

## **Insuficiencia tricuspídea: técnicas ecocardiográficas para evaluar la valvulopatía olvidada.**

**Gabriel Salazar \*, Julián Gelves \*\***

\* Ecocardiografista, Jefe de cardiología no invasiva, Fundación Cardioinfantil.

\*\* Cardiólogo, Fellow de Ecocardiografía – Universidad del Rosario, Escuela de medicina y ciencias de la salud

### **Resumen**

La válvula tricuspídea es tradicionalmente conocida como la válvula olvidada por la menor importancia en cuanto a literatura publicada y ensayos clínicos disponibles hasta hace unos años. La ecocardiografía con sus diferentes modalidades de imagen se mantiene como el patrón de oro para determinar el mecanismo y la severidad de la insuficiencia tricuspídea. En los últimos años, la investigación ha permitido implementar la técnica 3D tanto en el examen transtorácico (TT) como en el transesofágico (TE), para evaluar la anatomía valvular tricúspide desde su aspecto auricular o ventricular, permitiendo analizar la estructura de sus valvas, sus variaciones anatómicas y los diferentes mecanismos o lesiones que pueden afectar su adecuado funcionamiento generando regurgitación tricuspídea con las consecuencias en morbimortalidad que esto conlleva.

## ***1. La válvula tricúspide***

La enfermedad valvular del lado derecho del corazón tradicionalmente ha recibido menos atención que la patología valvular mitral y aórtica. A la válvula tricúspide se le ha llamado incluso la válvula olvidada (1). Ella hace parte de un sistema funcional complejo compuesto por: aurícula derecha, aparato valvular y subvalvular, ventrículo derecho y circulación pulmonar.

La estructura de la válvula tricúspide está ligada a un anillo fibroso, el anillo tricuspídeo, estructura no plana, en forma de silla de montar elíptica, al cual se anclan usualmente tres valvas: valva anterior, valva posterior y valva septal; ellas se encuentran separadas por tres comisuras: anteroposterior, posteroseptal y anteroseptal (fig. 1). Sin embargo, estudios anatómicos han demostrado que la válvula tricuspídea no necesariamente está conformada por tres valvas y se han descrito válvulas con dos, cuatro o incluso seis cúspides (2).

La forma del anillo varía durante el ciclo cardiaco: en diástole es circular con un diámetro transversal más grande que el diámetro anteroposterior. Durante la sístole el anillo se encoge en sentido anteroposterior quedando con forma ovalada donde el diámetro transversal es el eje mayor del mismo (3). (fig. 2)

La valva anterior de la tricúspide es la más amplia, seguida de la posterior, siendo la valva septal la de menor extensión. La valva anterior está anclada al tracto de salida del ventrículo derecho, la valva posterior a la pared muscular del ventrículo derecho y la valva septal al septum. Por la gran extensión de su superficie de coaptación, la valva anterior es la que más aporta a la competencia valvular durante la sístole. En sístole, las

tres valvas convergen y la superficie de coaptación aparece trifurcada de forma asimétrica (4).

La válvula tricúspide se encuentra conectada con el ventrículo derecho mediante un aparato subvalvular encargado de limitar el desplazamiento atrial durante la coaptación en sístole y facilitar su apertura activa durante la diástole. El aparato subvalvular está conformado por músculos papilares y cuerdas tendinosas; los músculos papilares están anclados a la pared del ventrículo derecho y se ubican en tres grupos principales: músculo papilar anterior, posterior y septal. El músculo papilar anterior es predominante en tamaño (5). Todos estos músculos están irrigados por arterias pequeñas provenientes de la arteria coronaria derecha. Las cuerdas tendinosas se extienden desde los músculos papilares hasta las valvas como el sistema de suspensión de un paracaídas; son alrededor de 25 cuerdas tendinosas las que se unen a las valvas, distribuidas a la base de la valva (cuerdas basales), a la porción intermedia de la superficie ventricular de la valva (cuerdas secundarias) o al margen libre de las valvas (cuerdas marginales). Las cuerdas tendinosas también pueden insertarse directamente a la pared del ventrículo derecho a diferencia del aparato subvalvular mitral que necesariamente se originan en los músculos papilares (6).

## ***2. Insuficiencia o regurgitación tricuspídea (IT): Mecanismos y fisiopatología.***

Los primeros estudios permitieron observar una prevalencia de IT en población normal entre el 0 - 53% según las series (7, 8). Los grandes estudios poblacionales han evidenciado que hasta 65-75% de la población general puede tener insuficiencia tricuspídea trivial o leve sin constituir un evento patológico con implicaciones clínicas,

presentando valvas estructuralmente normales, anillos con diámetro normal y tamaño normal de aurículas y ventrículos (9-13). El diagnóstico clínico de la IT usualmente es difícil, debido a que la mayoría de pacientes son asintomáticos y la auscultación cardiaca puede no detectar fácilmente el soplo en estadios leves, luego el diagnóstico se realiza casi siempre durante un examen ecocardiográfico realizado por alguna otra indicación (14).

La IT al igual que la regurgitación mitral puede clasificarse en dos tipos: *primaria*, cuando existe daño intrínseco de la válvula y la *secundaria o funcional*, cuando es consecuencia de remodelación y/o disfunción del ventrículo derecho. La tabla 1, muestra las causas de IT primaria más frecuentes las cuales explican el 20% de los casos, sin embargo, la funcional es de lejos la más común, como consecuencia de patologías frecuentes del lado izquierdo del corazón, siendo así la responsable en más del 80% de los casos (15). La remodelación del ventrículo derecho y del anillo tricuspídeo explican en parte la patogenia de la IT funcional. Si tenemos en cuenta que en la IT funcional las valvas son morfológicamente normales, la integridad del aparato valvular tricuspídeo depende fundamentalmente del tamaño y función del ventrículo derecho; en la medida en que el ventrículo derecho aumenta de tamaño, el anillo tricuspídeo se dilata hacia la pared libre (aspectos anterior y posterior), tomando una forma más circular y favoreciendo la aparición de insuficiencia valvular (16, 17) (fig. 3).

Topilsky y cols, describieron dos tipos de remodelado del ventrículo derecho: la primera, está ligada a patología del lado izquierdo del corazón, en donde aumenta el diámetro basal del ventrículo derecho usualmente con dilatación del anillo, lo cual origina la insuficiencia. La segunda causa, es la asociada a hipertensión pulmonar, en la cual se remodela el cuerpo y ápex del ventrículo derecho alterando la posición de sus músculos

papilares y de esta forma se restringe su movimiento impidiendo el cierre valvular adecuado (fig. 4) (18). En las afecciones del lado izquierdo del corazón la causa más común de IT es la patología valvular mitral encontrándose una prevalencia en los estudios entre un 8-65% de los casos que van a cirugía; así mismo la disfunción sistólica y/o diastólica del ventrículo izquierdo pueden generar IT funcional en algún momento de su evolución (9-12).

Por otra parte, el anillo tricuspídeo se puede dilatar de manera aislada en pacientes con fibrilación auricular crónica, la cual puede a largo plazo dilatar el ventrículo derecho, remodelándolo y esto a su vez empeora la IT produciendo un círculo vicioso que lleva a más insuficiencia (19). Otras causas de IT secundaria incluyen el infarto del ventrículo derecho debido al remodelado adverso y más frecuentemente la disfunción miocárdica secundaria a la disincronía que genera la estimulación crónica del marcapasos sobre el ápex del ventrículo. Entre las cardiopatías congénitas no tricuspídeas, cualquiera que produzca sobrecarga de volumen o presión sobre el ventrículo derecho remodelándolo, podrá generar secundariamente IT de cualquier grado (pej: defecto septal atrial, drenaje venoso anómalo pulmonar, etc) (11).

La misma insuficiencia tricuspídea genera mayor insuficiencia en un ciclo repetitivo adverso, generando aumento en el tamaño de la aurícula derecha, empeorando la dilatación del ventrículo derecho, del anillo tricuspídeo y finalmente la insuficiencia tricuspídea severa lleva a disfunción sistólica y diastólica del ventrículo derecho, aumento en sus presiones de llenado, desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda en diástole, con lo cual se reduce el tamaño del ventrículo izquierdo por compresión y restricción para su llenado adecuado, lo cual finalmente se traduce en aumento de la

presión de fin de llenado del mismo y disfunción diastólica. De todo lo anterior, tal vez, los determinantes mayores de severidad de la insuficiencia tricuspídea son la dilatación del anillo (el cual pierde su forma de silla de montar, se aplana y se distorsiona) y el traccionamiento de las valvas con restricción para su cierre en sístole debido a desplazamiento de los músculos papilares (6) (20).

### ***3. Evaluación por ecocardiografía***

El ecocardiograma supera a la evaluación clínica en el diagnóstico preciso de la IT. Su objetivo es detectarla, caracterizar su etiología, determinar su severidad, estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar y evaluar la función del ventrículo derecho (21). Cuando la insuficiencia tricuspídea es secundaria a dilatación del anillo, la aurícula derecha, el ventrículo derecho y el anillo tricuspídeo se encuentran marcadamente dilatados (22). Es importante realizar medición del diámetro del anillo tricuspídeo en el plano apical de cuatro cámaras con proyección enfocada en el ventrículo derecho (desde el borde interno lateral hasta el borde interno septal) puesto que, un anillo mayor de 40 mm o de 21 mm/m<sup>2</sup> está relacionado con un mayor volumen regurgitante (una insuficiencia más severa) y es un punto de corte a tener en cuenta para evaluar la posibilidad de reparo de la válvula tricuspídea durante una cirugía por enfermedad valvular izquierda u otra indicación (23-26).

La determinación de la severidad de la IT es compleja y requiere la integración por ecocardiografía de parámetros cualitativos, semicuantitativos y cuantitativos para intentar precisar su gravedad. Grant y cols, realizaron un estudio donde demostraron una alta variabilidad interobservador cuando se estimaba la severidad de la IT con criterios

cualitativos o semicuantitativos aisladamente; al incorporar varios criterios semicuantitativos y cuantitativos en un algoritmo de evaluación, la concordancia y precisión mejoraron significativamente (27). Las diferentes guías europeas y americanas de cuantificación de severidad de las insuficiencias incorporan una mezcla de criterios en donde los cuantitativos son la piedra angular. La siguiente tabla muestra los parámetros más importantes que se deben evaluar para determinar la severidad de la IT en todo estudio ecocardiográfico (14, 28-31).

*Tabla 2. Evaluación ecocardiográfica de la insuficiencia tricuspídea*

	Leve	Moderada	Severa	Observaciones
<b>Parámetros cualitativos</b>				
Morfología de la válvula	Normal o anormal	Normal o anormal	Anormal, con flail o amplio defecto de coaptación	Evaluar en múltiples vistas de ECO TT. No es específico para determinar severidad de la IT.
Jet en doppler color	Pequeño y central	Intermedio	Gran jet central o muy excéntrico con efecto coanda	Nyquist entre 50-60 cm/s, optimizar ganancia de color, al menos en dos vistas, tener en cuenta presión arterial. Solo ayuda para leves o severas. Inexacto, influenciado por técnica y hemodinamia.
Señal del doppler continuo (CW)	Débil/parabólico	Denso/parabólico	Denso, triangular con pico temprano. En IT masiva la Vmax es menor a 2 m/s	En apical de 4 cámaras (donde mejor esté orientado). Difícil evaluar en jets muy excéntricos.
<b>Parámetros semicuantitativos</b>				
Ancho de la vena contracta	No definido	Menor a 7 mm	Mayor o igual a 7 mm  Sens: 88.5% Esp: 93.3% (32)	Apical de 4 cámaras. Nyquist 50-60 cm/s. Identificar los 3 componentes del jet. Disminuir al máximo el sector del color y la profundidad. Hacerlo en Zoom. Es el mejor parámetro para definir severidad y pronóstico. No

				válido para múltiples jets. Bueno en los extremos
Radio del PISA	Menor o igual a 5 mm	6 – 9 mm	10 mm o más	Línea de base del Nyquist en 28 cm/s. En mesosístole usando el primer aliasing.
Flujo venoso hepático	Dominancia sistólica	Atenuado en sístole	Flujo sistólico reverso (Esp: 93%, sens: 80%) (27, 33)	Se toma en plano subcostal con PW dentro de la vena hepática, La FA y altas presiones de la AD atenúan su señal.
Flujo de entrada tricuspídeo	Normal	Normal	Onda E dominante de más de 1 m/s	En apical de 4 cámaras, PW a nivel de las puntas de las valvas. Alterado en presiones altas de la AD y en FA.
<b>Parámetros cuantitativos</b>				
EROA	--	--	$\geq 0.4 \text{ cm}^2$	Con el PISA adecuado en mesosístole. Apical 4 cámaras. Línea de base Nyquist a 28 cm/s.
Volumen regurgitante	--	--	$\geq 45 \text{ mL}$	Validados en pocos estudios, variabilidad interobservador, errores en PISA son al cuadrado.
<b>Otros parámetros</b>				
Diámetro del anillo tricuspídeo	--	--	Diámetros mayores a 21 mm/m <sup>2</sup>	Medir de borde interno lateral a borde interno septal en el apical de 4 cámaras al final de la diástole.
Dimensiones de la AD, VD y vena cava inferior	Usualmente normales	--	Clásicamente dilatados en IT crónica severa. En IT aguda severa no alcanza a dilatar el VD.	Apical de 4 cámaras- <u>Normales:</u> Cava de menos de 15 mm. Vol AD: $< 33 \text{ mL/m}^2$ Área diástole VD: $\leq 28 \text{ cm}^2$ . Área sístole VD: $\leq 16 \text{ cm}^2$ . CAF: $> 32\%$ VD diámetro medio $\leq 33 \text{ mm}$

ECO TT: ecocardiograma transtorácico. Vmax: velocidad máxima del jet tricuspídeo. Sens: sensibilidad. Esp: especificidad. PW: doppler pulsado. FA: fibrilación auricular. AD: aurícula derecha. EROA: área del orificio regurgitante efectivo. VD: ventrículo derecho. CAF: Cambio de área fraccional.

#### 4. *Papel del Eco 3D en válvula tricúspide y su principal aplicación clínica*

La tecnología 3D de los equipos contemporáneos de ecocardiografía permitió mediante la adquisición rápida de un volumen de imagen en 3D, observar estructuras en tiempo real que no eran fácilmente caracterizadas durante un Eco 2D; específicamente es posible



observar “de frente” a la válvula tricúspide viéndola desde la aurícula o el ventrículo, dependiendo si la aproximación se realiza mediante Eco TE o Eco TT y lograr observar las tres valvas al tiempo en movimiento durante sístole-diástole, su relación con el anillo y la coaptación (34). Si se dispone de una buena ventana en el Eco 2D, la evaluación adecuada con 3D se logrará en más del 85% de los casos (6) (fig. 5). Lang en un destacado trabajo demostró como los cortes tradicionales utilizados en Eco TT 2D para identificar las cúspides de la válvula tricuspídea fallaban en un porcentaje no despreciable en determinar la valva real; gracias al Eco TT 3D sugiere algunas proyecciones en 2D con estructuras anatómicas de referencia que pueden ayudar a identificar dicha cúspide cuando no es posible realizar un estudio 3D (35). El Eco 3D además de lograr evaluar anomalías estructurales en detalle, ha sido fundamental en la evaluación de la afectación valvular secundaria a electrodos de dispositivos de estimulación cardiaca. Los dispositivos de estimulación cardiaca que se implantan en la actualidad en su mayoría requieren el posicionamiento de un electrodo ventricular derecho a través de la válvula tricúspide. La sensibilidad del Eco 3D para identificar la trayectoria del electrodo y su relación con las valvas de la tricúspide puede ser incluso del 94% (36, 37). El primer reporte de caso de insuficiencia tricuspídea asociada a un electrodo de dispositivo fue mediante autopsia en la que se evidenció perforación de una de las valvas de la válvula tricúspide como causante de la IT (38). Los primeros estudios realizados en pacientes con dispositivos de estimulación implantados mostraron una prevalencia de IT del 25-29%, significativamente mayor que con el grupo control (39, 40). La afección valvular puede ser de varias formas: interferencia mecánica en el cierre adecuado de las valvas, perforación de alguna cúspide, adherencia severa, daño directo del aparato subvalvular. Es importante mencionar que el ECO 3D no permite hasta el momento diferenciar entre

interferencia mecánica pura sobre una valva o adherencia del electrodo a la misma con las consecuencias que esto genere, lo cual tendría algún impacto si se plantea la extracción percutánea del electrodo (41). La valva más comúnmente afectada por el electrodo es la valva septal (23%), seguida de la valva posterior (20%) y mucho menos la valva anterior (4%). La severidad de la insuficiencia tricuspídea es significativamente mayor en el grupo de pacientes con interferencia mecánica del electrodo cuando se encuentra ubicado a nivel del cuerpo de las valvas, comparado con los pacientes que tienen el electrodo ubicado en alguna comisura o en el centro del orificio (42). En conclusión al tomar todas las series publicadas hasta el momento desde los primeros estudios con autopsias, se encuentra una prevalencia de la IT relacionada a dispositivos distribuida en un rango amplio entre un 7-42% dependiendo de la publicación (37, 43).

##### ***5. Pronóstico de la insuficiencia tricuspídea***

La literatura publicada hasta el momento sobre la “válvula olvidada” ya es clara en demostrar que la IT no es una entidad benigna, por lo tanto, el sub-diagnóstico y subestimación de la progresión de su severidad puede traer desenlaces clínicos desfavorables (44). Está demostrado que tener IT moderada o severa sin importar la causa, está relacionado con mayor mortalidad a largo plazo aún después de ajustar por edad, fracción de eyección, presión sistólica de arteria pulmonar, tamaño y función del ventrículo derecho (45). También se ha evaluado el pronóstico de la insuficiencia tricuspídea asociada con el electrodo de dispositivos de estimulación: los escasos estudios sugieren que los pacientes que tienen un empeoramiento de la severidad de la IT al comparar los ecocardiogramas previos al dispositivo y de control post implante, tienen una incidencia mayor de hospitalizaciones por falla (HR: 1.64, p = 0.019) y mayor

mortalidad por cualquier causa (HR: 1.68, p = 0.04) comparado con pacientes sin IT significativa (46).

## **6. Conclusiones**

La válvula tricúspide ya no es más la válvula olvidada. Gracias al desarrollo de la tecnología 3D y a la estandarización en la evaluación de la insuficiencia tricuspídea, hoy es posible estimar de manera precisa y detallada el mecanismo y severidad de dicha valvulopatía, información vital para decidir el tipo y momento de su intervención, aspecto que ha demostrado su relevancia en diversos estudios en los que la mortalidad y hospitalizaciones aumenta si no se diagnostica e interviene a tiempo.

## **7. Conflictos de interés**

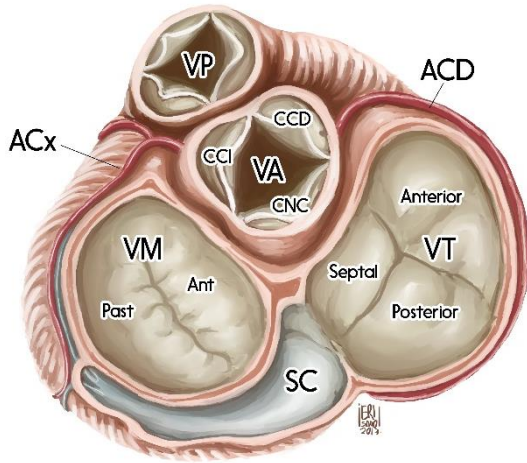
No se declara ningún interés de tipo financiero, académico o político.

## **8. Referencias bibliográficas**

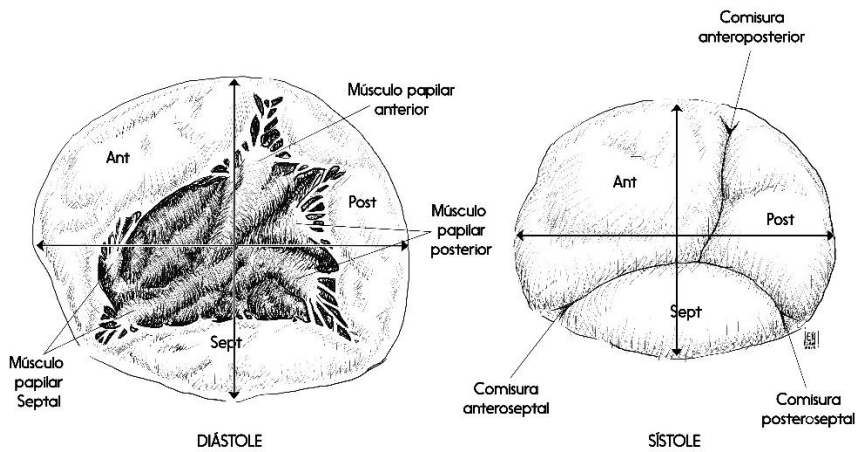
1. Mascherbauer J, Maurer G. The forgotten valve: lessons to be learned in tricuspid regurgitation. *Eur Heart J*. 2010;31(23):2841-3.
2. Wafae N, Hayashi H, Gerola LR, Vieira MC. Anatomical study of the human tricuspid valve. *Surg Radiol Anat*. 1990;12(1):37-41.
3. Anwar AM, Geleijnse ML, Soliman OI, McGhie JS, Frowijn R, Nemes A, et al. Assessment of normal tricuspid valve anatomy in adults by real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2007;23(6):717-24.
4. Martinez RM, O'Leary PW, Anderson RH. Anatomy and echocardiography of the normal and abnormal tricuspid valve. *Cardiol Young*. 2006;16 Suppl 3:4-11.
5. Xanthos T, Dalivigkas I, Ekmektzoglou KA. Anatomic variations of the cardiac valves and papillary muscles of the right heart. *Ital J Anat Embryol*. 2011;116(2):111-26.
6. Muraru D, Badano LP, Sarais C, Solda E, Iliceto S. Evaluation of tricuspid valve morphology and function by transthoracic three-dimensional echocardiography. *Curr Cardiol Rep*. 2011;13(3):242-9.
7. Michelsen S, Hurlen M, Otterstad JE. Prevalence of tricuspid and pulmonary regurgitation diagnosed by Doppler in apparently healthy women. Possible influence on their physical performance? *Eur Heart J*. 1988;9(1):61-7.
8. Klein AL, Burstow DJ, Tajik AJ, Zachariah PK, Taliencio CP, Taylor CL, et al. Age-related prevalence of valvular regurgitation in normal subjects: a comprehensive color flow examination of 118 volunteers. *J Am Soc Echocardiogr*. 1990;3(1):54-63.

9. Chikwe J, Itagaki S, Anyanwu A, Adams DH. Impact of Concomitant Tricuspid Annuloplasty on Tricuspid Regurgitation, Right Ventricular Function, and Pulmonary Artery Hypertension After Repair of Mitral Valve Prolapse. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(18):1931-8.
10. Chan V, Burwash IG, Lam BK, Auyeung T, Tran A, Mesana TG, et al. Clinical and echocardiographic impact of functional tricuspid regurgitation repair at the time of mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg*. 2009;88(4):1209-15.
11. Rodes-Cabau J, Taramasso M, O'Gara PT. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives. *Lancet*. 2016;388(10058):2431-42.
12. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(5):401-8.
13. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1999;83(6):897-902.
14. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, 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):611-44.
15. Taramasso M, Vanermen H, Maisano F, Guidotti A, La Canna G, Alfieri O. The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(8):703-10.
16. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2009;119(20):2718-25.
17. Ton-Nu TT, Levine RA, Handschumacher MD, Dorer DJ, Yosefy C, Fan D, et al. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation*. 2006;114(2):143-9.
18. Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T, Park S, Michelena H, Suri R, et al. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(3):314-23.
19. Najib MQ, Vinales KL, Vittala SS, Challa S, Lee HR, Chaliki HP. Predictors for the development of severe tricuspid regurgitation with anatomically normal valve in patients with atrial fibrillation. *Echocardiography*. 2012;29(2):140-6.
20. Shinn SH, Schaff HV. Evidence-based surgical management of acquired tricuspid valve disease. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10(4):190-203.
21. Badano LP, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J*. 2013;34(25):1875-85.
22. Ring L, Rana BS, Kydd A, Boyd J, Parker K, Rusk RA. Dynamics of the tricuspid valve annulus in normal and dilated right hearts: a three-dimensional transoesophageal echocardiography study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012;13(9):756-62.
23. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, et al. 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 Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):e57-185.
24. Dreyfus GD, Martin RP, Chan KM, Dulguerov F, Alexandrescu C. Functional tricuspid regurgitation: a need to revise our understanding. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(21):2331-6.
25. Chopra HK, Nanda NC, Fan P, Kapur KK, Goyal R, Daruwalla D, et al. Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *J Am Coll Cardiol*. 1989;14(5):1266-74.
26. Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2005;112(9 Suppl):I453-7.
27. Grant AD, Thavendiranathan P, Rodriguez LL, Kwon D, Marwick TH. Development of a consensus algorithm to improve interobserver agreement and accuracy in the determination of tricuspid regurgitation severity. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(3):277-84.
28. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(7):777-802.

29. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr.* 2010;11(4):307-32.
30. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(7):685-713; quiz 86-8.
31. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(4):303-71.
32. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(2):472-8.
33. Gonzalez-Vilchez F, Zarauza J, Vazquez de Prada JA, Martin Duran R, Ruano J, Delgado C, et al. Assessment of tricuspid regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic correlation. *Int J Cardiol.* 1994;44(3):275-83.
34. Lang RM, Mor-Avi V, Sugeng L, Nieman PS, Sahn DJ. Three-dimensional echocardiography: the benefits of the additional dimension. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(10):2053-69.
35. Addetia K, Yamat M, Mediratta A, Medvedofsky D, Patel M, Ferrara P, et al. Comprehensive Two-Dimensional Interrogation of the Tricuspid Valve Using Knowledge Derived from Three-Dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(1):74-82.
36. Seo Y, Ishizu T, Nakajima H, Sekiguchi Y, Watanabe S, Aonuma K. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads. *Circ J.* 2008;72(9):1465-70.
37. Al-Mohaisen MA, Chan KL. Prevalence and mechanism of tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads for pacemaker or cardioverter-defibrillator. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25(3):245-52.
38. Gould L, Reddy CV, Yacob U, Teich M, DeMartino A, DePalma D, et al. Perforation of the tricuspid valve by a transvenous pacemaker. *JAMA.* 1974;230(1):86-7.
39. Paniagua D, Aldrich HR, Lieberman EH, Lamas GA, Agatston AS. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads. *Am J Cardiol.* 1998;82(9):1130-2, A9.
40. de Cock CC, Vinkers M, Van Campe LC, Verhorst PM, Visser CA. Long-term outcome of patients with multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23(4 Pt 1):423-6.
41. Klein AL, Jellis CL. 3D imaging of device leads: "taking the lead with 3D". *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(4):348-50.
42. Mediratta A, Addetia K, Yamat M, Moss JD, Nayak HM, Burke MC, et al. 3D echocardiographic location of implantable device leads and mechanism of associated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(4):337-47.
43. Sakai M, Ohkawa S, Ueda K, Kin H, Watanabe C, Matsushita S, et al. [Tricuspid regurgitation induced by transvenous right ventricular pacing: echocardiographic and pathological observations]. *J Cardiol.* 1987;17(2):311-20.
44. Lin G, Brady PA. Device lead-induced tricuspid regurgitation: does it matter? *Heart.* 2014;100(12):900-1.
45. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(3):405-9.
46. Hoke U, Auger D, Thijssen J, Wolterbeek R, van der Velde ET, Holman ER, et al. Significant lead-induced tricuspid regurgitation is associated with poor prognosis at long-term follow-up. *Heart.* 2014;100(12):960-8.



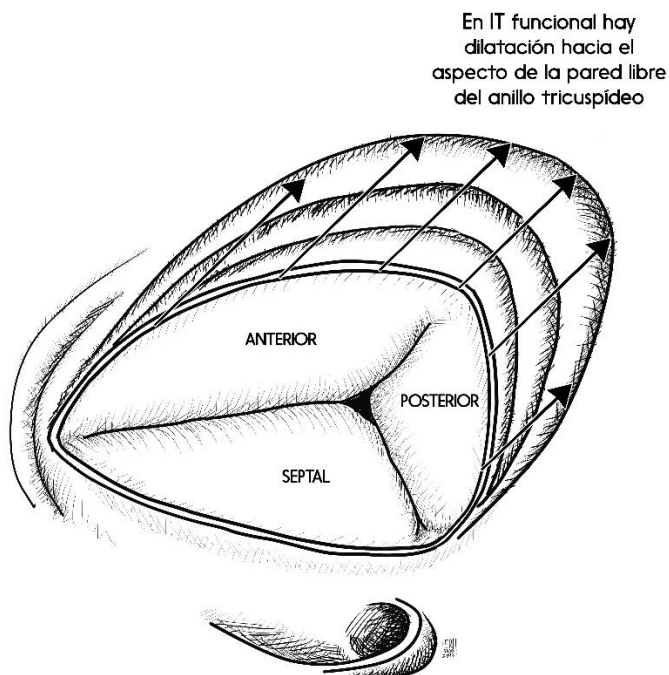
**Figura 1.** Anatomía de la válvula tricuspídea. VT: válvula tricuspídea, VM: válvula mitral, VA: válvula aórtica, VP: válvula pulmonar, SC: seno coronario, CCI: cúspide coronariana izquierda, CCD: cúspide coronariana derecha, CNC: cúspide no coronariana, ACx: arteria circunfleja, ACD: arteria coronaria derecha.



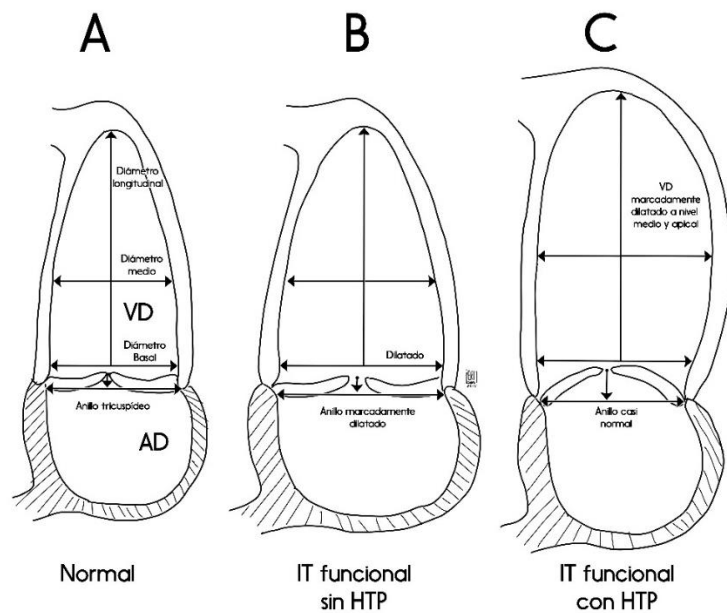
**Figura 2.** Estructura del anillo tricuspídeo y su comportamiento durante el ciclo cardiaco. También se detallan los grupos musculares papilares que hacen parte del funcionamiento valvular.

**Tabla 1.** Causas más comunes de insuficiencia tricuspídea primaria (orgánica).

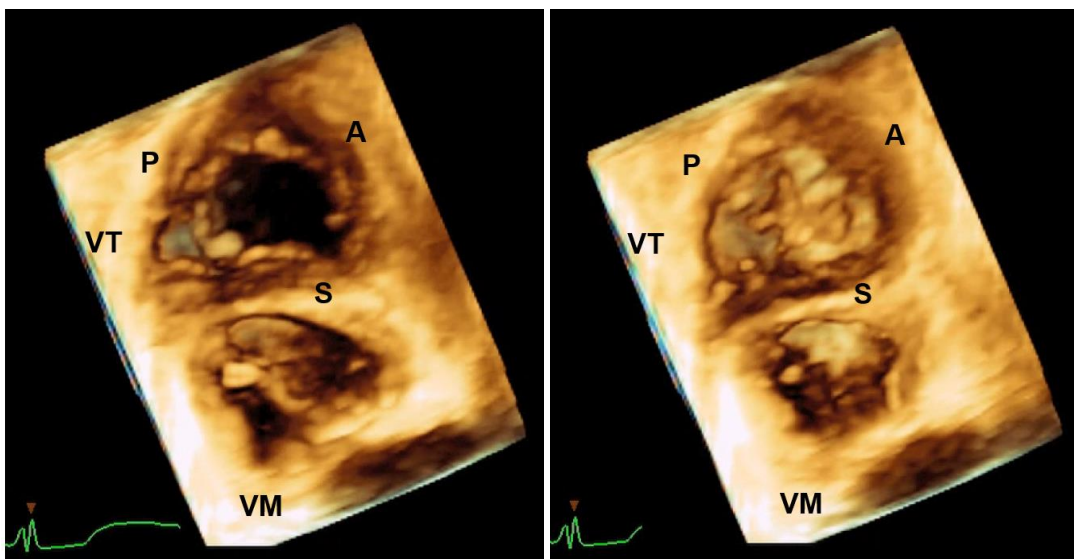
Por enfermedad adquirida	Por enfermedad congénita
Flail o prolapso de la válvula (degeneración mixomatosa)	Anomalía de Ebstein
Enfermedad reumática	Displasia de la válvula tricuspídea
Endocarditis	Válvula de doble orificio
Asociada a electrodos de dispositivos de estimulación	Hipoplasia o cleft valvular
Trauma cerrado de tórax	Traccionamiento de la válvula asociado a CIV perimembranosa con aneurisma del septum interventricular
Biopsia endomiocárdica del ventrículo derecho	Tetralogía de Fallot reparada
Enfermedad carcinoide	L-transposición de grandes arterias
Radiación	
Disfunción de prótesis tricuspídea	



**Figura 3.** Válvula tricuspídea vista desde la aurícula derecha. En la IT funcional se evidencia dilatación progresiva del anillo hacia su aspecto anterior y posterior afectando progresivamente la coaptación, lo cual empeora la insuficiencia. Basado en estudio de Ton-Nu y cols (17).



**Figura 4.** Remodelación de las cavidades derechas en IT funcional en pacientes con y sin hipertensión pulmonar. Esquema A: representa un ventrículo derecho normal. Esquema B: muestra como en pacientes con patología del lado izquierdo sin HTP se dilata significativamente el anillo tricuspídeo y el diámetro basal del ventrículo derecho evitando la coaptación adecuada de las valvas durante la sístole. Esquema C: En pacientes con HTP, el diámetro del anillo tricuspídeo se conserva pero la dilatación y remodelado excéntrico medio-apical del ventrículo llevan a traccionamiento apical de las valvas, aumento en la altura de coaptación y debido a esto se genera la IT. Basado en el estudio de Topilsky y cols (18).



**Figura 5.** Imagen 3D de la válvula tricuspídea obtenida en el laboratorio de la Fundación Cardioinfantil durante un Eco TT empleando la herramienta de volumen completo en proyección apical de 4 cámaras y vista de frente desde el ventrículo derecho. A la izquierda en diástole ventricular y a la derecha en sístole. VT: válvula tricuspídea. VM: válvula mitral. P: valva posterior tricuspídea. S: valva septal. A: valva anterior.