



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

### **“RESUMEN DE PATOLOGÍAS CARDIACAS”**

---

### **CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS**

**DR:**  
**DIEGO ROLANDO MARTINEZ GUILLEN**

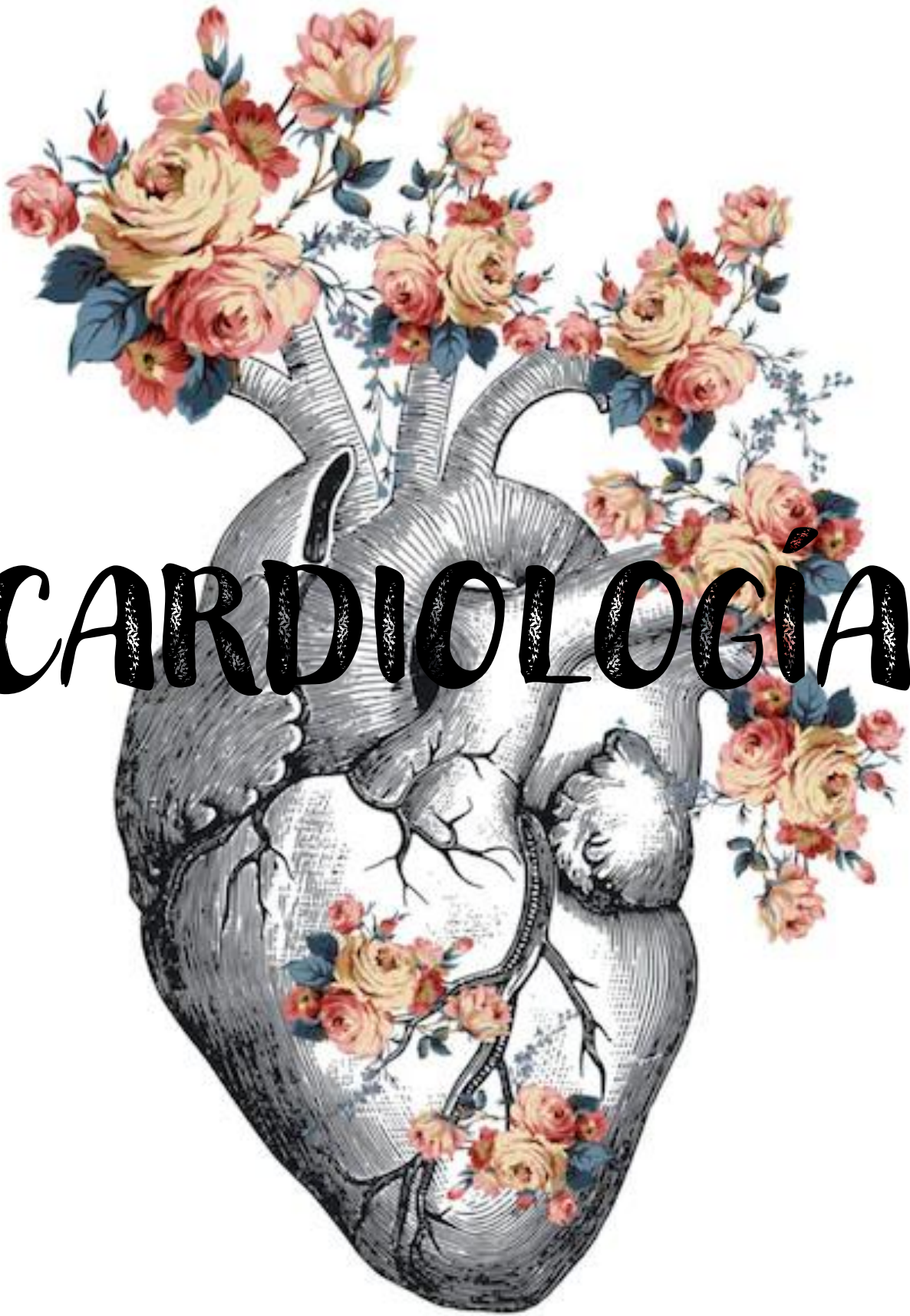
**PRESENTA:**  
**Andrea Montserrat Sánchez López**

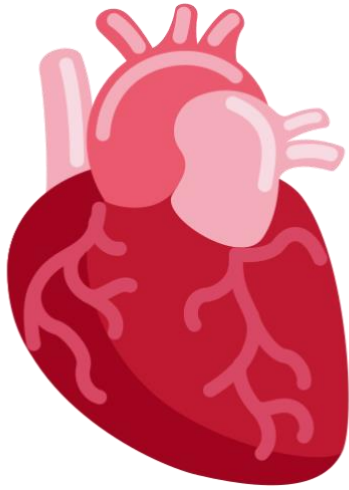
**MEDICINA HUMANA**

**7° SEMESTRE**

**SEPTIEMBRE de 2022**  
**Comitán de Domínguez, Chiapas**

# CARDIOLOGÍA





# Crisis hipertensiva

## Definición

Las crisis hipertensivas se definen como una elevación aguda de la presión arterial sistólica **>210 mmHg** y presión arterial diastólica **>120 mmHg** capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos.

Se dividen en:

- ✓ Urgencia
- ✓ Emergencia

## Clasificación

### **Emergencia hipertensiva: TAD > 120 mmHg y/o TAS >210 mmHg**

En ella la elevación tensional se acompaña de alteraciones en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón) de forma aguda, de modo que conlleva un compromiso vital inmediato y, por tanto, obliga a un descenso de las cifras tensionales en un plazo máximo de una hora mediante medicación parenteral

### **Urgencia hipertensiva: TAD > 120 (100) mmHg Y/o Sin daño de órgano blanco**

Aquí la elevación tensional no se acompaña de lesiones que comprometan la vida de forma inmediata y, por tanto, permite que pueda corregirse de forma gradual en un período de 24-48 h con antihipertensivos administrados por vía oral. Incluimos aquí todas las elevaciones bruscas de la PA diastólica por encima de 120 mmHg que son asintomáticas o tienen una sintomatología leve e intrascendente, la hipertensión pre y postoperatoria y la de los pacientes trasplantados

## Fisiopatología

Las urgencias hipertensivas graves se deben, generalmente, a una elevación repentina de la PA debido al aumento de las resistencias periféricas, consecuencia a su vez de la liberación de sustancias presoras, como la angiotensina II, la noradrenalina y la hormona antidiurética. Todo ello conduce a un deterioro arteriolar por alteración del endotelio y la deposición de plaquetas y fibrina, perdiéndose también la autorregulación de la circulación, con lo que se produce isquemia de los órganos periféricos; todo ese conjunto recibe el nombre de «necrosis fibrinoide». Con ello, se produce un círculo vicioso, ya que la necrosis fibrinoide conlleva un aumento de las resistencias periféricas y, por tanto, un mayor incremento de la PA. La circulación arterial cerebral, la cardíaca y la renal disponen de mecanismos de autocontrol, de forma que a pesar de las fluctuaciones de la PA sistémica, su flujo se mantiene constante en estos órganos. Pero esta capacidad de autorregulación tiene unos márgenes que, si son sobrepasados en exceso, dan lugar a un hiperflujo arterial masivo y edema en los órganos diana; por el contrario, si lo son por defecto, conducen a isquemia. En el hipertenso crónico, el intervalo de autorregulación está desplazado hacia los valores elevados de PA; por tanto la PA diastólica inferior a 90-95 mmHg o la reducción de más del 25% de la PA media, al ser tratado en una urgencia hipertensiva vital, puede ser demasiado baja o demasiado intensa, respectivamente, para que se mantenga el flujo arterial cerebral, cardíaco y renal, sobre todo si aquéllas se alcanzan de forma brusca, por lo que tenemos que tener en cuenta estos factores a la hora del tratamiento

### Aproximación inicial al paciente con crisis hipertensiva

- ❖ Diferenciar que tipo de crisis está presentando el paciente (emergencia vs. urgencia)
- ❖ Profundización de la historia clínica en el sistema cardiovascular, neurológico y renal
- ❖ Antecedentes personales
- ❖ Exploración física completa
- ❖ Seguimiento con laboratorios (cuadro hemático, uroanálisis, creatinina, electrocardiograma, RX tórax, etc.)

### Formas de presentación de las urgencias hipertensivas

- HTA de rebote tras abandono brusco de medicación hipotensora.
- HTA con insuficiencia cardíaca (IC) leve o moderada.
- Preeclampsia.
- PAD > 120mmHg asintomática o con síntomas inespecíficos.

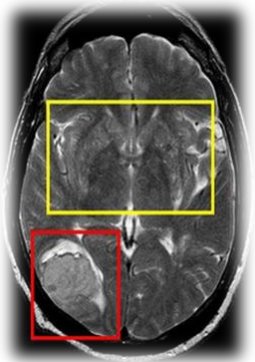
### Formas de presentación de las emergencias hipertensivas

Las formas clínicas de presentación de las emergencias hipertensivas son variadas. Podemos identificarlas mediante una serie de datos obtenidos en la

exploración y en las pruebas complementarias, tales como: dolor torácico, déficit neurológicos, alteraciones en el fondo de ojo, crepitantes en la auscultación pulmonar, tercer ruido y galope cardíaco, alteraciones del pulso, elevación de enzimas cardíacas, signos de edema de pulmón en la radiografía de tórax, aumento de urea y creatinina, hematuria, etc. Con todo ello, distinguimos las siguientes formas de presentación de una emergencia hipertensiva:

### Encefalopatía hipertensiva

Es un síndrome agudo o subagudo, rápidamente reversible si se aplica un tratamiento adecuado, y que cursa clínicamente con signos de afección neurológica difusa, pudiendo llegar al coma. Se debe a que el aumento brusco de la PA excede los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, produciendo un edema del sistema nervioso central (SNC) que da lugar a cefalea intensa y alteraciones del sensorio, terminando en coma y muerte. Requiere, pues, un tratamiento agresivo, siendo el nitroprusiato el fármaco de elección; deben evitarse la clonidina, la metildopa y los depresores del SNC, ya que pueden interferir el seguimiento evolutivo del enfermo.



### Accidente cerebrovascular agudo

No podemos olvidar que la HTA puede ser tanto causa como consecuencia de un accidente cerebrovascular agudo, y que un descenso brusco de las cifras de PA debido a un tratamiento puede ser de consecuencias desastrosas al disminuir la perfusión cerebral y aumenta el área de necrosis. Por ello, el tratamiento hipotensor quedará reservado para aquellos casos en que la PA esté por encima de 200/130 mmHg, siendo el nitroprusiato el medicamento de elección en estos pacientes.

### Síndrome coronario aguda

No hay diferencias clínicas entre el infarto agudo de miocardio producidos por una crisis hipertensiva y el que ocurre en pacientes normotensos. La hipertensión puede ser causa o consecuencia del dolor torácico, por lo que debemos realizar un diagnóstico basándonos en la historia clínica, el ECG y la valoración de las alteraciones enzimáticas. Siempre que en el servicio de urgencias encontremos a un paciente con dolor de características coronarias e hipertensión debemos pensar en la posibilidad de consumo de cocaína u otras drogas. En el síndrome coronario agudo por crisis hipertensiva se requiere una reducción muy gradual de la PA hasta conseguir una PA diastólica no menor de 100 mmHg, con objeto de no comprometer el flujo coronario. El medicamento de elección es la nitroglicerina por vía intravenosa, la cual reduce las resistencias vasculares periféricas y mejora la perfusión de los vasos coronarios (hasta que pueda administrarse por vía intravenosa podemos usar la vía sublingual). Como tratamientos alternativos disponemos del labetalol intravenoso (i.v.), otros bloqueadores beta, como el osmolol (siempre que no exista insuficiencia cardíaca ni trastornos de la conducción), y los antagonistas del calcio, reservando el nitroprusiato para los casos refractarios a los tratamientos antes mencionados. Se evitará el tratamiento con hidralazina y el diazóxido, ya que estos fármacos aumentan de forma refleja la frecuencia cardíaca, con las subsiguientes demandas de oxígeno por parte del miocardio.

### Edema agudo de pulmón

El aumento de las resistencias vasculares periféricas precipita, con frecuencia, la insuficiencia del ventrículo izquierdo, dando lugar a la aparición de un edema agudo de pulmón. Éste debe ser tratado precozmente disminuyendo la poscarga. El fármaco de elección es el nitroprusiato, junto con la morfina, el oxígeno y los diuréticos de asa; podemos también añadir nitratos, aunque parecen menos efectivos

### Aneurisma disecante de la aorta

La disección de la aorta debe excluirse siempre ante la presencia de un paciente con dolor torácico intenso y súbito, con irradiación o no a la espalda, los brazos y el abdomen, y en el que se detecten cifras de PA elevadas. En la exploración es frecuente encontrar una asimetría de pulsos periféricos, soplos abdominales, signos de insuficiencia aórtica y alteraciones neurológicas. La sospecha obliga a aplicar pruebas de imagen, en la radiografía de tórax es frecuente encontrar un ensanchamiento mediastínico, pero debe confirmarse siempre con ecografía o TC. El tratamiento de elección es la asociación de nitroprusiato y propanolol, aunque también puede usarse el labetalol. Se contraindican los fármacos que aumentan la frecuencia cardíaca y el gasto, como la hidralazina, el diazóxido y el minoxidil.

### Eclampsia



Se define la eclampsia como la presencia, en una mujer previamente normotensa, de hipertensión (más de 140/90 mmHg), edema, proteinuria y convulsiones a partir de la semana 20 del embarazo. Si no hay convulsiones, el proceso se define como preeclampsia; si la embarazada ya era hipertensa previamente a la gestación, la hipertensión se objetiva antes de la semana 20 o permanece 6 semanas después del parto, nos referimos a una hipertensión crónica; en mujeres con hipertensión crónica, en las que aparecen edemas, proteinuria e incremento de 30 mmHg en la PA sistólica o de 15 en la PA diastólica nos referimos a preeclampsia con hipertensión crónica; por último, la elevación tensional que ocurre durante el embarazo o en la primeras 24 h del parto, sin otros signos de preeclampsia se conoce como hipertensión transitoria. El fármaco hipotensor de elección en estas mujeres es la hidralazina; otras alternativas pueden ser los antagonistas del calcio, el labetalol y el diazóxido; el nitroprusiato puede resultar tóxico para el feto (tiocianatos), por lo que debe reservarse sólo para casos refractarios a los tratamientos antes referidos. Están contraindicados el trimetafán (puede producir íleo meconial), los bloqueadores beta, ya que disminuyen el flujo sanguíneo uterino (el labetalol es un bloqueador beta, pero se indica su tratamiento ya que parece que favorece las contracciones uterinas, aunque este efecto no ha sido demostrado en la práctica), y los diuréticos (producen depleción de volumen, que ya de por sí está presente en la eclampsia).

#### Otras formas clínicas menos frecuentes

La **insuficiencia renal aguda** puede ser causa o consecuencia de la hipertensión grave en diversas nefropatías o en la estenosis de la arteria renal; en estos casos el objetivo fundamental del tratamiento es reducir las cifras tensionales sin comprometer la perfusión renal ni el filtrado glomerular; el nitroprusiato es efectivo, pero en estos pacientes existe riesgo de toxicidad por tiocianato, por lo que debe iniciarse el tratamiento a dosis bajas y monitorizando el tiocianato; como alternativa tenemos los antagonistas del calcio; los bloqueadores beta no deben usarse, ya que reducen el flujo renal y el filtrado glomerular; en los casos de obstrucción aguda de la arteria renal, el tratamiento final será quirúrgico.

El **feocromocitoma** es una causa poco frecuente de crisis hipertensiva, pudiendo producir una elevación mantenida de la PA o crisis paroxísticas; el tratamiento de elección es la fentolamina en bolos i.v., aunque el labetalol también es efectivo. A pesar de que la hipertensión no causa directamente epistaxis, su presencia perpetúa la hemorragia, por lo que ante una epistaxis grave con hipertensión debemos reducir la PA, conjuntamente con el taponamiento nasal

#### Manejo correcto en urgencia

- 1) Descartar que sea una crisis hipertensiva de emergencia
- 2) Colocar al paciente en condiciones óptimas
- 3) Confirmar el grado de adherencia del tratamiento si el paciente es dx con HTA

- 4) Si no hay mejoría. Se inicia con fármacos antihipertensivos por vía oral
- 5) la PA se debe reducirse de manera progresiva en un periodo de 24-48 hora
- 6) Se administra fármaco de acción rápida

### Manejo incorrecto en urgencia

1. No se puede reducir bruscamente la PA
2. No administrar fármaco por vías sublingual

### Farmacos de una urgencia hipertensiva

- **(IECA)**

Captopril 25-50mg cada 15-30 min hasta tres tomas máximo 100mg no producen hipotensión brusca con la primera dosis

- **Calciantagonista**

Amlodipino 5-10mg

Nifedipino 20mg

Nitredipino 20mg

Manidipino 10-20mg

Amlodipino es una de los fármacos con acción más lenta el cual es una de las primeras elección

- **Bloqueadores**

Atenolol 50-100mg o propanolol 20-40mg

Se repite dosis después de 1-2 hora. se puede combinar varios agente con el fin de disminuir la PA.

Los valores considerados seguro va de 180/100 mmhg durante 24-48 horas

- **Diureticos**

Furesemida 40mg facilita la reducción de sobrecarga de volumen con descenso de la PA

Precaución. Pacientes con depresión de volumen

- **Bloqueantes alfa y beta.**

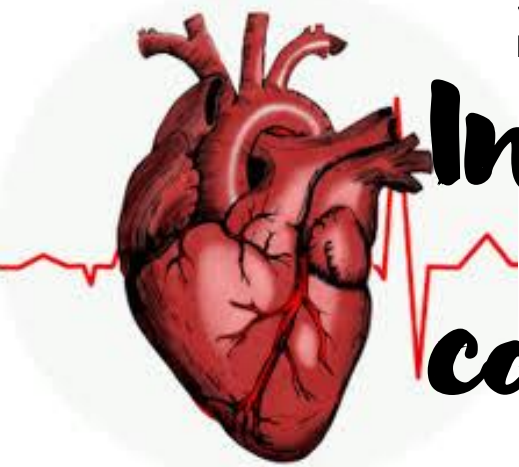
Labetalol 100-200mg dosis se repite cada 10-20 min.

### Manejo de emergencia hipertensiva

- Ingreso hospitalario urgente ( frecuentemente UCI)
- Viailancia del nivel de conciencia.

n de PA. FC

le la PA hasta valores seguros, sin descensos bruscos



# Insuficiencia

# cardiaca congestiva



## Definición

**Incapacidad del corazón** para dar el GC necesario para **satisfacer las necesidades metabólicas del organismo.**

## Etiología

- **Prenatal o fetal**

Anemia Grave  
Taquicardia supraventricular  
Bloqueo auriculoventricular completo

- **RNPT**

Sobrecarga de líquidos  
CAP  
Cor pulmonare  
Hipertensión

- **RNT**

Miocardopatías por asfixia  
Malformaciones arteriovenosas  
Lesiones obstructivas del lado izquierdo.  
Cardiopatías con gran mezcla venosa  
Miocarditis vírica

- **Lactante y preescolar**

Cortocircuito cardiaco de I a D.  
Hemangioma  
Arteria coronaria izquierda anómala.  
Miocardopatías metabólicas.  
Hipertensión aguda  
Taquicardia supraventricular  
Enfermedad de Kawasaki  
Miocarditis vírica

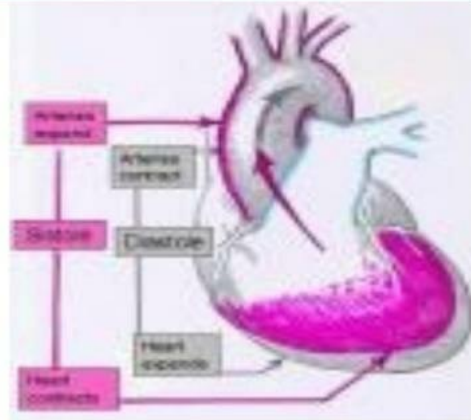
- **Niño mayor y adolescente**

Fiebre reumática  
Hipertensión aguda  
Miocarditis vírica  
Tirotoxicosis  
Hemocromatosis- hemosiderosis  
Tto del cáncer  
Anemia de células falciformes.  
Endocarditis  
Miocardopatías

## Ley de Frank-Starling

### LEY DE FRANK-STARLING

- TRES CONCEPTOS
  - 1.- EL **CORAZON** IMPULSA TODA LA SANGRE QUE LLEGA
  - 2.- CUANDO **AUMENTA** LA PRE-CARGA AUMENTA LA POSTCARGA
  - 3.-EXISTE **LIMITE** FISIOLÓGICO, PARA QUE EL CORAZON CUMPLA LO ANTERIOR



### Clasificación

- ❖ Aguda o crónica
- ❖ Sistólica o diastólica
- ❖ Bajo o alto gasto cardiaco
- ❖ Anterograda o retrograda
- ❖ Izquierda o derecha

### Manifestaciones clínicas

Agotaron los mecanismos compensadores hasta el punto que el GC no es suficiente para satisfacer necesidades basales del organismo.

- **Síntomas en ejercicio:**

Son incapaces de aumentar el GC en respuesta al ejercicio aunque este sea muy leve sin presentar síntomas llamativos

- **Síntomas con ejercicio bastante vigoroso**

Niños con cardiopatías menos graves que tienen que realizar ejercicio vigoroso para comprender su función cardíaca

### **Insuficiencia cardíaca del lado derecho:**

Signos de congestión venosa sistémica

- Hepatomegalia
- Injurgitación yugular
- Edema periférico

#### **Insuficiencia cardiaca de lado izquierdo:**

Signos de congestión venosa pulmonar

- Taquipnea
- Disnea en reposo
- Dificultad respiratoria
- Estertores y tos
- Cianosis central

### Diagnóstico

#### **Radiografía**

- Cardiomegalia
- Alteración de la trama vascular
- Prolongación de los vasos pulmonares hacia la periferia en grandes shunts
- Marcas vasculares perihiliares algodonosas.

#### **Ecocardiograma**

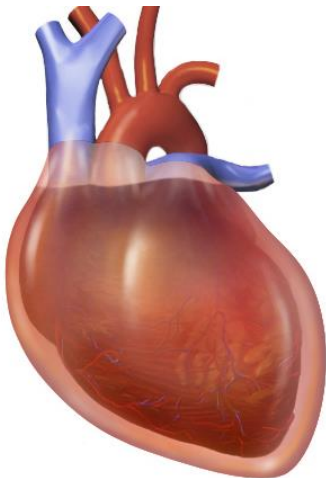
- Demuestra lesión anatómica no urgente en niño crítico

#### **EKG**

- Hipertrofia de cavidades
- Isquemia izquierda a derecha.
- Enfermedad miocárdica inflamatoria.

### Tratamiento

<b>Medidas generales</b>	Reposo, decúbito con inclinación, ventilación con presión positiva, aumento de la ingesta de calorías, alimentación por sonda nasogástrica
<b>Inotrópicos</b>	Digoxina
<b>Diuréticos</b>	Furosemida, Espironolactona, clorotiazida
<b>Fármacos reductores de poscarga</b>	Nitroprusiato, captopril, hidralazina
<b>Agonistas adrenérgicos</b>	Dopamina, dobutamina, isoprenalina
<b>Inhibidores de la fosfodiesterasa</b>	Milrinona
<b>β bloqueadores</b>	Metoprolol, carvedilol.



# Taponamiento cardíaco

## Definición

**Síndrome clínico hemodinámico producido por una compresión cardíaca** (lenta o brusca), **debido a la acumulación de líquido** (sangre, pus o coágulos)

## Etiología

1. **Hemorrágicas**
2. **Trauma** (Ruptura cardíaca torácico penetrante y contuso, cateterización cardíaca, Post. Toracotomía, Pericardiocentesis, Masaje cardíaco)
3. Infarto de miocardio
4. Disección Aórtica
5. Tratamiento anticoagulante
6. Serosas o serosanguinolentas
7. **Neoplasias** (CA de Pulmón, Ca de Mamas, Linfomas)
8. Enf. Del Tejido conectivo (LES, Art. Reumatoide, Fiebre Reumática, Poliarteritis, PTI, Síndrome de Behçet)
9. Uremia
10. Radioterapia
11. Idiopática
12. Purulentas
13. **Infecciosas** \***Bacteriana (M. tuberculosis, Coxiella burnetii)**

## Fisiopatología

La fisiopatología del mismo viene producida por una acumulación brusca de líquido en la cavidad pericárdica, que va a dificultar el llenado de las cavidades ventriculares durante la diástole, por la imposibilidad de que los ventrículos se puedan "distender" adecuadamente por el acúmulo de líquido en el espacio pericárdico. Por este motivo se va a producir un remanso de sangre retrógradamente que va a dar lugar a un aumento de la presión venosa. Si la presión intrapericárdica aumenta aún más, llegará un momento en que el llenado diastólico va ser muy difícil de realizar, por no poderse expandir el ventrículo adecuadamente.

La consecuencia de lo expuesto previamente va a ser una disminución del volumen de eyección y una caída del gasto cardíaco y de la presión arterial. En

condiciones extremas se llegará a una situación de shock cardiogénico. Los hallazgos fisiopatológicos típicos van a ser un gasto cardíaco bajo, presión venosa elevada, hipotensión y pulso paradójico.

### Cuadro clínico

- Presión venosa sistémica alta (100%) (INGURGITACION YUGULAR)
- Pulso Paradójico (98%)
- Taquipnea (80%)
- Taquicardia (77%)
- Presión sistólica >100mmHg (64%)
- Colapso de la Aurícula derecha (53%)
- Ruidos Cardiacos disminuidos (34%)
- Roce Pericárdico (29%)

### Diagnóstico

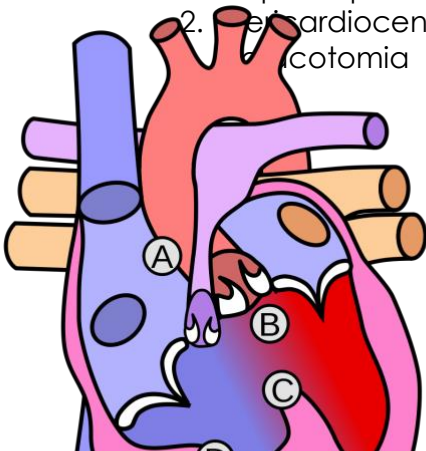
- Clínico
- Rx de Tórax
- Electrocardiograma
- TAC y RNM
- Ecocardiograma 2D
- Doppler

### Clínico

- **“precordio silencioso”**
- **↑matidez cardiaca**
- **Ingurgitación yugular**
- **Hipotensión**
- **Estupor**
- **Extremidades frías**
- **Taquipnea o taquicardia**
- **↓ ta sistolica**
- **Pulso paradojico**
- **Respiracion de kussmaul**
- **Frote pericardico**

### Tratamiento

1. Líquidos parenterales
2. Pericardiocentesis  
toracotomía



# Tetralogía de Fallot



## Definición

Comprende de 4 defectos clásicos

- Defecto septal ventricular
- Obstrucción muscular del tracto de salida derecho
- Conexión biventricular de la aorta cabalgando al septum
- Hipertrofia del ventrículo derecho

## Alteraciones embriológicas

- El septo conal se desarrolla en una posición anormal
- Situándose más anterior de lo normal
- El cono cardiaco primitivo queda dividido anormal en dos canales desiguales (en anterior más estrecho)

## Anatomía patológica

- Infundíbulo subpulmonar muscular hipoplásico y estrecho
- Estenosis valvular pulmonar en 75%
- Agenesia de válvula pulmonar en 2%
- Hipertrofia ventricular derecha
- Aurícula derecha aumentada con paredes hipertróficas
- Dextroposición de Aorta
- Anomalías de las arterias coronarias en 2-8%
- Aorta de tamaño superior al de la arteria Pulmonar
- En 25% arco aórtico derecho
- Comunicación interventricular

## Etiología

- Etiología desconocida, probable deleción de cromosoma 22q11 (15%)
- Asociado a Sx de Down, DiGeorge, Laurence
- Moon, Bield y Goldenhar
- Factores asociados

Consumo excesivo de alcohol

Ingesta de anticomiciales

Madres con fenilcetonuria

## Fisiopatología

- Las consecuencias hemodinámicas dependen de:
  - Severidad de la obstrucción del tracto de salida
  - Tamaño del defecto septal ventricular (generalmente grande)
- Los flujos relativos pulmonar y sistémico dependen:
  - Resistencias
  - Cortocircuito
  - Presiones ventriculares

### Cuadro clínico

- Cianosis y/o crisis hipoxia
- Tolerancia disminuida al esfuerzo
- Posición en cuclillas (incrementa retorno venoso)
- Dedos en palillo de tambor
- Soplo sistólico pulmonar o III EIC izquierdo
- Soplo continuo cuando hay PCA

### Radiografía de torax

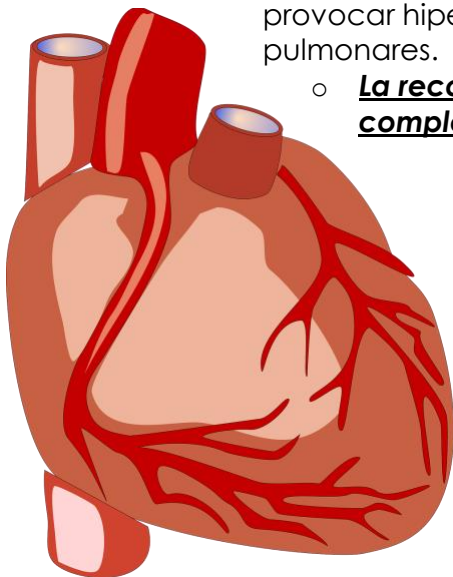
- Cardiomegalia leve
- Arco de la pulmonar excavado
- Levantamiento de la punta del corazón
- Oligohemia pulmonar
- Arco aortico derecho (25%)

### Tratamiento médico

- Dieta rica en hierro
- Betabloqueadores
- Manejo de crisis de hipoxia
- Manejo de la policitemia

### Tratamiento quirúrgico

- La decisión entre cirugía paliativa o correctora dependerá de la experiencia y de los resultados de cada grupo.
- En la cirugía paliativa deben evitarse las conexiones que pueden provocar hipertensión pulmonar o distorsiones de las arterias pulmonares.
  - **La recomendación fundamental es intentar la corrección completa lo antes posible.**



# Insuficiencia tricúspidea

## Definición

Es un tipo de enfermedad de la válvula cardíaca en la que la válvula que se encuentra entre las dos cavidades cardíacas derechas no se cierra correctamente

## Clasificación de acuerdo con su etiología

- **Insuficiencia Tricúspidea Funcional:** Dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspide.
- **Insuficiencia Tricúspidea Orgánica:** Fiebre reumática, endocarditis infecciosa, traumatismos, síndrome de Ebstein, síndrome carcinoide, síndrome de Marfan y degeneración mixomatosa.

## Etiología

- Dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspideo.
- Fiebre reumática.
- Endocarditis.
- La anomalía de Ebstein.
- Los tumores carcinoides.
- La degeneración mixomatosa.
- El lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome de Marfan.

## Signos y síntomas

- Disnea siempre moderada.
- Hipertensión Arterial Pulmonar
- Ingurgitación venosa del cuello, con pulso venoso sistólico y evidente reflujo hepatoyugular de Rondot.
- Presión venosa central muy elevada.
- Soplo sistólico de regurgitación en foco tricuspídeo.
- Hepatomegalia congestivo dolorosa.
- Edema de M.I. y Ascitis.
- Astenia y fatiga (relacionado con el GC)

## Complicaciones

- Grave Crónica: Congestión y necrosis centrilobulillar hepática "Hígado Tricúspidea"
- Cirrosis hepática "Cirrosis Cardiaca"

- Síntomas de Insuficiencia Hepática Crónica (adelgazamiento, astenia, hiporexia, atrofia muscular, disminución del vello axilar y pubiano, ictericia leve).
- Síntomas de bajo Gasto Cardíaco: Fatigabilidad Fácil e intolerancia al ejercicio.

### Diagnóstico

- Radiología.
- Ecocardiograma.
- Electrocardiograma.
- Cateterismo cardíaco

### Tratamiento

- Tratamiento médico: Dieta hiposódica y Diuréticos (Furosemidas, espironolactona...)
- La insuficiencia funcional desaparece cuando se normaliza la presión pulmonar:
  - a) Tratamiento de la embolia pulmonar.
  - b) Tratamiento de la estenosis mitral "apretada"
- Insuficiencia orgánica sin repercusión hemodinámica, no requiere tratamiento solo vigilancia periódica.
- Insuficiencia orgánica de importante repercusión hemodinámica debe ser tratada quirúrgicamente
  - a) Mediante la plastia tricúspideas, cuando no esta destruida la válvula, tx de elección.
  - b) Cuando la válvula esta destruida por endocarditis bacteriana se debe hacer recambio valvular por una prótesis artificial, de preferencia biológica.