

# Anatomía y fisiopatología de la válvula tricúspide

**Fernando Enríquez Palma**

*Servicio de Cirugía Cardíaca*

*Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca*

La válvula tricúspide ha sido tradicionalmente relegada a un segundo plano. Aunque en la mayoría de los casos se afecta de forma secundaria a una valvulopatía izquierda, se sabe que puede contribuir a agravar e incluso condicionar la clínica y el pronóstico de los enfermos valvulares. El presente artículo repasa, desde el punto de vista práctico, la anatomía tricúspide, sus relaciones y fisiopatología para un correcto tratamiento y abordaje quirúrgico.

**Palabras clave:** Válvula. Anatomía tricúspide. Insuficiencia tricúspide.

## *Anatomy and physiopathology of the tricuspid valve*

Tricuspid valve is usually considered as a second order disease. Most of the cases of tricuspid valve disease are secondary to left heart disease, but we know that in some of these cases the right disease determines the prognosis. The present paper reviews from a practical standpoint the tricuspid anatomy, the relations of the tricuspid valve with other cardiac structures and its pathophysiology, which are of utmost interest at the time to indicate surgical correction.

**Key words:** Tricuspid valve. Tricuspid anatomy. Tricuspid regurgitation.

## INTRODUCCIÓN

La válvula tricúspide separa y comunica la aurícula derecha y el ventrículo derecho. Generalmente ha sido relegada a un segundo plano: su disfunción se debe generalmente a una valvulopatía izquierda y la incidencia de su afectación es baja en comparación con otras enfermedades, por lo que en algunos casos se consideraba como la mejor opción terapéutica su escisión sin sustitución. Hoy en día se sabe que no sólo es importante sino que incluso determina la evolución clínica de algunas valvulopatías. Por ello, es importante conocer su anatomía y fisiopatología para optimizar el tratamiento.

## FUNCIONAMIENTO DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

Las cavidades derechas están adaptadas para realizar un trabajo volumétrico más que de presión por

las bajas resistencias de la circulación pulmonar en condiciones normales. Por este motivo el flujo de la sangre desde la aurícula derecha hasta la arteria pulmonar se realiza en ángulo recto en lugar de en paralelo como en las cavidades izquierdas, no existiendo relación directa entre la válvula tricúspide y la pulmonar. La válvula tricúspide trabaja en sístole y diástole a baja presión, lo que condiciona su conformación más débil que la mitral. Este trabajo a baja presión condiciona la tolerancia de cierta cantidad de insuficiencia pero no permite estenosis residuales (un gradiente de 5 mmHg puede ser sintomático), e incluso la pequeña inercia de las prótesis mecánicas condiciona una peor hemodinámica que cuando se implantan en el lado izquierdo<sup>1</sup>.

## ANATOMÍA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

La válvula auriculoventricular derecha también se origina del endocardio con un aparato funcional similar al de la mitral, pero con una diferente estructura marcada por su función, como hemos visto. El plano valvular tricúspide se sitúa en posición más posterior que el mitral (están al mismo nivel en los defectos del canal auriculoventricular). Su forma es triangular y suele ser de diámetro mayor que la mitral.

Correspondencia:

Fernando Enríquez Palma

Servicio de Cirugía Cardíaca

Hospital Universitario Son Dureta

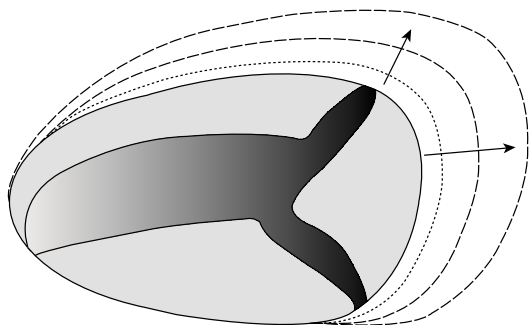
Cirugía Cardíaca. 4.ª planta. Edificio general

Andrea Doria, 55

07014 Palma de Mallorca

E-mail: fenriquez@hds.es

fenriquezpa@eresmas.es



**Figura 1.** La zona lateral del anillo tricúspide es la más sensible a la dilatación (flechas) al tener menor componente fibroso.

## Anillo valvular

Aunque netamente con menor componente fibroso que el anillo mitral, es más rico en este componente en su zona medial, en especial a nivel del septo membranoso, que es parte del denominado esqueleto fibroso del corazón. Es su zona lateral (a nivel de los velos anterior y posterior) más rica en componente muscular, y, por lo tanto, más sensible a la dilatación (Fig. 1) ante sobrecargas del ventrículo derecho<sup>2</sup>.

## Velos

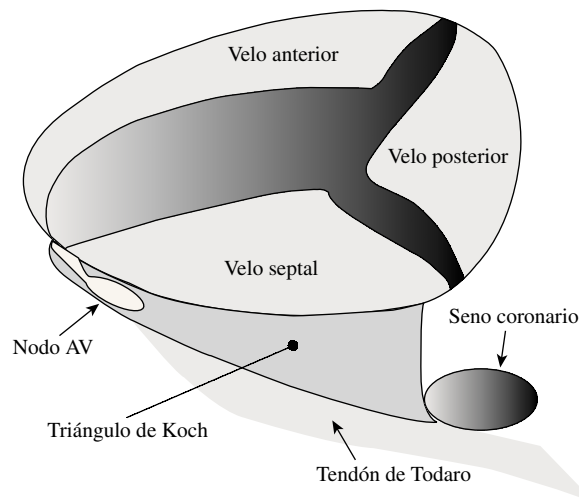
Se distinguen tres velos asimétricos. El velo anterior (anterosuperior) es el de mayor tamaño en la gran mayoría de las ocasiones, seguido del velo septal, siendo el de menor tamaño el posterior. Se distinguen pequeñas indentaciones a modo de festones en algunas ocasiones, pero su delimitación se observa claramente con la válvula cerrada. El velo septal en su zona anterosuperior se ancla en el septo membranoso dividiéndolo en una porción auricular y otra ventricular.

## Músculos papilares

Los músculos papilares son de escaso desarrollo aunque podemos distinguir cuatro grupos musculares:

- Músculo papilar anterior, en la pared anterior del ventrículo; se une con la banda moderadora procedente del septo interventricular.
- Músculo papilar posterior, que suele tener varias cabezas; se sitúa en la pared posteroinferior.
- Músculos septales. Característicos del ventrículo derecho, hecho que puede servir para diferenciarlo del izquierdo en determinadas enfermedades congénitas.
- Músculo papilar medial, conal, músculo de Lancisi o músculo de Luschka. Podría considerarse el músculo septal más superior, en el origen de la trabécula septomarginal.

El velo anterior recibe cuerdas de los músculos papilares anterior y medial, el velo posterior del posterior



**Figura 2.** El vértice del triángulo de Koch se sitúa a nivel de la comisura entre el velo septal y anterior y se relaciona con el septo membranoso y el paso del haz de His. A unos 5 mm se suele localizar el nodo auriculoventricular.

y anterior, y el velo septal que recibe las cuerdas del músculo papilar posterior y de los músculos septales<sup>2</sup>.

## Relaciones anatómicas

Desde el punto de vista quirúrgico es importante conocer las relaciones de la válvula tricúspide con el tejido de conducción para evitar su daño. Para ello debemos conocer el denominado triángulo de Koch (Fig. 2). Éste es un espacio anatómico limitado por:

- El seno coronario y el istmo cavotricuspidé en su parte inferior.
- El tendón de Todaro, una extensión fibrosa de la válvula de Eustaquio al septo membranoso.
- El velo septal de la tricúspide, en su porción anterior.

Es útil conocerlo porque en su vértice superior se sitúa el nodo auriculoventricular y el haz de His en su camino al ventrículo. De igual modo, en el vértice se encuentra la porción auricular del septo membranoso, íntimamente relacionada con el tracto de salida ventricular izquierdo y la válvula aórtica. Su defecto congénito o yatrogénico ocasionaría un cortocircuito tipo Gerbode, de ventrículo izquierdo a aurícula derecha. El déficit de esta porción del septo en su cara ventricular (al otro lado del velo septal) origina la mayoría de las comunicaciones interventriculares congénitas (tipo membranoso)<sup>2</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

La válvula tricúspide puede afectarse aisladamente o participar de la afectación de otras estructuras cardíacas.

Según se afecte su estructura o no podemos distinguir dos grupos fisiopatológicos:

Válvula sana: afectación funcional por dilatación del ventrículo derecho (VD). Es la forma más frecuente, englobando el 85% de los casos, originando una insuficiencia valvular aislada<sup>3</sup>. Puede ser secundaria a:

- Aumento de la presión sistólica del VD por hipertensión pulmonar, generalmente secundaria a una valvulopatía izquierda.
- Aumento de la presión diastólica del VD (menos frecuente) por fallo ventricular derecho o miocardiopatía.

La insuficiencia tricúspide (IT) funcional se origina por la dilatación del anillo valvular por su zona más débil (a nivel de los velos anterior y posterior) y en menor proporción por la tracción de las cuerdas tendinosas secundaria a la dilatación ventricular<sup>4</sup>.

Válvula enferma: la afectación orgánica de la válvula tricúspide es menos frecuente, sólo el 15% de los casos. Aunque puede afectarse en diversos procesos (Tabla I), la enfermedad reumática es la más frecuente y se suele acompañar de valvulopatía mitral y en ocasiones se manifiesta como una doble lesión valvular.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico en la valvulopatía tricúspide desempeña un papel esencial. Las manifestaciones clínicas de la hipertensión venosa sistémica (edemas, astenia, distensión abdominal...) y una exploración cuidadosa de sus signos (presión venosa elevada, hepatomegalia dolorosa, ascitis...) nos deben dar el diagnóstico. Para su confirmación y estudio la mejor prueba diagnóstica sigue siendo la ecocardiografía. Con ella podemos estudiar los velos y cuerdas valvulares para ver si se trata de una enfermedad orgánica o funcional, valorar el anillo valvular y el grado de dilatación, el flujo de las venas suprahepáticas y el grado de regurgitación. La medida indirecta de las presiones pulmonares nos puede orientar igualmente a su etiología: si la presión pulmonar sistólica (PAPS) es superior a 55 mmHg, generalmente se trata de una insuficiencia funcional, y si la PAPS es inferior a 40 mmHg se puede decir lo contrario. Los estudios de las mediciones ecocardiográficas nos sirven para graduar la insuficiencia tricúspide<sup>5,6</sup>, considerándose grave cuando<sup>7</sup>:

- Área regurgitante mayor del 30% de la aurícula derecha.
- Señal densa en el estudio con efecto Doppler continuo.
- Dilatación anular superior a 4 cm o una inadecuada coaptación de los velos.

**TABLA I. ETIOLOGÍA DE LA AFECTACIÓN VALVULAR TRICÚSPIDE ORGÁNICA**

### Enfermedad orgánica en la tricúspide

Reumática
Endocarditis
Síndrome carcinoide
Trauma
Enfermedad de Marfan
Degeneración mixoide
Afectación congénita
Fármacos anorexígenos

- Velocidad del llenado ventricular derecho aumentada.
- Inversión sistólica del flujo de las venas suprahepáticas.

## PRONÓSTICO

Aunque generalmente se ha minusvalorado la presencia de una IT, los estudios observacionales de Nath, et al.<sup>8</sup> encontraron que los pacientes que acudían a una unidad de ecocardiografía con una IT moderada o grave de cualquier etiología tenían a los 4 años una mortalidad mayor del doble de los que no tenían IT. De estos y otros estudios podemos deducir que la presencia de una IT más allá de ligera es un factor de mal pronóstico para la supervivencia y morbilidad, e independiente de la edad, la función sistólica biventricular, el diámetro ventricular derecho o la presión de arteria pulmonar. Su presencia puede contribuir a aumentar la mortalidad a pesar del adecuado tratamiento de la valvulopatía izquierda<sup>3,9</sup>.

Puede que la pérdida de supervivencia no sea sólo por la repercusión de la IT sino probablemente se refleje la afectación orgánica del ventrículo derecho.

## INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Si la válvula tricúspide se afecta de forma aislada, se reserva su corrección para cuando la clínica se hace refractaria al tratamiento médico. Sabemos que casi el 50% de las estenosis mitrales y más de un 25% de las insuficiencias mitrales tienen algún grado de IT, generalmente infraestimada. Además, tras la corrección de la valvulopatía mitral del 6-35% de los casos persisten con una IT moderada o grave<sup>2,10</sup>.

Aunque hay datos que nos orientan para saber si una IT puede mejorar o no tras la intervención valvular izquierda (Tabla II), la evolución de ésta es imprevisible, e incluso, tras la mejoría de la IT, puede persistir una afectación de la capacidad contráctil del anillo.

**TABLA II. FACTORES QUE CONDICIONAN LA EVOLUCIÓN DE LA INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE (IT) TRAS LA CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE LA VALVULOPATÍA MITRAL**

Reducción de la IT	Empeoramiento de la IT
– Cirugía mitral correcta	– Persistencia enfermedad mitral
– IT ausente con tratamiento	– IT moderada-grave
– No afectación orgánica	– Afectación orgánica
– HTP leve	– Dilatación anular
	– Daño VD

HTP: hipertensión pulmonar; VD: ventrículo derecho.

Estos factores hacen que hoy en día nos centremos más en la valvulopatía tricúspide y se sea más agresivo en el tratamiento de las insuficiencias<sup>11</sup>. Aunque están por definir los criterios clínicos y anatómicos precisos, las recomendaciones de tratamiento quirúrgico de la IT por la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la *American Heart Association/American College of Cardiology* (ACC/AHA) son<sup>12,13</sup>:

- Clase I: IT grave con hipertensión pulmonar si hay intervención mitral.
- Clase II: IT grave sintomática con PAP media inferior a 60 mmHg.
- Clase II: IT moderada con hipertensión pulmonar si hay intervención mitral.

## CONCLUSIONES

La válvula tricúspide consta, al igual que la mitral, de un aparato valvular aunque de conformación y estructura más débil por su adaptación al trabajo a baja presión. Su íntima relación con la función ventricular derecha hace que debamos estar atentos a su afectación, más frecuente de lo esperado y no siempre corregida tras la intervención izquierda, condicionando en muchos casos el pronóstico y la clínica. Queda por dilucidar cuándo se debe actuar, aunque la tendencia es cada vez más agresiva, basada en criterios anatómicos y funcionales, no sólo clínicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Silverman NA, Paone G. Tricuspid valve. En: Kaiser LR, Kron IL, Spray TL, eds. *Mastery of cardiothoracic surgery*. Lippincott-Raven; 1998.
2. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB. Anatomy, dimensions, and terminology. En: Kirklin/Barratt-Boyes *Cardiac Surgery*. 3.<sup>a</sup> ed. Churchill-Livingstone; 2003.
3. Behm CZ, Nath J, Foster E. Clinical correlates and mortality of hemodynamically significant tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2004;13:784-9.
4. Come PC, Riley MF. Tricuspid annular dilatation and failure of tricuspid leaflet coaptation in tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1985;55:599-601.
5. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita M, et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982;66:777-84.
6. 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;117:463-71.
7. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, eds. *Cardiopatía valvular*. En: *Eco-Manual*, Mayo Clinic. Madrid: Marban; 2004.
8. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:405-9.
9. Sagie A, Schwammenthal E, Newell JB, et al. Significant tricuspid regurgitation is a marker for adverse outcome in patients undergoing percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:696-702.
10. Heinen MY, O'Sullivan CS, Li W, et al. Evidence for rheumatic valve disease in patients with severe tricuspid regurgitation long after mitral valve surgery: the role of 3D echo reconstruction. *J Heart Valve Dis* 2003;12:566-72.
11. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79: 127-32.
12. Azpitarte J, Alonso A, García Gallego F, González Santos JM, Pare C, Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1209-78.
13. Bonow RO, Carabello B, De León AC, et al. ACC/AHA guidelines 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 (Committee on management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 1998;32: 1486-588.





**BIOMED**



**unidix**

# Especialistas en cirugía cardiovascular

**desde 1977 al cuidado de tu salud**



**91 803 28 02**



**info@biomed.es**