

BMJ Best Practice

Regurgitação tricúspide

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Rastreamento	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	12
Critérios de diagnóstico	14
Tratamento	15
Abordagem passo a passo do tratamento	15
Visão geral do tratamento	18
Opções de tratamento	20
Novidades	27
Acompanhamento	28
Recomendações	28
Complicações	28
Prognóstico	29
Diretrizes	31
Diretrizes de diagnóstico	31
Diretrizes de tratamento	31
Nível de evidência	33
Referências	35
Imagens	39
Aviso legal	43

Resumo

- ◇ Geralmente se manifesta com fadiga, dispneia e edema dos membros inferiores. Queixas adicionais podem incluir distensão abdominal e saciedade precoce.
- ◇ A regurgitação tricúspide leve ou moderada sem anatomia valvar, função ventricular ou pressão arterial pulmonar anormais não é necessariamente anormal, mas estima-se que esteja presente em mais de 50% de adultos jovens assintomáticos.
- ◇ A forma clinicamente mais importante resulta da doença cardíaca esquerda, com dilatação anelar tricúspide.
- ◇ A valva afetada pode ser reparada ou substituída; como ocorre com a cirurgia mitral, o reparo cirúrgico é preferido à substituição.
- ◇ O risco operatório da cirurgia da valva tricúspide depende da extensão da disfunção do ventrículo direito e da doença concomitante. Uma nova operação para regurgitação tricúspide grave após cirurgia da valva do lado esquerdo implica em alto risco. Portanto, a correção da regurgitação tricúspide deve ser considerada no momento da cirurgia inicial.
- ◇ A doença tem sido bastante ignorada e seu impacto é subestimado.

Definição

A regurgitação tricúspide (RT) ocorre quando o fluxo sanguíneo retorna pela valva tricúspide. Na grande maioria dos pacientes, isso ocorre durante a sístole, mas a pressão de enchimento do ventrículo direito gravemente elevada pode ser associada à RT diastólica. A RT pode ser primária (morfologia anormal da valva) ou secundária (morfologia da valva normal). Certo grau de regurgitação valvar é um achado acidental bastante comum em imagens de Doppler colorido. Na realidade, a ecocardiografia bidimensional demonstrou que 50% a 60% dos adultos jovens assintomáticos apresentam regurgitação tricúspide leve.[1] Uma proporção menor, até 15%, tem regurgitação tricúspide moderada.

Epidemiologia

Certo grau de regurgitação valvar é um achado acidental bastante comum em imagens de Doppler colorido. Na realidade, a ecocardiografia bidimensional demonstrou que 50% a 60% dos adultos jovens assintomáticos apresentam regurgitação tricúspide leve.[1] Uma proporção menor, até 15%, tem regurgitação tricúspide moderada. Ela costuma ser secundária ou ter associação com patologia cardíaca esquerda na forma de distúrbios miocárdicos avançados da valva mitral, da valva aórtica ou do ventrículo esquerdo. Em países desenvolvidos, as condições mais tipicamente associadas incluem regurgitação mitral isquêmica ou degenerativa; contudo, em países em desenvolvimento, a associação é com a doença reumática cardíaca. Raramente, a regurgitação tricúspide (RT) se manifesta como um processo de enfermidade isolado.

Etiologia

A regurgitação tricúspide (RT) ocorre com morfologia valvar anormal (primária) ou normal (secundária, funcional). Causas de disfunção valvar primária são incomuns e incluem etiologias congênicas como fenda valvar associada a defeito do canal atrioventricular (AV) e anomalia de Ebstein; etiologias adquiridas incluem valvulite reumática, endocardite ou cicatrização decorrente de cardiopatia carcinoide. Raramente, a RT ocorre com artrite reumatoide, síndrome de Marfan, encarceramento do fio do marca-passo e prolapso da valva tricúspide (às vezes, associado a doença da valva mitral mixomatosa), ou após um trauma (como trauma contuso ou biópsias endomiocárdicas repetidas), radioterapia e exposição a toxinas (valvopatia por fentermina-fenfluramina [Fen-Fen] ou metisergida). No entanto, a forma mais clinicamente significativa de RT é de natureza secundária, geralmente decorrente de patologia cardíaca esquerda, na forma de distúrbios miocárdicos avançados da valva mitral, da valva aórtica e do ventrículo esquerdo.[1] [5]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

Fisiopatologia

Valvas tricúspides normais desenvolvem disfunção com elevação da pressão sistólica e/ou diastólica do ventrículo direito, aumento da cavidade do ventrículo direito ou dilatação anelar tricúspide com imobilização dos folhetos.[1] [5] As consequências patológicas da regurgitação tricúspide (RT) avançada estão relacionadas à redução de débito cardíaco e aumento da pressão atrial direita que, se for de longa duração, causa dilatação atrial com redução da reserva contrátil e fibrilação atrial.[6] Geralmente, pacientes com RT

grave crônica terão ascite decorrente de doença hepática avançada decorrente de congestão ou fibrose crônica (cirrose cardíaca), congestão intestinal com sintomas de dispepsia e retenção de líquido com edema dos membros inferiores.

[Fig-1]

Classificação

Gravidade da regurgitação tricúspide (RT) conforme determinado pela medição do diâmetro anelar por ecocardiografia

O diâmetro normal do anel da valva tricúspide em adultos é de 28 mm (\pm 5 mm) na vista de 4 câmaras. Dilatação significativa do anel tricúspide é definida por um diâmetro diastólico superior a 40 mm (valor absoluto) ou 21 mm/m² de área de superfície corporal.[2] Existe uma correlação entre o diâmetro do anel tricúspide e a gravidade da RT: um diâmetro tricúspide sistólico >3.2 cm ou um diâmetro de anel tricúspide diastólico >3.4 cm geralmente são marcadores de RT mais significativa.[3]

[Fig-1]

Medição da RT pela largura da vena contracta

A RT grave é definida como largura da vena contracta (a região do fluxo central mais estreita de um jato que ocorre no orifício de uma valva regurgitante ou a jusante dele) >0.7 cm.

[Fig-2]

No caso de vários jatos, os respectivos valores da largura da vena contracta não se somam.[3]

Medição da RT na ecocardiografia por Doppler

Um raio de 1 mm a 4 mm da área de superfície de isovelocidade proximal (ASIP) sugere RT leve, 5 mm a 8 mm sugere RT moderada, >9 mm RT grave, em uma velocidade aliasing (a velocidade de um fluxo que ultrapassa a escala do Doppler colorido) de aproximadamente 40 cm/segundo. Uma área de orifício regurgitante efetiva ≥ 40 mm² ou um volume regurgitante de ≥ 45 mL indica RT grave. O método ASIP pode subestimar a gravidade da RT, pois é menos preciso quando há vários jatos.[3] A quantificação é importante porque há uma grande variabilidade na interpretação da gravidade da RT com base apenas em índices semiquantitativos.[4]

Medição da RT pelo fluxo colorido de Doppler

A área do fluxo colorido do jato regurgitante não é recomendada para medir a gravidade da RT. Imagens com fluxo colorido só devem ser usadas para diagnosticar RT. Uma abordagem mais quantitativa é necessária quando mais de um pequeno jato de RT central é observado.[3]

Medição da RT na inversão do fluxo da veia cava inferior

A inversão do fluxo hepático sistólico é específica da RT grave.

[Fig-1]

Ele representa o parâmetro adicional mais forte para avaliar a gravidade da RT.[3] A presença concomitante de fibrilação atrial ou estimulação do ventrículo direito reduz a especificidade desse achado.

Rastreamento

População assintomática

Não é recomendado o rastreamento da população assintomática. Um sopro cardíaco presente no exame físico realizado por outros motivos deve ser devidamente avaliado. Em geral, a ecocardiografia transtorácica é o estudo diagnóstico de escolha inicialmente.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 78 anos foi diagnosticado com insuficiência cardíaca sistólica esquerda há 14 anos. Posteriormente, constatou-se fibrilação atrial e ele foi submetido à ablação do nó atrioventricular e colocação de marca-passo há 10 anos, o que resultou em uma melhora de sua fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 35% para 50%. Ele passou muito bem todos esses anos e foi extremamente ativo; há 3 anos, ele percorreu 210 milhas de bicicleta na Holanda. No entanto, há quatro meses, ele começou a desenvolver constrição torácica e das costas ao puxar seu carrinho durante as partidas de golfe. Além disso, ele desenvolveu dispneia significativa com atividade e seus sintomas se agravaram. Agora, ele diz que sua qualidade de vida é muito ruim. Ele tem problemas ao subir um andar de escada, quando sente dispneia significativa; subir apenas alguns degraus causa dispneia e constrição torácica. Ele também notou aumento na circunferência abdominal, saciedade precoce e fadiga fácil.

Caso clínico #2

Uma mulher de 73 anos se apresentou com agravamento de dispneia e edema dos membros inferiores pela primeira vez há 5 anos. No exame clínico, ela tem impulso apical com deslocamento lateral, com sopro holossistólico alto 3/6 no ápice. As veias jugulares estão dilatadas no ângulo da mandíbula. O exame pulmonar mostra alguns estertores bibasilares. Há mais de 2-3 edemas depressíveis nos dois membros inferiores. A ecocardiografia mostra fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida (40%), hipocinesia das paredes inferior e lateral, regurgitação mitral isquêmica (grave) e regurgitação tricúspide (RT) leve.

Outras apresentações

Uma vertente afirma que a regurgitação tricúspide (RT) só pode ser associada aos sintomas em um estágio terminal da doença que envolve a disfunção progressiva do ventrículo direito.^[1] Em alguns pacientes, a RT moderada ou grave pode se manifestar sem as queixas clínicas clássicas. Os sintomas de doença cardíaca esquerda predominam na maioria dos pacientes com RT secundária. Os sintomas específicos da doença da valva tricúspide avançada estão relacionados à redução do débito cardíaco e aumento da pressão atrial direita. Intolerância ao esforço ou dispneia reflete a reserva cardíaca limitada. A pressão atrial direita elevada de longa duração causa dilatação atrial com redução da reserva contrátil e fibrilação atrial. Geralmente, pacientes com RT grave crônica terão ascite decorrente de doença hepática avançada decorrente de congestão ou fibrose crônicas (cirrose cardíaca), congestão intestinal com sintomas de dispepsia e retenção de líquido com edema dos membros inferiores.^[5]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A regurgitação tricúspide (RT) costuma ser secundária ou ter associação com patologia cardíaca esquerda na forma de distúrbios miocárdicos avançados da valva mitral, da valva aórtica ou do ventrículo esquerdo.^[1] As condições mais comumente associadas incluem regurgitação mitral isquêmica ou degenerativa. Outros fatores associados incluem história de doença reumática cardíaca, pericardite constritiva e colocação de

marca-passo permanente. A RT pode ser uma consequência de endocardite ou síndrome carcinoide. Raramente, a RT se manifesta como um processo de enfermidade isolado.

As consequências patológicas da RT avançada estão relacionadas à redução do débito cardíaco e hipertensão atrial direita. As sequelas clínicas incluem fibrilação atrial, achados de doença hepática avançada decorrente de congestão ou fibrose crônica (cirrose cardíaca) e achados de insuficiência cardíaca congestiva.[6] [13]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-2]

História e exame físico

A avaliação clínica começa com uma revisão da história do paciente quanto às condições associadas à regurgitação tricúspide, incluindo insuficiência cardíaca esquerda, doença reumática cardíaca, marca-passo permanente, endocardite e cardiopatia carcinoide.

Os sintomas da doença cardíaca esquerda predominam na maioria dos pacientes com RT secundária e incluem fadiga, intolerância ao esforço ou dispneia. Os pacientes podem descrever palpitações devidas a fibrilação ou flutter atrial.

A insuficiência cardíaca direita também pode ser associada à RT. O quadro clínico envolve limitação de exercícios, fadiga e evidência de congestão venosa sistêmica.[13] Os sinais e sintomas adicionais associados à insuficiência cardíaca direita incluem distensão abdominal na ascite, pulsação hepática devida à doença hepática avançada decorrente de congestão ou fibrose crônica (cirrose cardíaca), congestão intestinal com sintomas de saciedade precoce e dispepsia, e retenção de líquido com edema dos membros inferiores.[6]

O exame físico pode indicar o seguinte.

- Pulso irregular.
- Onda V anormal e proeminente no pulso venoso jugular.[5]
- Sopro sistólico paraesternal inferior esquerdo (holossistólico ou menos que holossistólico, dependendo da gravidade do desequilíbrio hemodinâmico).[5] O aumento do sopro sistólico na inspiração (sinal de Carvallo) pode estar presente.
- Edema periférico.
- Fígado pulsátil.

Investigações

O diagnóstico de RT geralmente é feito com uma ecocardiografia transtorácica, que avalia a estrutura e os movimentos da valva tricúspide, mede o tamanho do anel e identifica outras anormalidades cardíacas que podem influenciar a função da valva tricúspide. A pressão arterial pulmonar sistólica >55 mmHg provavelmente causa RT com valvas tricúspides anatomicamente normais, enquanto a RT que ocorre com pressões arteriais pulmonares sistólicas <40 mmHg provavelmente reflete uma anormalidade estrutural do aparato valvar.[5] A RT funcional ou secundária é caracterizada por dilatação anelar, cuja extensão pode determinar a gravidade.[1] A ecocardiografia por Doppler permite estimar a gravidade da RT e a pressão sistólica do ventrículo direito. Pode ser realizado uma ecocardiografia transesofágica caso a abordagem transtorácica não produza imagens de qualidade para uma avaliação precisa.

A eletrocardiografia (ECG) é usada rotineiramente para examinar flutter ou fibrilação atrial, ou a presença de um infarto do miocárdio prévio, e como parte da avaliação pré-operatória.

São usados testes da função hepática, creatinina e ureia séricas e hemograma completo (para anemia e trombocitopenia) para avaliar as anormalidades renais e hepáticas.

A radiografia torácica, para avaliar insuficiência cardíaca e aumento do coração, mostrará também a presença de um marca-passo e/ou derrame pericárdico.

O cateterismo cardíaco raramente é necessário para estabelecer ou confirmar RT, mas ainda é útil para avaliação das pressões arteriais pulmonares, da hemodinâmica cardíaca e de doença arterial coronariana.[6]

A ressonância nuclear magnética cardíaca raramente é necessária. No entanto, ela é a técnica preferida para a avaliação da função do ventrículo direito e é importante para os pacientes em quem a função cardíaca direita determina a possibilidade de cirurgia.

Avaliação intraoperatória

- Os efeitos da anestesia monitorada na hemodinâmica cardíaca costumam diminuir artificialmente a magnitude da RT. Por esse motivo, a ecocardiografia transesofágica não é usada para avaliar o grau de RT. No entanto, ela é exata para determinar o tamanho do anel tricúspide.

A ecocardiografia transesofágica se tornou a ferramenta intraoperatória padrão para operação valvar e, na maioria dos casos, fornece uma excelente avaliação intraoperatória dos resultados.

Avaliação pós-operatória

- A ecocardiografia transtorácica também é a ferramenta padrão para avaliação da valva após a operação. Ela é precisa e não invasiva.

[Fig-1]

Fatores de risco

Fortes

insuficiência cardíaca esquerda

- A causa mais comum de insuficiência cardíaca direita. A regurgitação tricúspide (RT) mais clinicamente significativa ocorre em decorrência da elevação da pressão sistólica e/ou diastólica do ventrículo direito, aumento da cavidade do ventrículo direito ou dilatação anelar tricúspide decorrentes de patologia cardíaca esquerda na forma de distúrbios miocárdicos avançados da valva mitral, da valva aórtica e do ventrículo esquerdo.[1] [5]

anel tricúspide dilatado

- A área do orifício da valva tricúspide se reduz durante a sístole atrial e a sístole ventricular, apoiando o conceito de que a "contração" do anel da valva tricúspide contribui para o fechamento normal da valva. Qualquer anormalidade que prejudique a função do anel pode resultar em regurgitação valvar. A dilatação do anel da valva tricúspide é geralmente secundária a uma insuficiência cardíaca crônica, valvopatia cardíaca reumática esquerda ou, mais raramente, hipertensão pulmonar.[7]

[Fig-1]

doença reumática cardíaca

- Causa rara de RT isolada. Quando ocorre, é mais comum em associação com valvopatia cardíaca reumática esquerda. Cerca de um terço de todos os pacientes com valvopatia cardíaca reumática têm valvulite tricúspide reumática documentada.[8] [9] [10]

marca-passo permanente

- Fator de risco para insuficiência cardíaca esquerda e RT subsequente.[1] [11]

endocardite

- Causa adquirida de RT.

cardiopatia carcinoide

- Causa adquirida de RT que pode causar cicatrização da valva.

[Fig-2]

Fracos

encarceramento do fio do marca-passo

- A inserção de um fio de marca-passo ou de desfibrilador cardíaco interno geralmente resulta em regurgitação leve. No entanto, danos causados pelo fio à valva tricúspide podem produzir RT sintomática moderada ou grave e talvez não sejam visualizados claramente pela ecocardiografia.[11]

[Fig-3]

[Fig-4]

cardiomiopatia isquêmica

- O infarto do ventrículo direito é raro. A RT acompanha o infarto do ventrículo esquerdo em aproximadamente 15% dos casos.[12] Regurgitação significativa ocorre principalmente em pacientes que têm infarto da parede posterior do ventrículo direito com ou sem envolvimento septal.[7]

pericardite constrictiva

- Fator de risco para insuficiência cardíaca esquerda e RT subsequente.[1]

cardiopatia congênita

- Defeito do canal atrioventricular (AV) e anomalia de Ebstein associados à RT.[1] [5]

toxinas

- Fatores de risco para RT como valvulopatia por fentermina-fenfluramina (Fen-Fen) ou metisergida.[1] [5]

artrite reumatoide

- Causa adquirida menos comum.

radioterapia

- Causa adquirida menos comum.

trauma

- Por exemplo, biópsias endomiocárdicas repetidas.

Síndrome de Marfan

- Causa adquirida menos comum.

prolapso da valva tricúspide

- Causa adquirida menos comum.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem insuficiência cardíaca esquerda, doença reumática cardíaca, marca-passo permanente,

[Fig-3]

[Fig-4]

endocardite e cardiopatia carcinoide

[Fig-2]

fadiga e intolerância ao esforço (comum)

- Relacionado à redução do débito cardíaco e associado às insuficiências cardíacas esquerda e direita.[6] [13]

dispneia (comum)

- Relacionado à redução do débito cardíaco e associado às insuficiências cardíacas esquerda e direita.[6] [13]

palpitações (comum)

- Relacionadas à arritmia atrial (flutter, fibrilação).[5] [6]

anormalidade venosa jugular (comum)

- A onda V anormal e proeminente no pulso venoso jugular indica a onda de pressão da sístole do ventrículo direito transmitida pela valva tricúspide incompetente.[5]

ritmo cardíaco irregular (comum)

- Sinal de flutter ou fibrilação atrial.[5] [6]

sopro sistólico paraesternal (comum)

- Sopro sistólico paraesternal inferior esquerdo (holossistólico ou menos que holossistólico, dependendo da gravidade do desequilíbrio hemodinâmico).[5]

aumento do sopro sistólico na inspiração (sinal de Carvallo) (comum)

- Aumento do sopro sistólico na inspiração.[5]

edema periférico (comum)

- Relacionado à redução do débito cardíaco e associado às insuficiências cardíacas esquerda e direita.[6]

Outros fatores de diagnóstico

distensão abdominal (incomum)

- Os pacientes com regurgitação tricúspide (RT) grave crônica podem ter distensão abdominal na ascite, devida à doença hepática avançada decorrente da congestão ou fibrose crônica (cirrose cardíaca) relacionada à redução de débito cardíaco em insuficiência cardíaca direita.[6]

saciedade precoce, dispepsia (incomum)

- Sintomas decorrentes da congestão intestinal relacionados à redução do débito cardíaco e associados à insuficiência cardíaca direita.[6]

pulsação do fígado (incomum)

- Um fígado aumentado e pulsátil geralmente é observado na RT grave, e é causado pela inversão do fluxo sanguíneo para o fígado durante a sístole. A RT grave pode inclusive resultar em pulsação venosa sistêmica, por exemplo, com veias varicosas pulsáteis.[14]

Exames diagnósticos

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
ecocardiograma transesofágico ou transtorácico <ul style="list-style-type: none"> Realizada no momento da avaliação geral de regurgitação tricúspide (RT). Deve-se prestar atenção à função/dilatação do ventrículo direito, morfologia/função valvar e tamanho do anel da valva tricúspide, que são fatores que determinam a escolha entre reparo e substituição valvar. A pressão arterial pulmonar também deve ser avaliada. Pode ser realizado uma ecocardiografia transesofágica caso a abordagem transtorácica não produza imagens de qualidade para uma avaliação precisa. [Fig-1] 	avaliação da fração de ejeção/dilatação cardíaca esquerda e direita, morfologia/função valvar; evidência de doença pericárdica, fisiologia constritiva/restritiva, pode mostrar anormalidades regionais da contratilidade da parede
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Realizado no momento da avaliação geral da RT e como parte da avaliação pré-operatória. 	pode mostrar flutter/fibrilação atrial; presença de infarto do miocárdio prévio
TFHs <ul style="list-style-type: none"> Os pacientes com RT grave geralmente desenvolvem ascite na doença hepática avançada decorrente de congestão ou fibrose crônica (cirrose cardíaca). 	normal ou anormal
ureia e creatinina séricas <ul style="list-style-type: none"> Relacionadas a anormalidades renais. 	normal ou elevado

Exame	Resultado
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> Relacionado a anormalidades renais e hepáticas. 	anemia (por exemplo, anemia de doença crônica, insuficiência renal), trombocitopenia (por exemplo, em decorrência de insuficiência hepática e cirrose)
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> Avalia insuficiência/aumento da área cardíaca. 	pode mostrar cardiomegalia, derrame pleural ou pericárdico, presença de marca-passo

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
ecocardiografia transesofágica cirúrgica <ul style="list-style-type: none"> Deve-se prestar atenção à função/dilatação do ventrículo direito, morfologia/função valvar e tamanho do anel da valva tricúspide - que são fatores que determinam a escolha entre reparo e substituição valvar. A pressão arterial pulmonar deve ser avaliada. [Fig-2] 	avaliação da fração de ejeção/dilatação cardíaca esquerda e direita e morfologia/função valvar, pode mostrar anormalidades regionais da contratilidade da parede
ecocardiografia transtorácica pós-operatória <ul style="list-style-type: none"> Deve-se prestar atenção à função/dilatação do ventrículo direito, morfologia/função valvar e tamanho do anel da valva tricúspide, que são fatores que determinam a escolha entre reparo e substituição valvar. A pressão arterial pulmonar também deve ser avaliada. [Fig-1] 	avaliação da fração de ejeção/dilatação cardíaca esquerda e direita e morfologia/função valvar, pode mostrar anormalidades regionais da contratilidade da parede
cateterismo cardíaco <ul style="list-style-type: none"> A pressão arterial pulmonar elevada é um fator importante para optar pelo reparo em detrimento da substituição da valva. Além disso, a função do ventrículo direito é uma variável importante na estratificação do risco pré-operatório. No entanto, a maioria das informações está disponível via eletrocardiografia transtorácica, de modo que o cateterismo cardíaco raramente é necessário. Os pacientes com >40 anos de idade muitas vezes têm doença arterial coronariana. 	avaliação da hemodinâmica cardíaca esquerda e direita e da anatomia coronariana
ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca (técnica preferida para avaliação do tamanho e da função do ventrículo direito) <ul style="list-style-type: none"> Raramente necessária, a não ser que a função cardíaca direita seja determinante da possibilidade de operação. 	avaliação da fração de ejeção cardíaca direita

Critérios de diagnóstico

Gravidade da regurgitação tricúspide (RT) conforme determinado pela medição do diâmetro anelar por ecocardiografia

O diâmetro normal do anel da valva tricúspide em adultos é de 28 mm (± 5 mm) na vista de 4 câmaras. Dilatação significativa do anel tricúspide é definida por um diâmetro diastólico superior a 40 mm (valor absoluto) ou 21 mm/m² de área de superfície corporal.[2] Existe uma correlação entre o diâmetro do anel tricúspide e a gravidade da RT: um diâmetro tricúspide sistólico >3.2 cm ou um diâmetro de anel tricúspide diastólico >3.4 cm geralmente são marcadores de RT mais significativa.[3]

[Fig-1]

Medição da RT pela largura da vena contracta

A RT grave é definida como largura da vena contracta (a região do fluxo central mais estreita de um jato que ocorre no orifício de uma valva regurgitante ou a jusante dele) >0.7 cm. No caso de vários jatos, os respectivos valores da largura da vena contracta não se somam.[3]

[Fig-2]

Medição da RT na ecocardiografia por Doppler

Um raio de 1 mm a 4 mm da área de superfície de isovelocidade proximal (ASIP) sugere RT leve, 5 mm a 8 mm sugere RT moderada, >9 mm RT grave, em uma velocidade aliasing (a velocidade de um fluxo que ultrapassa a escala do Doppler colorido) de aproximadamente 40 cm/s. Uma área de orifício regurgitante efetiva ≥ 40 mm² ou um volume regurgitante de ≥ 45 mL indica RT grave. O método ASIP pode subestimar a gravidade da RT em 30%, e também é menos preciso em jatos excêntricos.[3] A quantificação é importante porque há uma grande variabilidade na interpretação da gravidade da RT com base apenas em índices semiquantitativos.[4]

Medição da RT pelo fluxo colorido de Doppler

A área do fluxo colorido do jato regurgitante não é recomendada para medir a gravidade da RT. Imagens com fluxo colorido só devem ser usadas para diagnosticar RT. Uma abordagem mais quantitativa é necessária quando mais de um pequeno jato de RT central é observado.[3]

Medição da RT na inversão do fluxo da veia cava inferior

A inversão do fluxo hepático sistólico é específica da RT grave. Ele representa o parâmetro adicional mais forte para avaliar a gravidade da RT.[3] A presença concomitante de fibrilação atrial ou estimulação do ventrículo direito reduz a especificidade desse achado.

[Fig-1]

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento da regurgitação tricúspide (RT) é guiado pela etiologia subjacente e pela patologia da valva tricúspide. Um melhor entendimento do impacto negativo da regurgitação tricúspide isolada no prognóstico em longo prazo aumentou a importância da correção cirúrgica. A European Society of Cardiology e a European Association for Cardio-Thoracic Surgery atualizaram suas recomendações conjuntas para intervenção cirúrgica. Na RT primária, a cirurgia pode ser uma opção em todos os casos. Na presença de RT grave no momento da cirurgia valvar esquerda, e em RT sintomática grave na ausência de disfunção do ventrículo direito, a cirurgia é recomendada. A cirurgia deve ser considerada em todos os outros casos (RT moderada ou RT com aumento anelar no momento da cirurgia valvar esquerda; RT grave em pacientes assintomáticos com evidência de disfunção do ventrículo direito; RT sintomática grave após cirurgia esquerda na ausência de hipertensão pulmonar).[2]

Todos os pacientes com níveis significativos de RT (moderada ou pior) ou que podem ter hipertensão arterial pulmonar devem ser tratados em conjunto com um especialista.

Tratamento clínico

O tratamento clínico de pacientes com doença da valva tricúspide pode ser dividido em 2 partes. Uma parte é o tratamento da causa subjacente da doença tricúspide. A outra parte é o tratamento clínico de insuficiência cardíaca congestiva e inclui o uso de agentes inotrópicos, diuréticos, betabloqueadores e agentes vasodilatadores (por exemplo, inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores do receptor da angiotensina).[7] [15]

Modificação dos fatores de risco

Em pacientes com insuficiência cardíaca, o sucesso da terapia farmacológica está fortemente relacionado com, e é alcançado de forma ideal por, incentivar o paciente e sua família a participarem de várias estratégias complementares de tratamento não farmacológico. Elas incluem principalmente mudanças de estilo de vida, modificações alimentares e nutricionais, treinamento com exercícios e manutenção da saúde.

- A ingestão alimentar de sódio é um fator facilmente modificável que complementa a terapia farmacológica para insuficiência cardíaca. Portanto, o paciente e a família são aconselhados a seguir uma ingestão alimentar diária de 2 a 3 g de sódio. A restrição adicional para 1 a 2 g/dia pode ser necessária em pacientes com sintomas avançados refratários à terapia.
- A restrição de líquidos é usada principalmente como uma medida complementar em hospital em casos de exacerbação aguda. Além disso, a restrição de líquidos pode ser justificada em casos de hiponatremia grave. No entanto, seria importante aconselhar o paciente a manter um equilíbrio de ingestão/excreção diária em casa. Os pacientes são aconselhados a monitorar o peso diariamente e entrar em contato com o seu profissional de saúde imediatamente se houver uma alteração especificada no peso.
- Os pacientes com insuficiência cardíaca necessitam de monitoramento contínuo e estrito da saúde. Uma variedade de programas demonstraram diminuir a morbidade e a reinternação hospitalar nesse contexto, incluindo serviços de enfermagem em domicílio, aconselhamento/triagem por telefone, serviços de telemedicina e cuidados baseados em clínicas especializadas em insuficiência cardíaca.[16]
- Os exercícios também se mostraram benéficos.[17] [18]

Além disso, o controle da pressão arterial e da glicemia deve ser mantido nos limites recomendados; deve-se estimular a perda de peso em pacientes com sobrepeso e recomendar o abandono de tabaco e bebidas alcoólicas.[19] Podem ser usadas estatinas ou aspirina no tratamento de pacientes com doença arterial coronariana ou isquemia associadas.[20]

Em indivíduos com fibrilação atrial, não há consenso entre as diretrizes sobre o uso ou não de aspirina para pacientes de baixo risco.[21] [22] As diretrizes da American Heart Association incluem aspirina como opção, enquanto as diretrizes da European Society of Cardiology (ESC) não a recomendam. Geralmente, em pacientes sem fatores de risco, o tratamento com aspirina é justificável. Para um fator de risco moderado (por exemplo, escore CHA2DS2-VASc de 1 [em homens] ou 2 [em mulheres]) a varfarina (razão normalizada internacional [INR]-alvo de 2-3) ou um anticoagulante oral direto (AOD) é recomendado (por exemplo, dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana). Esses AODs são independentes de vitamina K e foram aprovados nos EUA e na Europa para prevenção de AVC em pacientes com fibrilação atrial não valvar. Para pacientes de alto risco (ou seja, fibrilação atrial associada a um evento cerebral vascular prévio, estenose mitral ou valva protética; ou dois ou mais fatores no escore CHADS), indica-se varfarina (INR-alvo de 2.0 a 3.5), com a INR mais alta recomendada para valvas protéticas.

Indicações para tratamento operatório

As diretrizes de 2014 do American College of Cardiology/American Heart Association para tratamento de RT[5] são um pouco diferentes das recomendações conjuntas atualizadas da ESC e da European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) de 2017.[2] As recomendações comuns são:

- O reparo da valva tricúspide é benéfico para RT grave em pacientes com doença da valva mitral que precisam de operação da valva mitral.
- O reparo da valva tricúspide é razoável para pacientes com RT grave submetidos à implantação de um dispositivo de assistência ventricular esquerda.
- A substituição da valva tricúspide ou anuloplastia é razoável para RT primária grave, quando sintomática.
- A substituição da valva tricúspide é razoável para RT grave decorrente de folhetos da valva tricúspide doentes/anormais que não podem ser corrigidos por anuloplastia ou reparo.
- A anuloplastia da valva tricúspide pode ser considerada para RT menos que grave em pacientes que se submetem à cirurgia da valva mitral quando há hipertensão pulmonar ou dilatação do anel tricúspide (>40 mm ou >21 mm/m² de área de superfície corporal). 1[B]Evidence
- A substituição da valva tricúspide ou anuloplastia não é indicada em pacientes com RT primária leve.

As diretrizes são diferentes no tratamento da RT grave assintomática. As diretrizes de 2017 da ESC/EACTS recomendam que a cirurgia seja considerada em pacientes que têm regurgitação tricúspide grave assintomática com evidência de aumento ou disfunção do ventrículo direito. As diretrizes do American College of Cardiology/American Heart Association não recomendam atualmente a cirurgia para nenhuma RT assintomática.

Escolha da operação: reparo versus substituição da valva

A maioria das operações da valva tricúspide ocorre em decorrência de RT secundária (funcional). A decisão sobre reparar ou substituir a valva tricúspide depende da etiologia da regurgitação da valva (isto é, doença mitral degenerativa, doença mitral isquêmica, cardiomiopatia isquêmica), do grau de disfunção do folheto e/ou da corda (isto é, imobilização) e da presença ou significância da hipertensão pulmonar.[6]

A maioria das valvas é avaliada com um plano para reparo valvar. As indicações para substituição em vez de reparo da valva incluem doença subvalvar grave que afeta a mobilidade do folheto, dilatação anelar grave, disfunção do ventrículo direito ou hipertensão pulmonar. O reparo da valva tricúspide mostrou reduzir as taxas de mortalidade a 1 mês²[B]Evidence e a 10 anos³[B]Evidence em comparação com a substituição da valva.

Realização geral da operação

A maioria das operações é realizada por esternotomia mediana. A canulação aórtica ascendente padrão com canulação venosa bicava para derivação cardiopulmonar é empregada. A prática comum dos autores é examinar a valva tricúspide e colocar as suturas apropriadas de reparo/substituição com o coração parado. Se não houver comunicação atrial presente, o pinçamento da aorta será então removido e o restante da operação da valva tricúspide realizado em um coração quente e batendo.

Reparo da valva tricúspide

As operações mais praticadas para reparo da valva tricúspide reduzem a circunferência anelar sem manipulação do aparato subvalvar (por exemplo, uma valva morfológicamente normal). As técnicas incluem bicuspidização por sutura (anuloplastia de Kay), anuloplastia de DeVega, reparo completo e anuloplastia do anel (ou banda).^[26] A última é a técnica preferida dos autores. Todas as técnicas reconhecem que o folheto septal está intimamente relacionado ao esqueleto fibroso central do coração e, assim como a área intertrigonal do folheto mitral anterior, não é propenso à dilatação. Desse modo, o folheto septal não é incluído no reparo anelar tricúspide. Um benefício adicional desses reparos é o fato de que eles deixam uma lacuna na região do nó atrioventricular e no tecido de condução associado, evitando dessa forma o bloqueio atrioventricular total. A anuloplastia não deve reduzir o anel da valva tricúspide para um diâmetro <25 mm, pois uma redução anelar maior pode causar estenose da valva tricúspide.

Opções de valva para substituição

A escolha da valva depende de muitos fatores: idade, gravidade da doença cardíaca e esperança de vida, uso concomitante de próteses mecânicas para substituição da valva esquerda, necessidade de terapia anticoagulante crônica, sexo, etiologia da RT (anomalia de Ebstein, patologia reumática, endocardite) e função do ventrículo direito têm afetado a morbidade e a mortalidade da substituição da valva tricúspide. Não existe nenhum consenso definitivo sobre qual prótese é melhor com relação à substituição da valva tricúspide. A escolha protética fica a critério clínico do cirurgião, levando em consideração as características e necessidades de cada paciente.

Os fatores que favorecem o uso de uma bioprótese são idade >65 anos, expectativa de vida curta (<5 anos), operação para endocardite, sexo masculino, função do ventrículo direito ruim/átrio direito grande e anticoagulação não necessária.

Fatores que favorecem o uso de uma prótese mecânica são idade <65 anos, expectativa de vida maior (>5 anos), uso concomitante de uma valva mecânica no lado esquerdo, sexo feminino, função do ventrículo direito boa/átrio direito pequeno e necessidade de anticoagulação crônica.^[27]

Técnica de substituição da valva

O tecido nativo do folheto da valva tricúspide é preservado o máximo possível. São colocadas suturas Ethibond 2-0 com pledgets ao redor da circunferência do anel da valva com os pledgets no lado ventricular. As suturas são passadas através do tecido nativo do folheto até o anel. A etapa crucial é

a proteção do tecido de condução durante a colocação das suturas ao longo da parte septal do anel. É melhor estar mais para o lado do tecido do folheto e evitar o anel diretamente. Depois da colocação das suturas, o pinçamento da aorta é liberado e o ritmo cardíaco restaurado. As suturas são passadas pela valva. A valva é abaixada até à posição desejada e as suturas apertadas enquanto é observada o eletrocardiograma (ECG). Caso ocorra bloqueio da condução, a sutura desencadeante poderá ser substituída com a expectativa de que a condução atrioventricular normal recupere.

Técnicas para reparo/substituição nos casos de encarceramento do fio do marca-passo

Existem graus em que os fios do marca-passo afetam o aparato da valva tricúspide. Em alguns casos, o fio pode simplesmente ficar "preso" na comissura entre os folhetos septal e posterior. Quando o fio fica preso no folheto, às vezes a seção do folheto pode ser removida de forma triangular e o folheto reparado. Como alternativa, se a valva for substituída, o fio é externalizado entre o anel de costura da valva e o anel tricúspide nativo.

Terapia de marca-passo subsequente

Fios temporários de marca-passo ventricular são recomendados em todos os pacientes. Além disso, alguns cirurgiões defendem a colocação de rotina de fios permanentes de marca-passo ventricular epicárdicos enroscados no momento da operação da valva tricúspide, pois a colocação do fio do marca-passo permanente em um reparo está associada à falha do reparo.[28] O exame eletrofisiológico dos fios do marca-passo garante um bom posicionamento dos fios com limites de marca-passo aceitáveis. Uma bolsa é criada na fáscia do reto abdominal esquerdo para que os fios possam ser recuperados por uma incisão transversal na parte superior do abdome se necessário posteriormente. Os fios são encapados antes de serem colocados na bolsa. O defeito fascial é reparado com suturas #1 Vicryl interrompidas.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo (resumo)		
primária: leve ou moderada		
	1a	tratamento da causa subjacente + acompanhamento
	adjunto	tratamento da insuficiência cardíaca e modificação dos fatores de risco
primária: grave		
■ assintomático	1a	tratamento da causa subjacente + acompanhamento rigoroso
	adjunto	tratamento da insuficiência cardíaca e modificação dos fatores de risco
■ pacientes sintomáticos	1a	tratamento específico de causa subjacente

Agudo (resumo)		
	mais	substituição da valva tricúspide ou anuloplastia
	adjunto	tratamento da insuficiência cardíaca e modificação dos fatores de risco
secundária: leve ou moderada		
	1a	tratamento específico de causa subjacente
	adjunto	reparo da valva tricúspide com anuloplastia
	adjunto	tratamento da insuficiência cardíaca e modificação dos fatores de risco
secundária: grave		
	1a	tratamento específico de causa subjacente
	adjunto	tratamento da insuficiência cardíaca e modificação dos fatores de risco
■ com doença da valva mitral que requer cirurgia	mais	reparo da valva tricúspide
■ anuloplastia ou reparo não viável	mais	substituição da valva tricúspide

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

primária: leve ou moderada

1a tratamento da causa subjacente + acompanhamento

» Causas de disfunção valvar primária são incomuns e incluem etiologias congênitas como fenda valvar associada a defeito do canal atrioventricular e anomalia de Ebstein; etiologias adquiridas incluem valvulite reumática, endocardite ou cicatrização decorrente de cardiopatia carcinoide. Mais raramente, a RT ocorre com artrite reumatoide, radioterapia, trauma (como biópsias endomiocárdicas repetidas), síndrome de Marfan, encarceramento do fio do marca-passo, prolapso da valva tricúspide e pericardite constritiva. Os medicamentos anorexígenos também podem causar RT.

» Os pacientes com RT leve ou moderada isolada provavelmente não desenvolvem sintomas de insuficiência cardíaca.

» A substituição da valva tricúspide ou anuloplastia não está indicada em pacientes assintomáticos com RT cuja pressão sistólica arterial pulmonar é <60 mmHg na presença de uma valva mitral normal.[5]

» Se os sintomas de insuficiência cardíaca se desenvolverem, o que é raro, o tratamento clínico deverá incluir terapia da insuficiência cardíaca e tratamento das arritmias atriais associadas.

adjunto tratamento da insuficiência cardíaca e modificação dos fatores de risco

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se os sintomas de insuficiência cardíaca se desenvolverem, o que é raro, o tratamento clínico deverá incluir terapia da insuficiência cardíaca com diuréticos, betabloqueadores e/ou agentes vasodilatadores (por exemplo, inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores do receptor da angiotensina) e o tratamento das arritmias atriais associadas para controle de frequência e ritmo.[7] [15]

Agudo

» Em pessoas com insuficiência cardíaca, as mudanças de estilo de vida devem incluir modificações alimentares e nutricionais, treinamento com exercícios[17] [18] e manutenção da saúde.[16] A perda de peso em pacientes obesos e a otimização da pressão arterial e do controle glicêmico também são recomendados.[19] Podem ser usadas estatinas ou aspirina no tratamento de pacientes com doença arterial coronariana ou isquemia associadas.

» Dependendo da presença de outros fatores de risco, recomenda-se aspirina, varfarina ou um anticoagulante oral direto em pessoas com fibrilação atrial concomitante.[20] [21]

primária: grave

■ assintomático

1a **tratamento da causa subjacente + acompanhamento rigoroso**

» Causas de disfunção valvar primária são incomuns e incluem etiologias congênitas como fenda valvar associada a defeito do canal atrioventricular e anomalia de Ebstein; etiologias adquiridas incluem valvulite reumática, endocardite ou cicatrização decorrente de cardiopatia carcinoide. Raramente, a RT ocorre com artrite reumatoide, síndrome de Marfan, encarceramento do fio do marca-passo e prolapso da valva tricúspide, ou após trauma (como trauma contuso ou biópsias endomiocárdicas repetidas), radioterapia e exposição a toxinas (valvopatia por fentermina-fenfluramina [Fen-Fen] ou metisergida).

» Os pacientes com RT isolada grave podem ser assintomáticos. No entanto, se acompanhados de perto, a maioria evoluirá para os sintomas. Assim, o acompanhamento clínico rigoroso é recomendado, com encaminhamento para operação se sintomas ou arritmias atriais se desenvolverem.

adjunto **tratamento da insuficiência cardíaca e modificação dos fatores de risco**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Assim que os sintomas de insuficiência cardíaca se desenvolverem, o tratamento clínico deverá incluir terapia da insuficiência cardíaca com diuréticos, betabloqueadores e/ou agentes vasodilatadores (por exemplo, inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores do receptor da angiotensina) e o

Agudo

■ pacientes sintomáticos

1a

tratamento das arritmias atriais associadas para controle de frequência e ritmo.[7] [15] A falha da terapia ambulatorial pode ser um indicativo para terapia intravenosa com agente inotrópico.

» Em pessoas com insuficiência cardíaca, as mudanças de estilo de vida devem incluir modificações alimentares e nutricionais, treinamento com exercícios[17] [18] e manutenção da saúde.[16] A perda de peso em pacientes obesos e a otimização da pressão arterial e do controle glicêmico também são recomendados.[19] Podem ser usadas estatinas ou aspirina no tratamento de pacientes com doença arterial coronariana ou isquemia associadas.

» Dependendo da presença de outros fatores de risco, recomenda-se aspirina, varfarina ou um anticoagulante oral direto em pessoas com fibrilação atrial concomitante.[20] [21]

tratamento específico de causa subjacente

» As causas da disfunção valvar primária são incomuns e incluem etiologias congênitas como fenda valvar associada a defeito do canal AV e anomalia de Ebstein. Raramente, a insuficiência cardíaca direita isolada pode se desenvolver em consequência da RT primária: por exemplo, no caso de endocardite cicatrizada. Etiologias adquiridas incluem valvulite reumática, endocardite ou cicatrização em decorrência de cardiopatia carcinoide. Raramente, a RT ocorre com artrite reumatoide, síndrome de Marfan, encarceramento do fio do marca-passo e prolapso da valva tricúspide, ou após trauma (como trauma contuso ou biópsias endomiocárdicas repetidas), radioterapia e exposição a toxinas (valvopatia por fentermina-fenfluramina [Fen-Fen] ou metisergida).

mais

substituição da valva tricúspide ou anuloplastia

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A operação deve ser considerada para insuficiência cardíaca direita clinicamente refratária, fibrilação atrial iminente ou existente ou dilatação e disfunção progressivas do ventrículo direito.

» A substituição da valva tricúspide ou anuloplastia é razoável para RT primária grave, quando sintomática.[5]

» A substituição da valva tricúspide é indicada nos casos de doença subvalvar grave que afeta

Agudo

a mobilidade do folheto, dilatação anelar grave, disfunção do ventrículo direito ou hipertensão pulmonar.

» O reparo da valva tricúspide mostrou reduzir as taxas de mortalidade a 1 mês²[B]Evidence e a 10 anos³[B]Evidence em comparação com a substituição da valva.

» A RT aguda é rara e geralmente está relacionada à endocardite bacteriana aguda. A operação inclui desbridamento da endocardite e reparo da valva tricúspide se possível.

» As técnicas de reparo incluem reparo com retalho pericárdico da perfuração dos folhetos, colocação de cordas artificiais e anuloplastia. A ressecção e/ou substituição da valva pode ser indicada em algumas situações.

» Fios temporários de marca-passo ventricular são recomendados em todos os pacientes. Alguns cirurgiões defendem a colocação de rotina de fios permanentes de marca-passo ventricular epicárdicos enroscados no momento da operação da valva tricúspide.[28]

adjunto tratamento da insuficiência cardíaca e modificação dos fatores de risco

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O tratamento clínico da insuficiência cardíaca inclui terapia anti-insuficiência cardíaca com diuréticos, betabloqueadores e/ou agentes vasodilatadores (por exemplo, inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores do receptor da angiotensina) e o tratamento das arritmias atriais associadas para controle de frequência e ritmo.[7] [15] A falha da terapia ambulatorial pode ser um indicativo para terapia intravenosa com agente inotrópico.

» Em pessoas com insuficiência cardíaca, as mudanças de estilo de vida devem incluir modificações alimentares e nutricionais, treinamento com exercícios[17] [18] e manutenção da saúde.[16] A perda de peso em pacientes obesos e a otimização da pressão arterial e do controle glicêmico também são recomendados.[19] Podem ser usadas estatinas ou aspirina no tratamento de pacientes com doença arterial coronariana ou isquemia associadas.

» Dependendo da presença de outros fatores de risco, recomenda-se aspirina, varfarina ou

Agudo

um anticoagulante oral direto em pessoas com fibrilação atrial concomitante.[20] [21]

secundária: leve ou moderada**1a tratamento específico de causa subjacente**

- » As causas comuns são patologia cardíaca esquerda na forma de distúrbios miocárdicos avançados da valva mitral, da valva aórtica e do ventrículo esquerdo.
- » O tratamento deve englobar a causa subjacente e as patologias esquerdas.
- » Geralmente, pacientes com insuficiência cardíaca congestiva decorrente de patologia cardíaca significativa esquerda ou hipertensão pulmonar, têm RT moderada.
- » Na RT moderada, a decisão costuma ser entre englobar ou não a doença tricúspide moderada secundária durante a operação para patologias cardíacas esquerdas, que geralmente envolvem valvopatia mitral ou aórtica.

adjunto reparo da valva tricúspide com anuloplastia

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » Em pacientes com RT não grave que têm hipertensão pulmonar ou dilatação do anel tricúspide (>40 mm ou >21 mm/m² de área de superfície corporal),[2] a anuloplastia da valva tricúspide pode ser considerada naqueles submetidos à cirurgia da valva mitral.[5] 1[B]Evidence

- » Fios temporários de marca-passo ventricular são recomendados em todos os pacientes. Alguns cirurgiões defendem a colocação de rotina de fios permanentes de marca-passo ventricular epicárdicos enroscados no momento da operação da valva tricúspide.[28]

adjunto tratamento da insuficiência cardíaca e modificação dos fatores de risco

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » O tratamento clínico da insuficiência cardíaca inclui terapia anti-insuficiência cardíaca com diuréticos, betabloqueadores e/ou agentes vasodilatadores (por exemplo, inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores do receptor da angiotensina) e o tratamento das arritmias atriais associadas para controle de frequência e ritmo.[7] [15] A falha da

Agudo

terapia ambulatorial pode ser um indicativo para terapia intravenosa com agente inotrópico.

» Em pessoas com insuficiência cardíaca, as mudanças de estilo de vida devem incluir modificações alimentares e nutricionais, treinamento com exercícios[17] [18] e manutenção da saúde.[16] A perda de peso em pacientes obesos e a otimização da pressão arterial e do controle glicêmico também são recomendados.[19] Podem ser usadas estatinas ou aspirina no tratamento de pacientes com doença arterial coronariana ou isquemia associadas.

» Dependendo da presença de outros fatores de risco, recomenda-se aspirina, varfarina ou um anticoagulante oral direto em pessoas com fibrilação atrial concomitante.[20] [21]

secundária: grave

1a tratamento específico de causa subjacente

» As causas comuns são patologia cardíaca esquerda na forma de distúrbios miocárdicos avançados da valva mitral, da valva aórtica e do ventrículo esquerdo.

» O tratamento deve englobar a causa subjacente e as patologias esquerdas.

» Geralmente, pacientes com insuficiência cardíaca congestiva decorrente de patologia cardíaca significativa esquerda ou hipertensão pulmonar, têm RT moderada.

» Na RT grave, a decisão costuma ser entre englobar ou não a doença tricúspide grave secundária durante a operação para patologias cardíacas esquerdas, que geralmente envolvem valvopatia mitral ou aórtica.

adjunto tratamento da insuficiência cardíaca e modificação dos fatores de risco

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O tratamento clínico da insuficiência cardíaca inclui terapia anti-insuficiência cardíaca com diuréticos, betabloqueadores e/ou agentes vasodilatadores (por exemplo, inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores do receptor da angiotensina) e o tratamento das arritmias atriais associadas para controle de frequência e ritmo.[7] [15] A falha da terapia ambulatorial pode ser um indicativo para terapia intravenosa com agente inotrópico.

Agudo

■ com doença da valva mitral que requer cirurgia

mais

» Em pessoas com insuficiência cardíaca, as mudanças de estilo de vida devem incluir modificações alimentares e nutricionais, treinamento com exercícios[17] [18] e manutenção da saúde.[16] A perda de peso em pacientes obesos e a otimização da pressão arterial e do controle glicêmico também são recomendados.[19] Podem ser usadas estatinas ou aspirina no tratamento de pacientes com doença arterial coronariana ou isquemia associadas.

» Dependendo da presença de outros fatores de risco, recomenda-se aspirina, varfarina ou um anticoagulante oral direto em pessoas com fibrilação atrial concomitante.[20] [21]

reparo da valva tricúspide

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O reparo da valva tricúspide é benéfico para RT grave em pacientes com doença da valva mitral que precisam de operação da valva mitral.[5]

» Fios temporários de marca-passo ventricular são recomendados em todos os pacientes. Alguns cirurgiões defendem a colocação de rotina de fios permanentes de marca-passo ventricular epicárdicos enroscados no momento da operação da valva tricúspide.[28]

■ anuloplastia ou reparo não viável

mais

substituição da valva tricúspide

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A substituição da valva tricúspide é razoável para RT grave decorrente de folhetos da valva tricúspide doentes/anormais que não podem ser corrigidos por anuloplastia ou reparo.[5]

» Fios temporários de marca-passo ventricular são recomendados em todos os pacientes. Alguns cirurgiões defendem a colocação de rotina de fios permanentes de marca-passo ventricular epicárdicos enroscados no momento da operação da valva tricúspide.[28]

Novidades

Abordagens percutâneas de regurgitação tricúspide

A implantação de uma valva percutânea bicava,[29] assim como a implantação de prótese de Edwards SAPIEN percutânea em uma valva tricúspide nativa, já foram relatadas.[30] Essas técnicas são apenas experimentais no momento e não podem ser recomendadas para prática de rotina.

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes com RT devem ser acompanhados em intervalos regulares de 6 a 12 meses. A avaliação deve incluir avaliação clínica com eletrocardiografia (ECG) e ecocardiografia.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser instruídos sobre os sintomas de arritmia atrial e insuficiência cardíaca. O acompanhamento urgente deve ser feito após o desenvolvimento dos sintomas.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
arritmia atrial (flutter/fibrilação)	longo prazo	alta
A pressão atrial direita elevada de longa duração causa dilatação atrial com redução da reserva contrátil e fibrilação atrial. Um pequeno estudo de coorte relatou que 76% dos pacientes que tinham sido submetidos anteriormente a cirurgia valvar esquerda tinham fibrilação ou flutter pré-operatório ao serem internados para cirurgia da valva tricúspide.[36]		
doença hepática avançada	longo prazo	média
Os pacientes com RT grave geralmente desenvolverão ascite na doença hepática avançada decorrente de congestão ou fibrose crônica (cirrose cardíaca). Um pequeno estudo de coorte relatou que 30% dos pacientes tinham ascite e 27% uma bilirrubina total elevada de 2.0 mg/dL ou mais antes de fazerem a cirurgia da valva tricúspide após a cirurgia valvar esquerda.[36]		
bloqueio atrioventricular	longo prazo	baixa
A lesão do tecido de condução durante o reparo ou a substituição da valva tricúspide é incomum. Em um estudo longitudinal de 81 pacientes submetidos à substituição da valva tricúspide, 8.6% dos pacientes precisaram de implantação de marca-passo definitivo após a cirurgia.[37]		
infarto do miocárdio	longo prazo	baixa
A artéria coronária direita pode ser lesionada durante o reparo ou a substituição da valva tricúspide. A colocação das suturas pode danificar diretamente e torcer a artéria, o que pode resultar em insuficiência arterial e infarto.		
trombose da valva protética	longo prazo	baixa
Depende do tipo de prótese inserida.		
endocardite de valva protética	longo prazo	baixa
Estimada em 1% ao ano.		

Prognóstico

Do ponto de vista técnico, o reparo/substituição da valva tricúspide não é complexo e geralmente pode ser realizado em um coração quente, batendo e perfundido. Existem apenas algumas séries grandes de operações feitas para regurgitação tricúspide (RT) isolada, em contraste com a literatura mais abrangente sobre regurgitação mitral. Mais recentemente, grandes séries foram publicadas e incluíram pacientes operados principalmente para patologias cardíacas esquerdas, que também foram submetidos a procedimento incidental da valva tricúspide em decorrência de uma variedade de patologias da valva tricúspide.[24] [31] Diversos princípios de tratamento podem ser observados na literatura disponível sobre RT e operação.

Desfecho de longo prazo: todos os pacientes

Os pacientes que precisam de operação da valva tricúspide constituem um grupo de alto risco. Demonstrou-se que a mortalidade a 30 dias nos pacientes que receberam o procedimento da valva tricúspide concomitante em associação com a correção de outras patologias cardíacas é tão alta como 19%.[24] 4[B]Evidence A alta taxa de mortalidade operatória é representativa da patologia cardíaca subjacente e não é necessariamente revertida com uma operação bem-sucedida. Os desfechos dependem principalmente das patologias cardíacas concomitantes.

O acompanhamento de pacientes em 30 anos mostrou uma sobrevida atuarial de 12%.[31] 5[B]Evidence Os números têm sido representativos do que contribui para uma valvopatia incurável.

Desfecho em longo prazo: avanços recentes

Os desfechos relacionados a um ano de operação mais recente sugerem resultados melhores. A operação antes de 1989 é um preditor significativo de morte tardia: 66% para operação antes de 1989 e 32% para operação depois de 1989.[31] Os desfechos melhores certamente representam a ocorrência de avanços clínicos, diagnósticos e cirúrgicos importantes. Além disso, o melhor entendimento da RT e seu quadro clínico permite o diagnóstico e tratamento mais precoces. Os pacientes são muito mais bem tratados com operação antes de ocorrerem danos significativos no órgão-alvo (isto é, cirrose cardíaca).

Reparo versus substituição

O reparo da valva tricúspide está associado a desfechos perioperatórios 2[B]Evidence e em longo prazo melhores 3[B]Evidence que a substituição da valva. Os autores desta monografia favorecem o reparo da valva em pacientes com RT funcional com função cardíaca relativamente preservada e pressões arteriais pulmonares normais.

Durabilidade do reparo da valva

Há um ponto importante a ser considerado com relação ao reparo da valva tricúspide: ele nem sempre proporciona um resultado duradouro.[25] 6[B]Evidence A nova operação para falha do reparo da valva tricúspide está associada a mortalidade alta, tanto no período perioperatório quanto em longo prazo.[32] 7[B]Evidence

Fatores de risco para falha de reparo da valva

Os fatores de risco para falha de reparo da valva tricúspide foram elucidados. Os fatores que podem identificar pacientes com risco de falha de reparo da valva tricúspide que podem ser mais bem tratados com substituição primária da valva tricúspide incluem:

- Fração de ejeção do ventrículo esquerdo pós-operatória precoce[33]
- Gravidade da RT[33]
- Aumento da pressão no ventrículo direito.[33]

No entanto, tem sido mostrado que não existe diferença com relação à ausência da mortalidade relacionada à valva e da nova operação da valva tricúspide.[25]

Associação com regurgitação da valva mitral

A regurgitação mitral geralmente resulta em dilatação tricúspide secundária, que pode ou não ser acompanhada por RT. A dilatação resultante é um processo de doença contínuo que pode causar RT grave e um desfecho pior se os pacientes não forem tratados com anuloplastia da valva tricúspide concomitantemente.[23] [34] 1[B]Evidence Os autores desta monografia consideram a anuloplastia tricúspide nos pacientes quando o anel está bastante dilatado.[23]

Implicações da restauração do ritmo sinusal

A RT é comum em pacientes submetidos a cirurgia da valva mitral, e a fibrilação atrial pode causar progressão da RT. Um estudo de controle de caso constatou que a continuação da fibrilação atrial após a cirurgia da valva mitral pode predispor um paciente à progressão da RT, e essa progressão pode ser evitada com a correção concomitante da fibrilação atrial pelo procedimento de Maze.[35] 8[B]Evidence

Diretrizes de diagnóstico

Europa

2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease

Publicado por: European Society of Cardiology; European Association for Cardio-Thoracic Surgery

Última publicação em: 2017

Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the EACVI

Publicado por: European Association of Cardiovascular Imaging

Última publicação em: 2013

EAE recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease)

Publicado por: European Association of Echocardiography

Última publicação em: 2010

América do Norte

2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em: 2017

ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em: 2014

Diretrizes de tratamento

Europa

2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease

Publicado por: European Society of Cardiology; European Association for Cardio-Thoracic Surgery

Última publicação em: 2017

Antithrombotics: indications and management

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em: 2013

América do Norte

2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em: 2017

ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em: 2014

Nível de evidência

1. Agravamento da regurgitação tricúspide (RT) em pacientes submetidos ao reparo da valva mitral: há evidências de qualidade moderada, de um estudo de 163 pacientes submetidos ao reparo da valva mitral isolado versus 148 pacientes submetidos ao reparo da valva mitral associado a anuloplastia da valva tricúspide com base em um diâmetro anelar tricúspide de 70 mm ou mais, de que não houve diferença na mortalidade intra-hospitalar. No entanto, a RT aumentou em >2 graus em 48% dos pacientes tratados somente com reparo da valva mitral, em comparação com apenas 2% nos tratados com anuloplastia da valva tricúspide concomitante. Significativamente, o grupo da anuloplastia da valva tricúspide também teve uma melhora na classe funcional da New York Heart Association.[23]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

2. Mortalidade a 30 dias: há evidências de qualidade moderada que mostram que a mortalidade a 30 dias melhorou significativamente mais após o reparo da valva tricúspide (14%) que após a substituição (33%). Além disso, a substituição da valva foi um preditor independente da mortalidade a 30 dias.[24]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

3. Mortalidade a 10 anos: há evidências de qualidade moderada que mostram que a sobrevida atuarial a 10 anos melhorou significativamente mais após o reparo da valva tricúspide (47%) que após a substituição (37%). Embora estudos comparem diretamente o reparo com a substituição da valva tricúspide, os respectivos grupos populacionais geralmente são muito diferentes com relação a idade, patologia valvar e urgência da operação.[24] [25]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

4. Mortalidade a 30 dias: há evidências de qualidade moderada, de uma série de 416 pacientes operados consecutivamente para procedimento da valva tricúspide concomitante em associação com a correção de outras patologias cardíacas, que mostram uma taxa de mortalidade a 30 dias de 19%.[24]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

5. Mortalidade a 30 anos: há evidências de qualidade moderada de uma série de 328 pacientes que mostra que, a 30 anos, a sobrevida atuarial foi de 12%, a liberdade atuarial da nova operação foi de 28% e a liberdade atuarial de complicações relacionadas à valva foi de apenas 2%.[31]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

6. Recorrência de regurgitação tricúspide (RT) moderada a grave após o reparo da valva: há evidências de qualidade moderada, da ecocardiografia de acompanhamento após 5.2 anos em média em 178 pacientes com doença da valva tricúspide orgânica submetidos ao reparo da valva tricúspide, de RT moderada a grave em 38% dos pacientes.[25]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

7. Mortalidade perioperatória na nova operação da valva tricúspide: há evidências de qualidade moderada de que os pacientes que não respondem ao reparo da valva tricúspide e precisam de uma nova operação têm mortalidade perioperatória muito alta, registrada como 35% em outro estudo. Além disso, a sobrevida atuarial dos pacientes foi apenas 12% a 26 anos nos pacientes que precisaram de uma nova operação.[32]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

8. Progressão da regurgitação tricúspide (RT) em pacientes não submetidos ao procedimento de Maze: há evidências de qualidade moderada de um estudo que examinou a hipótese de que a correção da fibrilação atrial pelo procedimento de Maze impediria a progressão tardia da RT após a cirurgia da valva mitral. Esse estudo comparou a gravidade da RT em 33 pacientes que foram submetidos ao procedimento de Maze concomitante associado à cirurgia da valva mitral e voltaram ao ritmo sinusal normal após a operação com pacientes de controle de caso que foram submetidos à cirurgia da valva mitral e continuaram tendo fibrilação atrial após a operação. No acompanhamento ecocardiográfico a >3 anos, o grau médio de RT permaneceu estável em 1.9 ± 0.9 no grupo de Maze ($P = 0.078$ versus pré-operatório) em comparação com a progressão da RT em apenas 9% dos pacientes (3 de 33). Por outro lado, o grau de RT piorou para 2.7 ± 0.9 no grupo não de Maze ($P = 0.04$ versus pré-operatório, $P < 0.001$ versus pós-operatório, $P < 0.001$ versus grupos), e a RT piorou em 15 (45%) dos 33 pacientes.[35]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- Shah PM, Raney AA. Tricuspid valve disease. Curr Probl Cardiol. 2008 Feb;33(2):47-84. [Resumo](#)
- Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017 Sep 21;38(36):2739-91. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, 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. Circulation. 2014 Jun 10;129(23):e521-643. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Abbas M, Hamilton M, Yahya M, et al. Pulsating varicose veins!! The diagnosis lies in the heart. ANZ J Surg. 2006 Apr;76(4):264-6. [Resumo](#)

Referências

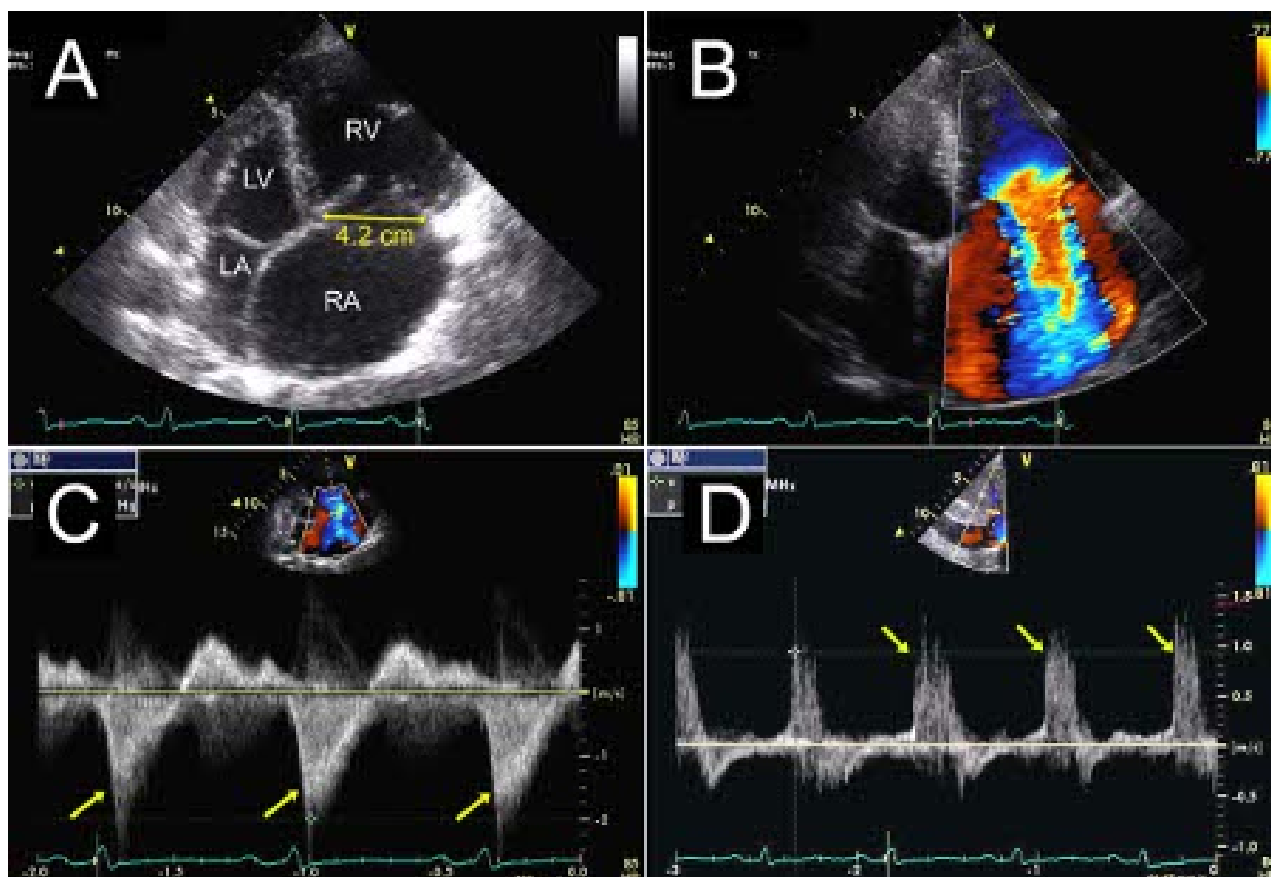
1. Shah PM, Raney AA. Tricuspid valve disease. Curr Probl Cardiol. 2008 Feb;33(2):47-84. [Resumo](#)
2. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017 Sep 21;38(36):2739-91. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, 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 May;11(4):307-32. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Grant AD, Thavendiranathan P, Rodriguez LL, et al. Development of a consensus algorithm to improve interobserver agreement and accuracy in the determination of tricuspid regurgitation severity. J Am Soc Echocardiogr. 2014 Mar;27(3):277-84. [Resumo](#)
5. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, 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. Circulation. 2014 Jun 10;129(23):e521-643. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Cameron D, Vricella LA. Tricuspid valve operations. In: Yang SC, Cameron DE, eds. Current therapy in thoracic and cardiovascular surgery. Philadelphia, PA: Mosby; 2004:637-40.
7. Giuliani ER, Lynch JJ, Brandenburg RO. Tricuspid valve disease. In: Giuliani ER, Gersh BJ, McGoon MD, eds. Mayo Clinic practice of cardiology, 3rd ed. St. Louis, MO: Mosby; 1996:1470-83.
8. Waller BF. Etiology of pure tricuspid regurgitation. Cardiovasc Clin. 1987;17(2):53-95. [Resumo](#)

9. Edwards WD, Peterson K, Edwards JE. Active valvulitis associated with chronic rheumatic valvular disease and active myocarditis. *Circulation*. 1978 Jan;57(1):181-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Sani MU, Karaye KM, Borodo MM. Prevalence and pattern of rheumatic heart disease in the Nigerian savannah: an echocardiographic study. *Cardiovasc J Afr*. 2007 Sep-Oct;18(5):295-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, et al. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol*. 2005 May 17;45(10):1672-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease: frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1978 Dec;42(6):885-94. [Resumo](#)
13. Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, et al. 2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure. *Can J Cardiol*. 2017 Nov;33(11):1342-433. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Abbas M, Hamilton M, Yahya M, et al. Pulsating varicose veins!! The diagnosis lies in the heart. *ANZ J Surg*. 2006 Apr;76(4):264-6. [Resumo](#)
15. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur J Heart Fail*. 2008 Oct;10(10):933-89. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Zwisler AD, Soja AM, Rasmussen S, et al. Hospital-based comprehensive cardiac rehabilitation versus usual care among patients with congestive heart failure, ischemic heart disease, or high risk of ischemic heart disease: 12-month results of a randomized clinical trial. *Am Heart J*. 2008 Jun;155(6):1106-13. [Resumo](#)
17. Flynn KE, Piña IL, Whellan DJ, et al. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*. 2009 Apr 8;301(14):1451-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*. 2009 Apr 8;301(14):1439-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Verdecchia P, Angeli F, Cavallini C, et al. Blood pressure reduction and renin-angiotensin system inhibition for prevention of congestive heart failure: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2009 Mar;30(6):679-88. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Strandberg TE, Holme I, Faergeman O, et al. Comparative effect of atorvastatin (80 mg) versus simvastatin (20 to 40 mg) in preventing hospitalizations for heart failure in patients with previous myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2009 May 15;103(10):1381-5. [Resumo](#)

21. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Dec 2;64(21):e1-76. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016 Oct 7;37(38):2893-962. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg*. 2005 Jan;79(1):127-32. [Resumo](#)
24. Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, et al. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Aug;34(2):402-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Singh SK, Tang GH, Maganti MD, et al. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg*. 2006 Nov;82(5):1735-41. [Resumo](#)
26. Parolari A, Barili F, Pilozi A, et al. Ring or suture annuloplasty for tricuspid regurgitation? A meta-analysis review. *Ann Thorac Surg*. 2014 Dec;98(6):2255-63. [Resumo](#)
27. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, et al. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann Thorac Surg*. 2004 May;77(5):1607-14. [Resumo](#)
28. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004 Mar;127(3):674-85. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Laule M, Stangl V, Sanad W, et al. Percutaneous transfemoral management of severe secondary tricuspid regurgitation with Edwards Sapien XT bioprosthesis: first-in-man experience. *J Am Coll Cardiol*. 2013 May 7;61(18):1929-31. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Kefer J, Sluysmans T, Vanoverschelde JL. Transcatheter sapien valve implantation in a native tricuspid valve after failed surgical repair. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014 Apr 1;83(5):841-5. [Resumo](#)
31. Bernal JM, Ponton A, Diaz B, et al. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease: a 30-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008 Aug;136(2):476-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Bernal JM, Morales D, Revuelta C, et al. Reoperations after tricuspid valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005 Aug;130(2):498-503. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, et al. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*. 2006 Jul 4;114(1 Suppl):I582-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2005 Aug 30;112(9 Suppl):I453-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)

35. Stulak JM, Schaff HV, Dearani JA, et al. Restoration of sinus rhythm by the Maze procedure halts progression of tricuspid regurgitation after mitral surgery. *Ann Thorac Surg.* 2008 Jul;86(1):40-4. [Resumo](#)
36. Park CK, Park PW, Sung K, et al. Early and midterm outcomes for tricuspid valve surgery after left-sided valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009 Oct;88(4):1216-23. [Resumo](#)
37. Vigano G, Guidotti A, Taramasso M, et al. Clinical mid-term results after tricuspid valve replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010 May;10(5):709-13. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Imagens



IMAGES

Figura 1: Regurgitação tricúspide grave devida ao aumento anelar. A. Quadro sistólico da vista apical de 4 câmaras (formato de exibição da Mayo Clinic com ventrículo direito à direita). Observe o aumento anelar tricúspide, que mede 4.2 cm, e a imobilização dos folhetos tricúspides que provocam falha da coaptação da valva tricúspide. B. Regurgitação tricúspide maciça em Doppler colorido. C. Doppler de onda contínua através da valva tricúspide. Observe o sinal regurgitante tricúspide em forma de punhal (setas), condizente com a rápida equalização das pressões entre o ventrículo direito e o átrio direito, típico de regurgitação tricúspide maciça. D. O Doppler de onda pulsada das veias hepáticas demonstra inversões tardias do fluxo sistólico condizentes com regurgitação tricúspide grave.

Do acervo de Sorin V. Pislaru, Mayo Clinic

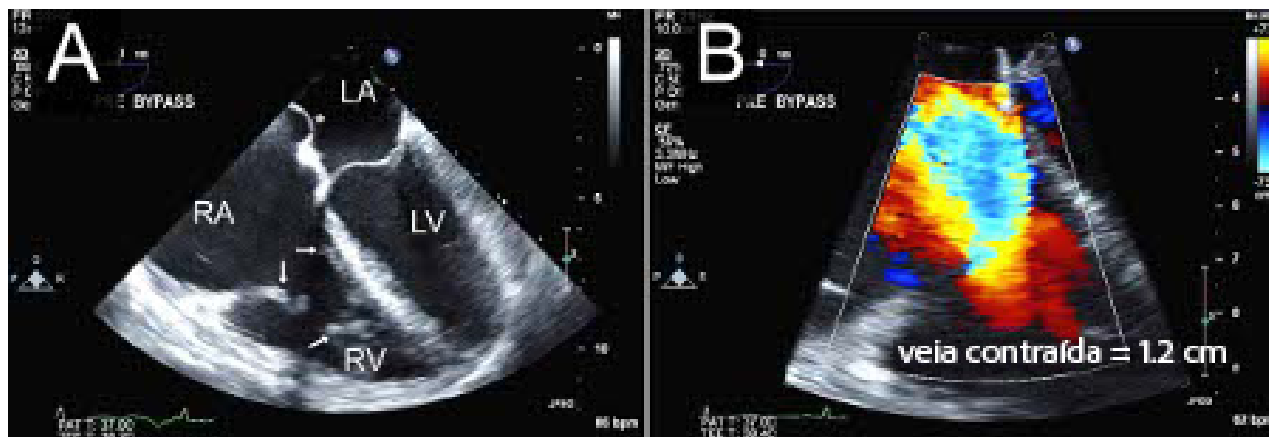


Figura 2: Regurgitação tricúspide grave devida à valvopatia carcinóide. A. Quadro sistólico da vista de 4 câmaras ao nível do meio do esôfago. Observe os folhetos tricúspides espessados e as cordas retraídas e espessadas, típicos de valvopatia carcinóide avançada (setas). O ventrículo direito e o átrio direito estão aumentados. O septo atrial está desviado para a esquerda, demonstrando que a pressão atrial direita é maior que a pressão atrial esquerda (asterisco). B. Doppler colorido demonstrando regurgitação tricúspide grave. Vena contracta com 1.2 cm, condizente com a lacuna de coaptação nas imagens 2D e fluxo praticamente livre entre o ventrículo direito e o átrio direito.

Do acervo de Sorin V. Pislaru, Mayo Clinic

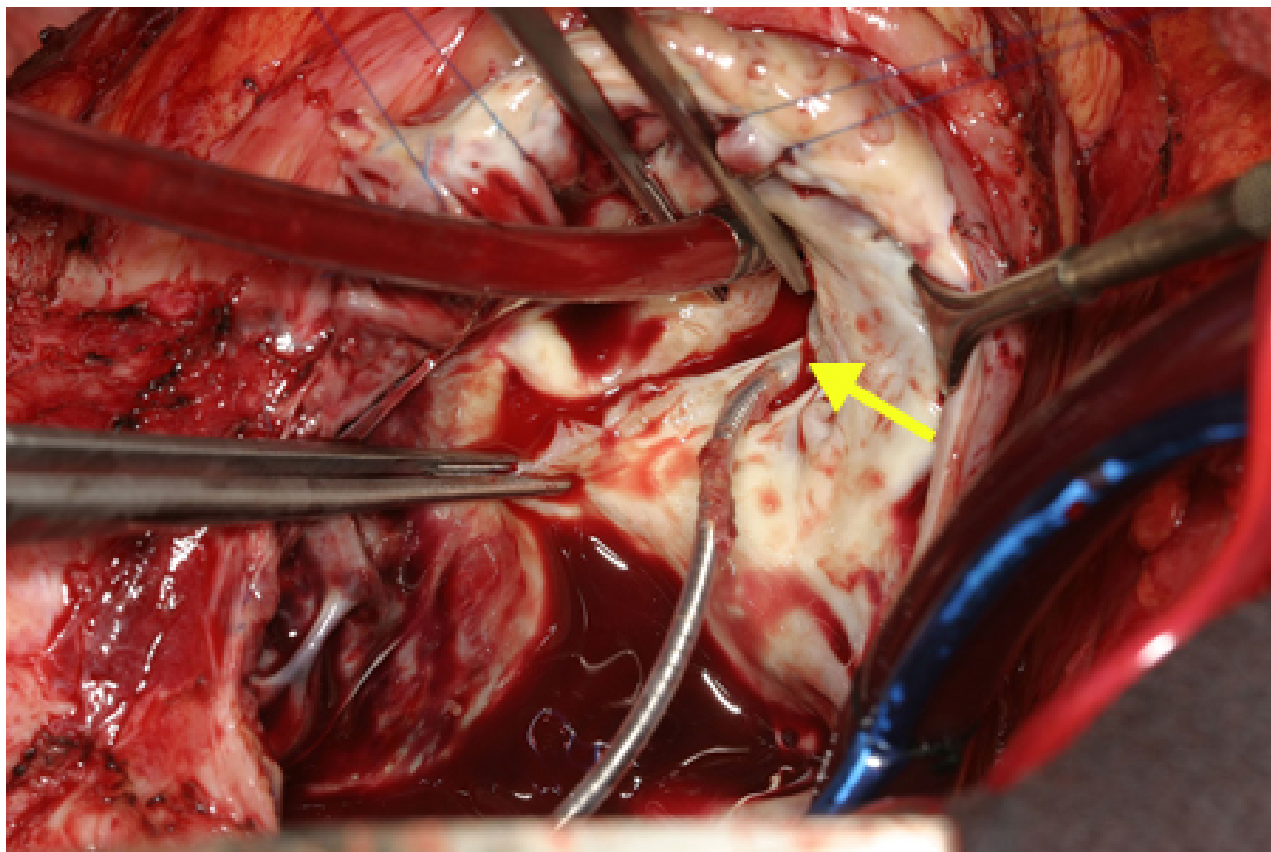


Figura 3: Valva tricúspide presa com um fio do marca-passo

Do acervo do Dr. Thoraf M. Sundt III

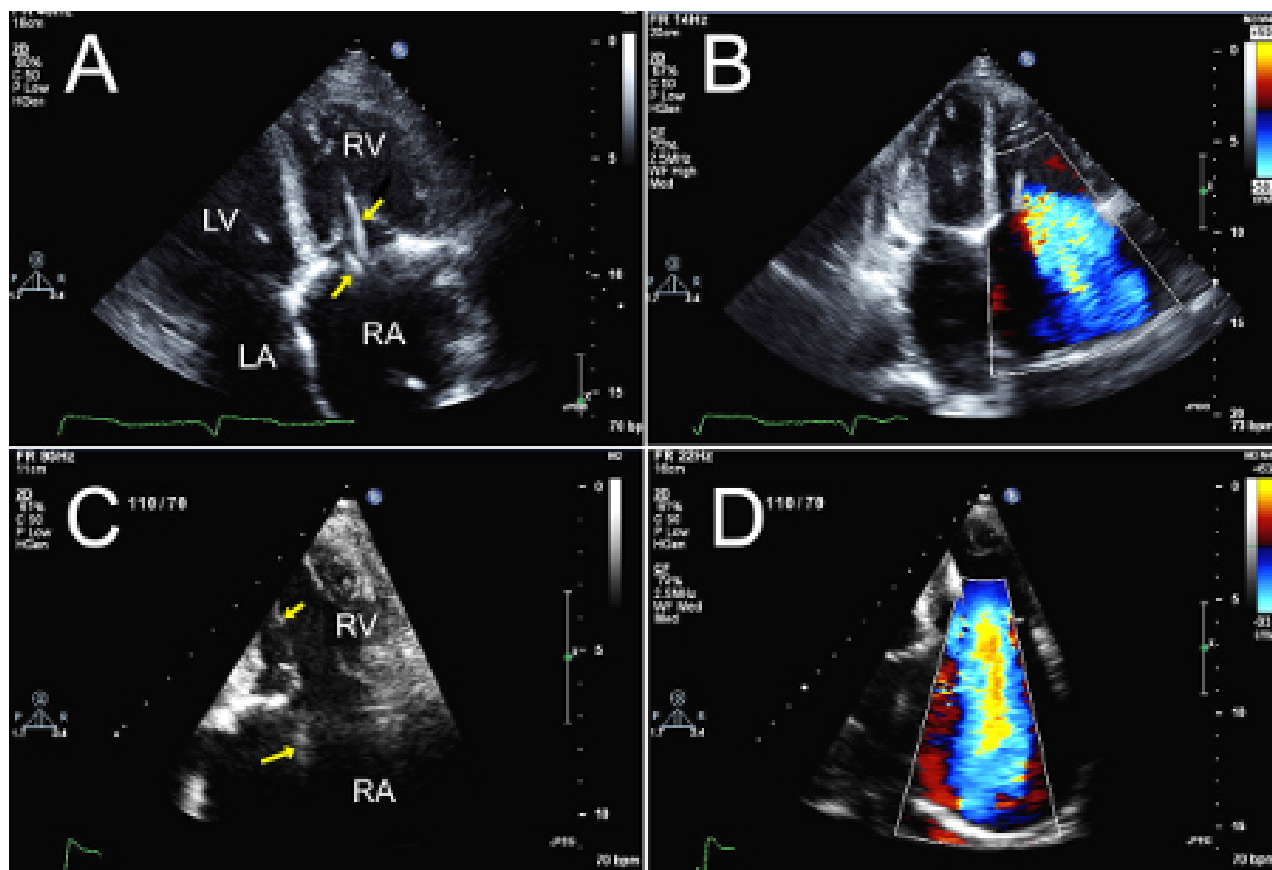


Figura 4: Dois pacientes encaminhados por regurgitação tricúspide grave após implantação de marca-passo. A, C. Vistas apicais de 4 câmaras (formato de exibição da Mayo Clinic com ventrículo direito à direita) mostrando o pinçamento dos folhetos tricúspides pelos fios do marca-passo (setas). Observe a presença de dois fios do ventrículo direito no primeiro paciente (painel A; um fio ativo, outro abandonado). B, D. Imagens correspondentes de Doppler colorido demonstrando regurgitação tricúspide grave devida ao pinçamento pelo fio.

Do acervo de Sorin V. Pislaru, Mayo Clinic

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 14, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Shahab A. Akhter, MD

Professor of Surgery
Division of Cardiac Surgery, Department of Surgery, Brody School of Medicine, East Carolina University,
Greenville, NC
DIVULGAÇÕES: SAA declares that he has no competing interests.

Paul Tang, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Cardiac Surgery, University of Michigan, Ann Arbor, MI
DIVULGAÇÕES: PT declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Shahab A. Akhter and Dr Paul Tang would like to gratefully acknowledge Dr Kevin L. Greason, Dr Sorin V. Pislaru, and Prof. Thoraf M. Sundt III, previous contributors to this topic.
DIVULGAÇÕES: KLG, SVP, and TMS declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Larry A. Weinrauch, MD

Assistant Professor of Medicine
Harvard Medical School, Watertown, MA
DIVULGAÇÕES: LAW declares that he has no competing interests.

Prakash P. Punjabi, MB BS

Consultant Cardiothoracic Surgeon
Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK
DIVULGAÇÕES: PPP declares that he has no competing interests.