

Corazón derecho y circulación pulmonar (XI)

Valvulopatía tricuspídea y pulmonar: evaluación y tratamiento

Pravin M. Shah

Presidente y Director Médico. Hoag Heart Valve Center. Hoag Memorial Hospital Presbyterian. Newport Beach. California. Estados Unidos.

La detección clínica y la cuantificación de la valvulopatía tricuspídea, a pesar de su importancia, no son del todo exactas. La ecocardiografía es la base de la evaluación diagnóstica y el Doppler-color es útil para la cuantificación de la insuficiencia tricuspídea. La ecocardiografía proporciona información relativa a los tamaños de las cámaras, la función ventricular derecha y el grado de hipertensión pulmonar. De igual modo, la estenosis tricuspídea puede evaluarse de forma exacta con el empleo de gradientes medios y telediastólicos. Las opciones de tratamiento para la estenosis tricuspídea incluyen la valvuloplastia con balón y la reparación quirúrgica de la válvula. La insuficiencia tricuspídea funcional asociada a una cardiopatía izquierda puede requerir atención quirúrgica durante la operación por una afección del corazón izquierdo. La insuficiencia grave requiere generalmente una actuación quirúrgica asociada a la cirugía de la válvula mitral. La insuficiencia tricuspídea leve o moderada requiere cirugía en caso de dilatación anular o hipertensión pulmonar grave. Las opciones quirúrgicas incluyen la reparación de la válvula tricúspide con o sin anuloplastia. En los pacientes con una deformidad anatómica primaria de la válvula tricúspide, puede considerarse una sustitución valvular con una bioprótesis o una válvula mecánica. Los resultados a medio y largo plazo son favorables a la reparación valvular con anuloplastia, en comparación con la sustitución valvular. La valvulopatía pulmonar es de etiología predominantemente congénita, por lo general en forma de estenosis pulmonar. La insuficiencia pulmonar con frecuencia se debe a una valvuloplastia quirúrgica o con balón y tiene secuelas negativas a largo plazo. Los progresos recientes en la sustitución valvular percutánea son importantes.

Palabras clave: *Insuficiencia tricuspídea. Reparación de válvula tricúspide. Estenosis pulmonar. Sustitución percutánea de válvula pulmonar.*

Tricuspid and Pulmonary Valve Disease Evaluation and Management

The clinical detection and quantification of tricuspid valve disease, although important, is not entirely accurate. Diagnostic evaluation is based on echocardiography, and color flow Doppler is useful for quantifying tricuspid regurgitation. Echocardiography provides information on heart chamber dimensions, right ventricular function, and the degree of pulmonary hypertension. In addition, tricuspid stenosis can be accurately assessed using mean and end-diastolic pressure gradient measurements. The treatment options for tricuspid stenosis include balloon valvuloplasty and surgical valve repair. Functional tricuspid regurgitation associated with left heart disease may require surgical attention during an operation to treat the left heart disease. Severe tricuspid regurgitation usually requires surgery to be performed in association with mitral valve surgery. Mild-to-moderate tricuspid regurgitation requires surgery when annular dilatation or severe pulmonary hypertension is present. The surgical options include tricuspid valve repair, with or without an anuloplasty ring. In patients with a primary anatomic deformity of the tricuspid valve, replacement of the valve with a bioprosthesis or mechanical valve may be considered. Intermediate and long-term results favor anuloplasty valve repair over valve replacement. Pulmonary valve disease is predominantly congenital, and generally takes the form of pulmonary stenosis. Pulmonary regurgitation often results from surgical or balloon valvuloplasty and is associated with deleterious long-term sequelae. The recent development of percutaneous valve replacement was a major advance.

Key words: *Tricuspid regurgitation. Tricuspid valve repair. Pulmonary stenosis. Percutaneous pulmonary valve replacement.*

Full English text available from: www.revespcardiol.org

Sección patrocinada por el Laboratorio Dr. Esteve

Correspondencia: P.M. Shah.
Chair, Medical Director. Hoag Heart Valve Center.
Hoag Memorial Hospital Presbyterian.
Newport Beach. California. Estados Unidos.
Correo electrónico: pshah@hoaghospital.org

VALVULOPATÍA TRICUSPÍDEA

A la válvula tricúspide (VT) se la considera a menudo la válvula olvidada, y es necesario prestarle mayor atención. Sin embargo, la literatura reciente está llena de referencias a las enfermedades de la VT y sus consecuencias a largo plazo¹⁻⁴. Se han introducido diversos abordajes quirúrgicos, y los resultados a medio y a largo plazo de algunas de estas

ABREVIATURAS

ASIP: área de superficie de isovelocidad proximal.
EP: estenosis pulmonar.
ETE: ecocardiografía transesofágica.
IP: insuficiencia pulmonar.
IT: insuficiencia tricuspídea.
PAPS: presión arterial pulmonar sistólica.
VT: válvula tricúspide.

opciones quirúrgicas son prometedores⁵. En este artículo se resumen algunos de los conocimientos actuales sobre los trastornos de la VT en cuanto a su diagnóstico, su pronóstico y su tratamiento.

Embriología

La tabicación de las aurículas y los ventrículos en la circulación fetal se sigue de la formación de almohadillas endocárdicas en la cruz del corazón. Las válvulas auriculoventriculares (AV) se desarrollan a continuación. La arquitectura de las dos válvulas AV está íntimamente relacionada con la de los correspondientes ventrículos, y esta relación pone de manifiesto que la válvula mitral está conectada con el ventrículo izquierdo anatómico y la VT, con el ventrículo derecho anatómico. Esta relación se pone especialmente de manifiesto en la transposición de los grandes vasos corregida congénitamente, con una circulación funcionalmente intacta, de forma que el ventrículo derecho anatómico pasa a ser el ventrículo sistémico y el ventrículo izquierdo anatómico actúa como ventrículo pulmonar. Hay una transposición de las correspondientes válvulas AV junto con los ventrículos. Así pues, la VT pasa a ser una válvula del lado izquierdo entre la aurícula izquierda y el ventrículo derecho anatómico, que es el ventrículo sistémico conectado a la aorta.

De forma similar, la válvula mitral muestra una transposición con el ventrículo izquierdo anatómico, que es el ventrículo pulmonar conectado con la arteria pulmonar y la circulación pulmonar de baja resistencia. Sin otro mal funcionamiento, la transposición corregida congénitamente es compatible con la vida hasta la sexta o la séptima década, lo que pone de relieve la adaptación del ventrículo derecho anatómico y la VT a una circulación sistémica de alta presión y alta resistencia.

Dado que la formación de almohadillas AV en la cruz del corazón es clave para la diferenciación anatómica de las dos válvulas auriculoventriculares, la ausencia congénita, parcial o completa, de las almohadillas AV da lugar a anomalías importantes de ambas válvulas AV. La unión de la valva septal de

la VT es normalmente más apical que la de la válvula mitral; un defecto pequeño puede producir un cortocircuito de la sangre del ventrículo izquierdo con la aurícula derecha. Cuando es aislado, este defecto es anatómicamente pequeño y se denomina defecto de Gerbode. Otra consideración anatómica es que la valva septal de la VT está fijada al tabique ventricular membranoso. Así pues, los defectos del tabique ventricular perimembranoso distorsionan esta parte de la VT, que puede crecer sobre el defecto y causar un cierre espontáneo de la CIV membranosa en la infancia.

Anatomía valvular

La VT es la más caudal y la de orificio más grande de las cuatro válvulas intracardiacas. Actúa como válvula unidireccional, permite el flujo sanguíneo venoso sistémico procedente de la aurícula derecha —y, por lo tanto, de las dos venas cavas— hacia el ventrículo derecho durante la diástole e impide el flujo retrógrado —es decir, la regurgitación o insuficiencia valvular— durante la sístole. El aparato de la VT está formado por el anillo, las valvas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. Su función coordinada está influida también por las alteraciones geométricas del ventrículo derecho y la aurícula derecha.

El anillo tricuspídeo es ovalado y adopta una configuración más circular cuando se dilata. Se ha observado que tiene una forma no planar más compleja, y la comisura posteroseptal es la más alta. La forma, además de hacerse más circular, se aplanan en presencia de una insuficiencia «funcional» grave. El diámetro, la circunferencia y el área del anillo son mayores que los de la válvula mitral en alrededor de un 20%. Aunque se describen valores del diámetro anular tricuspídeo $> 30\text{-}35$ mm en los adultos normales (superficie corporal, $1,5\text{-}1,7$ m²), el tamaño del orificio está influido por el tamaño corporal total, que se refleja en la superficie corporal. Así pues, aunque un diámetro medido de 40 mm en un adulto normal de tamaño medio corresponde a un anillo dilatado, este valor puede ser normal para una persona con superficie corporal > 2 m². Por consiguiente, es preciso tener en cuenta el tamaño del paciente individual al considerar normal o anormal una determinada medida. El diámetro anular normal medio es de 21 ± 2 mm/m². Una consecuencia hemodinámica de un orificio anular tricuspídeo más grande es las menores velocidades y menores reducciones de presión durante el flujo de entrada diastólico respecto a lo que se observa en la válvula mitral normal. El anillo muestra un comportamiento dinámico similar al del anillo mitral, con una expansión del orificio en la diástole y una reducción en la sístole⁶. La reducción

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3015084>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3015084>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)