIEN valve implantation in the tricuspid position: Case report and review of literature. *EuroIntervention*. 2012;8(5):629-633. doi:10.4244/EIJV8I5A95

136. Lauten A, Doenst T, Hamadanchi A, Franz M, Figulla HR. Percutaneous bicaval valve implantation for transcatheter treatment of tricuspid regurgitation clinical observations and 12-month follow-up. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7(2):268-272. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.001033