

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE CIRUGIA**

**USO DE BIOPROTESIS PORCINAS  
EN EL TRATAMIENTO DE LAS VALVULOPATIAS**

**Tesis Doctoral**

**Manuel Gil Aguado**

**Madrid 1992**

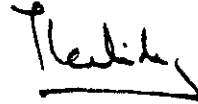
## INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

La Tesis Doctoral titulada "Uso de las bioprótesis porcinas en el tratamiento de las Valvulopatías", realizada por D. Manuel Gil Aguado bajo mi dirección, reúne todas las condiciones de contenido y forma para ser presentada ante el Tribunal Calificador.

Madrid, 7 de Julio 1.992

V.º B.º  
EL TUTOR (2)

El Director de la Tesis



Fdo.: \_\_\_\_\_

(fecha y firma)

N.I.F.:

Fdo.: Prof. J.L. Balibrea

(fecha y firma)

N.I.F.: 2.011.048 C

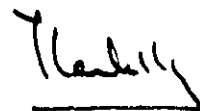
## INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

La Tesis Doctoral titulada "Uso de las bioprótesis porcinas en el tratamiento de las Valvulopatías", realizada por D. Manuel Gil Aguado, ha sido considerada por el Consejo del Departamento apta para ser presentada ante el Tribunal Calificador.

Fecha reunión  
Consejo Departamento

13 de Julio 1992

El Director del Departamento



Fdo.: Prof. J.L. Balibrea

(fecha y firma)

20 de Julio 1.992

*A Conchita, mi esposa,  
por su constante estímulo y apoyo*

*A mis hijos Marina y Manuel,  
aunque no lo entiendan.*

*A mis padres,  
que no pudieron ver concluida esta tesis.*

## **AGRADECIMIENTOS**

*Al Profesor D. José Luis Balibrea Cantero, Director de esta Tesis Doctoral, por sus consejos, meticulosidad y comprensión.*

*A Conchita, por las infinitas horas empleadas en el tratamiento informático y elaboración de esta Tesis.*

*A los Doctores Ramiro de la Llana, José Castañón, Ester Llorente y Francisco García, por su ayuda y colaboración en la obtención de datos de seguimiento y recopilación bibliográfica.*

*A la Dra. Paloma Aragoncillo, por los estudios anatomopatológicos de nuestras piezas.*

*Al Dr. Ignacio Díaz de Tuesta, por su inapreciable ayuda en el tratamiento informático y estadístico de nuestros pacientes.*

*A las Srtas. María Aurea Alonso y M<sup>ª</sup> Teresa Moyano, secretarias de los Servicios de Cirugía Cardíaca del Hospital Universitario de San Carlos y de la C.S. "La Paz", por su ayuda en la obtención de todos los datos clínicos y seguimiento de nuestros pacientes.*

*A la Srta. María Parrilla de Medtronic España y a D. Germán Montero de Vitatrón España, por su colaboración en la elaboración de esta Tesis Doctoral.*

*A todos aquellos cardiólogos y cirujanos que, de una u otra manera, me han ayudado hasta finalizar la presente Tesis.*

*El progreso conseguido a lo largo de la Historia de las Prótesis Valvulares Cardíacas, se ha basado, tanto en las inapreciables enseñanzas sacadas de brillantes ideas, como en las no menos inapreciables enseñanzas que se obtienen de estrepitosos fracasos.*

# INDICE TEMATICO

## **INTRODUCCION**

<i>Definición y Clasificación</i>	pág. 17
<i>Historia</i>	pág. 19
<i>Objetivos</i>	pág. 33

## **MATERIAL Y METODOS**

pág. 35

## **RESULTADOS**

pág. 43

<i>Reoperación Cardíaca de Causa no Protésica</i>	pág. 51
<i>Mortalidad de Causa Cardíaca sin Cirugía</i>	pág. 53
<i>Hemorragias</i>	pág. 55
<i>Embolias</i>	pág. 58
<i>Trombosis Protésica</i>	pág. 66
<i>Fuga Periprotésica</i>	pág. 68
<i>Endocarditis Protésica</i>	pág. 71
<i>Degeneración Protésica</i>	pág. 91
<i>Supervivencia</i>	pág. 111

## **DISCUSION**

pág. 112

<i>Reoperación Cardíaca de Causa no Protésica</i>	pág. 121
<i>Mortalidad de Causa Cardíaca sin Cirugía</i>	pág. 122
<i>Hemorragias</i>	pág. 123
<i>Embolias</i>	pág. 125
<i>Trombosis Protésica</i>	pág. 128
<i>Fuga Periprotésica</i>	pág. 130
<i>Otras Complicaciones Infrecuentes</i>	pág. 132
<i>Endocarditis Protésica</i>	pág. 133
<i>Degeneración Protésica</i>	pág. 137
<i>Supervivencia</i>	pág. 143

## **CONCLUSIONES**

pág. 144

## **BIBLIOGRAFIA**

pág. 147

## INDICE DE TABLAS

<i>Tabla I</i>	<i>Diagnóstico preoperatorio</i>	<i>pág. 36</i>
<i>Tabla II</i>	<i>Patologías Asociadas</i>	<i>pág. 37</i>
<i>Tabla III</i>	<i>Grado funcional preoperatorio</i>	<i>pág. 37</i>
<i>Tabla IV</i>	<i>Técnicas quirúrgicas</i>	<i>pág. 39</i>
<i>Tabla V</i>	<i>Técnicas quirúrgicas asociadas</i>	<i>pág. 39</i>
<i>Tabla VI</i>	<i>Prótesis implantadas</i>	<i>pág. 40</i>
<i>Tabla VII</i>	<i>Factores de riesgo de mortalidad quirúrgica</i>	<i>pág. 44</i>
<i>Tabla VIII</i>	<i>Causas de mortalidad operatoria</i>	<i>pág. 44</i>
<i>Tabla IX</i>	<i>Desgarro de Ventrículo izquierdo. Operaciones realizadas</i>	<i>pág. 46</i>
<i>Tabla X</i>	<i>Desgarro de Ventrículo izquierdo. Causas de mortalidad</i>	<i>pág. 48</i>
<i>Tabla XI</i>	<i>Cirugía extracardíaca postoperatoria tardía</i>	<i>pág. 49</i>
<i>Tabla XII</i>	<i>Mortalidad tardía de causa no cardíaca</i>	<i>pág. 50</i>
<i>Tabla XIII</i>	<i>Reoperación cardíaca no protésica. Diagnósticos</i>	<i>pág. 51</i>
<i>Tabla XIV</i>	<i>Reoperación cardíaca no protésica. Técnicas</i>	<i>pág. 52</i>
<i>Tabla XV</i>	<i>Hemorragia. Estadística.</i>	<i>pág. 55</i>
<i>Tabla XVI</i>	<i>Embolias. Estadística por combinación de 3 parámetros</i>	<i>pág. 59</i>
<i>Tabla XVII</i>	<i>Embolias. Estadística con un solo parámetro</i>	<i>pág. 60</i>
<i>Tabla XVIII</i>	<i>Fuga periprotésica. Grado funcional y mortalidad</i>	<i>pág. 69</i>

<i>Tabla XIX</i>	<i>Endocarditis. Incidencia por posiciones y mortalidad</i>	<i>pág. 71</i>
<i>Tabla XX</i>	<i>Endocarditis. Bacteriología y mortalidad</i>	<i>pág. 72</i>
<i>Tabla XXI</i>	<i>Endocarditis. Tratamiento y mortalidad</i>	<i>pág. 74</i>
<i>Tabla XXII</i>	<i>Endocarditis. Causas de mortalidad</i>	<i>pág. 75</i>
<i>Tabla XXIII</i>	<i>Endocarditis. Anatomía patológica</i>	<i>pág. 76</i>
<i>Tabla XXIV</i>	<i>Degeneración. Incidencia y mortalidad</i>	<i>pág. 92</i>
<i>Tabla XXV</i>	<i>Degeneración. Técnicas asociadas</i>	<i>pág. 93</i>
<i>Tabla XXVI</i>	<i>Degeneración. Causas de mortalidad</i>	<i>pág. 93</i>
<i>Tabla XXVII</i>	<i>Degeneración. Anatomía patológica macroscópica</i>	<i>pág. 94</i>
<i>Tabla XXVIII</i>	<i>Degeneración. Anatomía patológica microscópica</i>	<i>pág. 98</i>

## INDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i>	<i>Prótesis de Hufnagel.</i>	<i>pág. 20</i>
<i>Figura 2.</i>	<i>Prótesis de Starr-Edwards.</i>	<i>pág. 21</i>
<i>Figura 3.</i>	<i>Disminución progresiva del perfil de las prótesis mecánicas en los años 60.</i>	<i>pág. 22</i>
<i>Figura 4.</i>	<i>Heteroinjerto porcino fijado en sales de mercurio y sin soporte.</i>	<i>pág. 23</i>
<i>Figura 5.</i>	<i>Prótesis de Björk-Shiley con disco de Carbón-Pírolita.</i>	<i>pág. 24</i>
<i>Figura 6.</i>	<i>Prótesis de disco de Medtronic-Hall.</i>	<i>pág. 25</i>
<i>Figura 7.</i>	<i>Prótesis de Ionescu-Shiley de Pericardio Bovino.</i>	<i>pág. 26</i>
<i>Figura 8.</i>	<i>Bioprótesis porcina de Hancock I.</i>	<i>pág. 27</i>
<i>Figura 9.</i>	<i>Bioprótesis porcina de Carpentier-Edwards.</i>	<i>pág. 27</i>
<i>Figura 10.</i>	<i>Bioprótesis porcina de Liotta-Bioimplant de bajo perfil.</i>	<i>pág. 28</i>
<i>Figura 11.</i>	<i>Prótesis Bivalva de St. Jude Medical.</i>	<i>pág. 29</i>
<i>Figura 12.</i>	<i>Bioprótesis porcina de Hancock II.</i>	<i>pág. 30</i>
<i>Figura 13.</i>	<i>Bioprótesis porcina de Intact.</i>	<i>pág. 31</i>
<i>Figura 14.</i>	<i>Perforación de la pared posterior del ventrículo izquierdo por la "pata" de una prótesis mitral de Hancock.</i>	<i>pág. 45</i>
<i>Figura 15.</i>	<i>Tipos de desgarros posteriores del ventrículo izquierdo y surco aurículoventricular.</i>	<i>pág. 47</i>
<i>Figura 16.</i>	<i>Corrección intracardíaca de una rotura posterior de ventrículo izquierdo.</i>	<i>pág. 48</i>
<i>Figura 17.</i>	<i>Trombosis masiva de Aurícula Izquierda. Pieza operatoria. El trombo se ha extraído prácticamente íntegro con su pseudoendotelio.</i>	<i>pág. 61</i>

- Figura 18 A y B. Trombosis de una prótesis mitral de Hancock I a los 47 meses de la implantación. Pieza operatoria. pág. 67*
- Figura 19 A y B. Endocarditis por estafilococo epidermidis de una prótesis mitral de Carpentier a los 33 meses del postoperatorio. Verrugas y trombo en ambas superficies. pág. 76*
- Figura 20. Endocarditis por estafilococo áureo de una prótesis de Carpentier-Edwards a los 4 meses del postoperatorio. Verrugas y rotura de un velo. Pieza de necropsia. pág. 77*
- Figura 21. Endocarditis por germen no identificado de una prótesis mitral de Hancock I a los 59 meses del postoperatorio. Trombo en la superficie ventricular. pág. 78*
- Figura 22. Endocarditis por germen no identificado de una prótesis mitral de Hancock I a los 59 meses del postoperatorio. Invasión de tejido del huésped en la superficie auricular. pág. 78*
- Figura 23 A y B. Endocarditis por estreptococo de una prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 65 meses del postoperatorio. Verrugas calcificadas en las superficies ventricular y aórtica. Intervención a los 4 meses del episodio agudo. pág. 79*
- Figura 24. Endocarditis por estafilococo epidermidis de una prótesis aórtica de Carpentier-Edwards al mes de la intervención. Deshiscencia protésica. Prótesis de aspecto normal. pág. 80*
- Figura 25. Endocarditis por estafilococo epidermidis de una prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 4 meses de la intervención. Deshiscencia protésica. Prótesis de aspecto normal. pág. 80*
- Figura 26. Endocarditis por estafilococo áureo de una prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 4 meses del postoperatorio. Colonias de gérmenes en estadio I. Técnica de Brown-Brenn. pág. 81*

- Figura 27.** *Endocarditis por estafilococo epidermidis de una prótesis mitral de Carpentier-Edwards a los 33 meses del postoperatorio. Colonias de gérmenes en estadio II. Técnica de la Hematoxilina-Eosina. pág.82*
- Figura 28.** *Endocarditis por estafilococo epidermidis de una prótesis mitral de Carpentier-Edwards a los 33 meses del postoperatorio. Colonias de gérmenes en estadio III. Técnica de la Hematoxilina-Eosina. pág. 82*
- Figura 29.** *Endocarditis por aspergillus de prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 13 meses del postoperatorio. Gran trombo adherido al tejido protésico. Técnica del Tricrómico de Azan. pág. 83*
- Figura 30.** *Endocarditis por aspergillus de prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 13 meses del postoperatorio. Colonias de gérmenes en estadio II. Técnica de Grocott. pág. 83*
- Figura 31.** *Endocarditis por estreptococo faecalis de prótesis mitral de Carpentier a los 6 meses del postoperatorio. Tejido inflamatorio con microcalcificaciones. Técnica de Von Kossa. pág. 84*
- Figura 32.** *Endocarditis por coco Gram + de prótesis mitral de Hancock I a los 59 meses del postoperatorio. Calcificación intrínseca. Técnica de Von Kossa. pág. 84*
- Figura 33.** *Endocarditis por coco Gram + de prótesis mitral de Hancock I a los 59 meses del postoperatorio. Verruga organizada con microcalcificación e infiltrado inflamatorio agudo. Técnica de Brown-Brenn. pág. 85*
- Figura 34 A,B.y C.** *Endocarditis por aspergillus de prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 13 meses del postoperatorio. Gran trombo organizado y verrugas endocardíticas. Pieza de necropsia. pág. 86/87*

- Figura 35 A,B.y C. Endocarditis por enterococo de prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 6 meses del postoperatorio. Verrugas y trombo organizado. Pieza de necropsia. pág. 87/88*
- Figura 36. Prótesis mitral de Hancock I explantada por fuga paravalvular a los 64 meses del postoperatorio. Fibrosis de los velos e invasión del soporte por tejido del huesped. pág. 94*
- Figura 37. Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 119 meses del postoperatorio. Calcificación difusa y rotura de los velos. pág. 95*
- Figura 38. Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por degeneración protésica a los 112 meses del postoperatorio. Rotura tipo I de un velo. pág. 95*
- Figura 39. Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por insuficiencia valvular a los 21 meses del postoperatorio. Perforación tipo III de un velo. pág. 96*
- Figura 40. Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 60 meses del postoperatorio. Invasión del soporte y los velos por tejido del huesped. pág. 96*
- Figura 41. Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 130 meses del postoperatorio. Deformación del soporte. pág. 97*
- Figura 42. Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 60 meses del postoperatorio. Deformación del soporte. pág. 97*
- Figura 43. Prótesis mitral de Hancock I explantada por fuga paravalvular a los 66 meses del postoperatorio. Calcificación intrínseca de los velos e invasión por tejido del huesped. Técnica de Von Kossa. pág. 99*
- Figura 44. Prótesis mitral de Hancock I explantada por fuga paravalvular a los 66 meses del postoperatorio. Calcificación de la vaina fibrosa. Técnica de Von Kossa. pág. 99*

- Figura 45. Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 106 meses del postoperatorio. Calcificación de comisuras. pág. 100*
- Figura 46. Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 106 meses del postoperatorio. Calcificación de velos. pág. 100*
- Figura 47. Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por insuficiencia valvular severa a los 17 meses del postoperatorio. Calcificación del músculo. Técnica de Von Kossa. pág. 101*
- Figura 48. Prótesis mitral de Hancock I explantada por disfunción protésica a los 89 meses del postoperatorio. Calcificación extrínseca. Técnica de la Hematoxilina-Eosina. pág. 101*
- Figura 49. Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por insuficiencia valvular a los 8 meses del postoperatorio. Rotura tipo I. pág. 102*
- Figura 50. Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por insuficiencia valvular a los 8 meses del postoperatorio. Rotura tipo II. pág. 102*
- Figura 51. Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por disfunción protésica a los 53 meses del postoperatorio. Rotura tipo III. pág. 103*
- Figura 52. Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 124 meses del postoperatorio. Rotura tipo IV. Gran crecimiento del tejido del huésped. pág. 103*
- Figura 53. Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 135 meses del postoperatorio. Cristales de colesterol y trombo organizado. Técnica del Tricrómico de Mason. pág. 104*
- Figura 54. Prótesis mitral de Carpentier-Edwards explantada por disfunción protésica a los 74 meses del postoperatorio. Delaminación del colágeno y proteínas plasmáticas. Técnica del Tricrómico de Mason. pág. 104*

- Figura 55. Prótesis mitral de Hancock I explantada por disfunción protésica a los 118 meses del postoperatorio. Delaminación del colágeno y hematoma intratisular. Técnica del Tricrómico de Mason. pág. 105*
- Figura 56. Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por degeneración protésica a los 112 meses del postoperatorio. Cristales de colesterol. Técnica del Tricrómico de Mason. pág. 105*
- Figura 57. Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por insuficiencia valvular severa a los 17 meses del postoperatorio. Gran destrucción de los velos (hilos de sutura). pág. 106*
- Figura 58. Bioprótesis porcina antes de ser implantada. Estructura homogénea. Técnica de la Hematoxilina-Eosina. pág. 107*
- Figura 59. La misma prótesis a mayor aumento. Técnica de la Hematoxilina-Eosina. pág. 107*
- Figura 60. Rotura de pared posterior del ventrículo izquierdo producida por la bajada defectuosa de una bioprótesis. pág. 114*
- Figura 61. Rotura de pared posterior del ventrículo izquierdo producida con las maniobras de extracción del aire. pág. 114*

## INDICE DE GRAFICAS

Gráfica I.	<i>Distribución por sexo y grado funcional preoperatorio en la rotura de ventrículo izquierdo.</i>	pág. 46
Gráfica II.	<i>Tipos anatomopatológicos de rotura de ventrículo izquierdo en nuestra serie.</i>	pág. 47
Gráfica III.	<i>Mortalidad tardía de causa cardíaca.</i>	pág. 53
Gráfica IV.	<i>Curva actuarial de incidencia global de hemorragias.</i>	pág. 56
Gráfica V.	<i>Curvas actuariales comparativas de hemorragias en relación con el tratamiento seguido.</i>	pág. 57
Gráfica VI.	<i>Curva actuarial de incidencia global de embolias.</i>	pág. 62
Gráfica VII.	<i>Curvas actuariales de embolismo dependiendo de la posición de las prótesis.</i>	pág. 63
Gráfica VIII.	<i>Curvas actuariales de embolismo dependiendo del tratamiento seguido.</i>	pág. 64
Gráfica IX.	<i>Curvas actuariales de embolismo en relación con el ritmo cardíaco postoperatorio.</i>	pág. 65
Gráfica X.	<i>Incidencia de fuga periprotésica por localización de las prótesis.</i>	pág. 68
Gráfica XI.	<i>Mortalidad en relación con la técnica empleada en la corrección de la fuga periprotésica.</i>	pág. 70
Gráfica XII.	<i>Grado funcional preoperatorio en las endocarditis protésicas.</i>	pág. 72
Gráfica XIII.	<i>Tratamiento de la endocarditis protésica.</i>	pág. 74
Gráfica XIV.	<i>Curva actuarial de incidencia global de endocarditis.</i>	pág. 89
Gráfica XV.	<i>Curvas actuariales de incidencia de endocarditis dependiendo de la posición de las prótesis.</i>	pág. 90
Gráfica XVI.	<i>Incidencia anual de degeneración protésica.</i>	pág. 91
Gráfica XVII.	<i>Curva actuarial de incidencia global de degeneración protésica.</i>	pág. 108

<i>Gráfica XVIII. Curvas actuariales de incidencia de degeneración protésica dependiendo de la posición.</i>	<i>pág. 109</i>
<i>Gráfica XIX. Curvas actuariales de incidencia de degeneración protésica dependiendo del tipo de prótesis.</i>	<i>pág. 110</i>
<i>Gráfica XX. Curva actuarial de supervivencia de nuestros pacientes.</i>	<i>pág. 111</i>

**INTRODUCCION**

## **DEFINICION Y CLASIFICACION**

*Definimos como prótesis valvular cardíaca a todo aquel dispositivo, mecánico o biológico que implantado en posición ortotópica, sustituye anatómica y funcionalmente a una válvula nativa cardíaca.*

*Por los materiales de que están construidas y su diseño, podemos clasificarlas como sigue:*

<i>1. Mecánicas</i>	<i>De Bola</i>		<i>Starr-Edwards</i>	
			<i>Smeloff-Cutter</i>	
			<i>Magovern-Cromie</i>	
	<i>De Disco</i>	<i>Libre</i>		<i>Starr-Edwards</i>
				<i>Kay-Shiley</i>
				<i>Beall-Surgitool</i>
		<i>Basculante</i>		<i>Björk-Shiley</i>
				<i>Medtronic-Hall</i>
				<i>Omnicarbon</i>
		<i>Bivalba</i>		<i>St. Jude</i>
			<i>Duromedics</i>	
			<i>Carbomedics</i>	
<i>2. Biológicas</i>	<i>Autoinjertos</i>	<i>Valvula pulmonar</i>	<i>Ross</i>	
		<i>Fascia lata</i>	<i>Senning</i>	
	<i>Homoinjertos</i>	<i>Aórtico</i>	<i>Ross</i>	
		<i>Duramadre</i>	<i>Zerbini</i>	
	<i>Heteroinjertos</i>	<i>Porcino</i>		<i>Durafic</i>
				<i>Hancock</i>
				<i>Carpentier-Edwards</i>
		<i>Pericardio bovino</i>		<i>Intact</i>
				<i>Bioimplant</i>
			<i>Ionescu-Shiley</i>	
		<i>Carpentier-Edwards</i>		

## HISTORIA

*La historia del desarrollo de estas prótesis comienza en la década de los 50, en que ante el fracaso en un buen número de enfermos, de las técnicas quirúrgicas cerradas para el tratamiento de las valvulopatías, conocidas hasta el momento, se comenzó a pensar en la posibilidad de la sustitución parcial o total de las válvulas para corregir defectos severos, por falta de tejido, calcificación, o deformación del mismo, que no era posible tratar de otras formas.*

*En estos primeros años las investigaciones realizadas en Laboratorio y Cirugía Experimental con animales, tropezaron con una serie de inconvenientes que llevaron al fracaso de los diseños realizados, por un lado la imperfección de los materiales empleados, Teflon, Dacron, Ivalon, Poliuretano, Silastic, etc. que intentaban imitar la anatomía humana y por otra parte las limitaciones impuestas por el tiempo permitido para una parada circulatoria mediante el empleo de hipotermia general, que imposibilitaba el estudio detenido de las lesiones y la técnica correcta a realizar.*

*Un camino diferente siguieron Hufnagel y Campbell que implantaron experimentalmente prótesis, que podríamos considerar "de bola" en la aorta descendente de perros comprobando su funcionamiento. El 11 de septiembre de 1952, Hufnagel implantaba una prótesis de este modelo en la aorta torácica descendente, en un paciente afecto de una insuficiencia aórtica severa. (Fig. 1)<sup>1</sup>. Tres años después, Murray implantaba un homoinjerto aórtico fresco en aorta descendente siguiendo la técnica e indicación de Hufnagel<sup>2</sup>.*

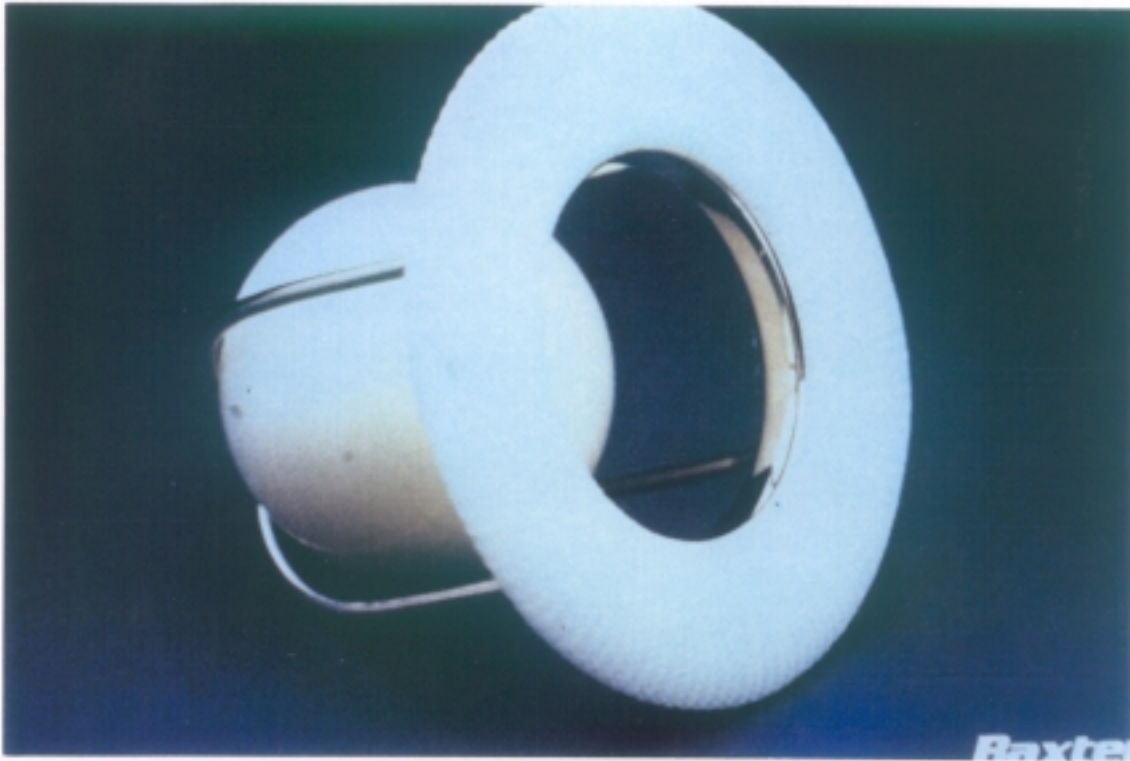


*Figura 1. Prótesis de Hufnagel.*

*El panorama cambió radicalmente de 1953, con la introducción de la circulación extracorpórea en clínica humana por Gibbon y perfeccionada en años sucesivos por Lillehey y Varco (1954) y por Kirklin (1955), pudiéndose implantar las prótesis desde entonces en posición ortotópica.*

*A partir de este momento, cirujanos e investigadores como Lillehey, Bahson, Braunwald, Barnard, Roe, Hufnagel, etc., dedicaron sus esfuerzos a mejorar el diseño y materiales de las prótesis valvulares parciales o totales y que generalmente reproducían la anatomía humana. La inmensa mayoría de estos intentos terminaron en fracasos por trombosis masiva, rotura, dehiscencia o embolias.*

*En el Congreso sobre prótesis valvulares cardíacas celebrado en septiembre de 1960 en Chicago, no se presentaron supervivientes con las prótesis anteriormente referidas. Sin embargo unos días después, el 21 de septiembre de 1960, Starr implanta con éxito su primera prótesis de bola en posición mitral, (Fig. 2)<sup>3</sup>, seguido poco después por Harken que implanta una prótesis similar en posición aórtica. Este acontecimiento experimenta una gran difusión de forma que en años sucesivos se implantaron miles de prótesis de bola en todo el mundo.*



*Figura 2. Prótesis de Starr-Edwards.*

*A este primer modelo de Starr-Edwards le siguieron numerosas modificaciones del mismo, así como la aparición en años sucesivos, de otras prótesis "de bola" como Smeloff-Cutter, 1962, Magovern-Cromic, 1963, Braunwald-Cutter, 1968, De Bakey-Surgitool, etc.*

*A partir de 1960 la historia de las prótesis valvulares la podemos dividir en tres períodos correspondientes a las tres décadas siguientes.*

*Durante los años 60, los investigadores trabajaron para mejorar los materiales empleados en la fabricación de las prótesis mecánicas, de forma que se pasó del Silastic a Teflon, Stellite, Delrin y Carbón-Pírolita, con lo que se fueron mejorando las condiciones de funcionamiento y duración de las prótesis. Fueron desapareciendo los problemas de rotura de la jaula o la bola, así como la deformación de la bola por imbibición de lipoproteínas plasmáticas.*

*Los problemas fundamentales presentados por estos primeros modelos de prótesis de bola fueron: la rotura de alguno de sus elementos, fijos o móviles; deformación de los elementos móviles; flujo excesivamente turbulento; excesivo tamaño de las prótesis y de su perfil; alta incidencia de trombosis y embolismo a pesar de la anticoagulación; hemólisis y deshiscencia valvular.*

*Los problemas de rotura y deformación se fueron solventando con los nuevos materiales utilizados, y anteriormente reseñados. La hemólisis se intentó solucionar modificando los diseños de las jaulas y forrando con Teflon o Dacron los elementos fijos, así como*

mejorando las técnicas de fijación para disminuir la frecuencia de aparición de dehiscencias valvulares.

La mayor evolución la supuso la disminución progresiva del perfil de las prótesis, de forma que a mediados de la década aparecieron las prótesis de disco libre, que presentaban muy bajo perfil, y cuyos ejemplos más representativos fueron las prótesis de Kay-Shiley, (1965), Beall-Surgitool, (1966), Starr-Edwards de disco, (1968), Cooley-Cutter, (1971), que fueron las más utilizadas. (Fig. 3).



Figura 3. Disminución progresiva del perfil de las prótesis mecánicas en los años 60.

Estos modelos siguieron presentando prácticamente los mismos problemas descritos en las "de bola" salvo en lo referente al perfil.

Paralelamente a la investigación y desarrollo de las prótesis mecánicas se sigue una línea de estudio, que a partir de la experiencia de Murray en 1955, va a conducir al empleo más o menos sistematizado de los homoinjertos en clínica humana.

Tras los experimentos en animales de Gómez-Durán<sup>4</sup> para la implantación de homoinjertos aórticos en posición subcoronaria, se realizan, casi simultáneamente, las implantaciones por Ross<sup>5</sup> y Barratt-Boyes<sup>6</sup> en 1962 de homoinjertos aórticos, esterilizados con solución de antibióticos, en humanos. En estos primeros años 60 se ensayaron otros métodos de esterilización como la Beta-propiolactona, el Oxido de Etileno, la irradiación, o el Formaldehido.

Los primeros resultados publicados con los homoinjertos por Ross daban un 50% de fallos por rotura, retracción o calcificación a los 8 años de la implantación; lo que

animó a los cirujanos a seguir las investigaciones por el camino de las prótesis biológicas, dado que había desaparecido uno de los gravísimos problemas de las prótesis mecánicas contemporáneas como era el tromboembolismo.

En 1965 Carpentier inicia una vía de investigación paralela con la primera implantación en clínica humana, de un heteroinjerto porcino<sup>7</sup>. Estos injertos estaban fijados en sales de mercurio y no iban montados en ningún tipo de soporte de sujeción. (Fig. 4). En 1967 comenzaron a montarse sobre un soporte rígido y en 1968 se inició la fijación con Glutaraldehido.



Figura 4. Heteroinjerto porcino fijado en sales de mercurio y sin soporte.

A partir de 1967, tras las experiencias de Angell, los homoinjertos aórticos fueron montados sobre anillo rígido recubierto por Teflon para favorecer su implantación, fundamentalmente en posición mitral.

En la segunda mitad de los años 60 se inicia la utilización en clínica humana de los autoinjertos. Por un lado Senning en 1967<sup>8</sup> preconiza el empleo de fascia lata del propio paciente para fabricar en el mismo acto operatorio una prótesis de 3 valvas para sustituir a la válvula enferma. En el mismo año, Ross<sup>9</sup> propone la utilización de la válvula pulmonar del paciente para sustituir la válvula aórtica enferma e implantar una prótesis en posición pulmonar. Los pobres resultados obtenidos a medio plazo con la técnica de Senning y la complejidad de la técnica de Ross, a pesar de los buenos resultados obtenidos con la misma, fueron las causas de su práctico abandono a los pocos años.

En 1967 se presenta el primer modelo de Bioprótesis porcina de Hancock<sup>10</sup>, fijada por Formaldehído y montada sobre un soporte rígido tanto para posición mitral como aórtica. Pronto se comenzaron a detectar los primeros fallos atribuibles a la fijación con Formaldehído y los inconvenientes debidos al soporte rígido, por lo que éste se sustituyó por uno flexible en 1970 y la fijación se comenzó a realizar con Glutaraldehído en 1971.

La siguiente etapa corresponde a la década de los 70 y en ella cambian radicalmente los diseños de las nuevas prótesis mecánicas y se introducen definitiva y sistemáticamente en clínica humana las nuevas bioprótesis fabricadas en serie mediante complejos procesos industriales.

Esta etapa se inicia en 1969 con la introducción en el mercado de la Prótesis de Björk-Shiley de disco basculante<sup>11</sup>, inicialmente fabricado con Delrin y con apertura de 50°. La constatación casi sistemática de los fallos del disco de Delrin por deformación y trombosis del mismo, obligaron a su sustitución 2 años después por un disco de Carbón-Pírolita. Durante los años 70, esta prótesis cambió de modelo en 4 ocasiones intentando mejorar las prestaciones iniciales. (Fig. 5).



Figura 5. Prótesis de Björk-Shiley con disco de Carbón-Pírolita.

En 1970 se introduce en clínica la prótesis de disco basculante de Lillehei-Kaster, con apertura de 80° y anillo de sutura rotativo. Esta prótesis fue sustituida por la Omniscience a partir de 1978.

La última prótesis de disco basculante introducida en clínica es la de Hall-Kaster (hoy Medtronic-Hall), que se implantó por primera vez en junio de 1977<sup>12</sup> y que incorpora un disco de Carbón-Pirolita perforado que pivota sobre un eje de forma helicoidal. (Fig. 6).

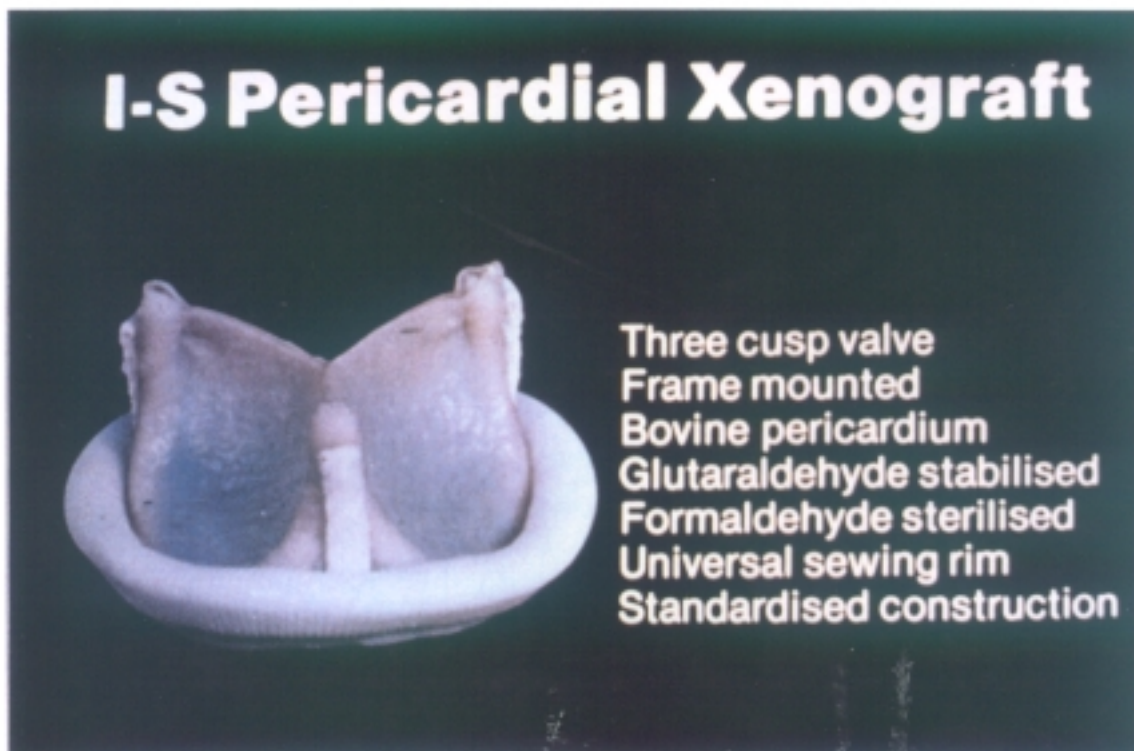


**Figura 6.** Prótesis de disco de Medtronic-Hall.

Durante esta década se van abandonando progresivamente las prótesis de bola y disco libre, quedando casi exclusivamente las de disco basculante. Con estos modelos se consiguió una gran mejora de las prestaciones hemodinámicas y una disminución importante de los accidentes tromboembólicos, así como un aumento teórico de la duración de las prótesis. El tiempo se ha encargado de ir retirando numerosos modelos en los años sucesivos, ante la repetición frecuente de fallos estructurales de los mismos.

En relación con las válvulas biológicas la década se inicia con el cambio del Formaldehído por el Glutaraldehído para la fijación de las prótesis, ya que el colágeno estabilizado con éste último, tiene una mayor resistencia a la tracción y ruptura.

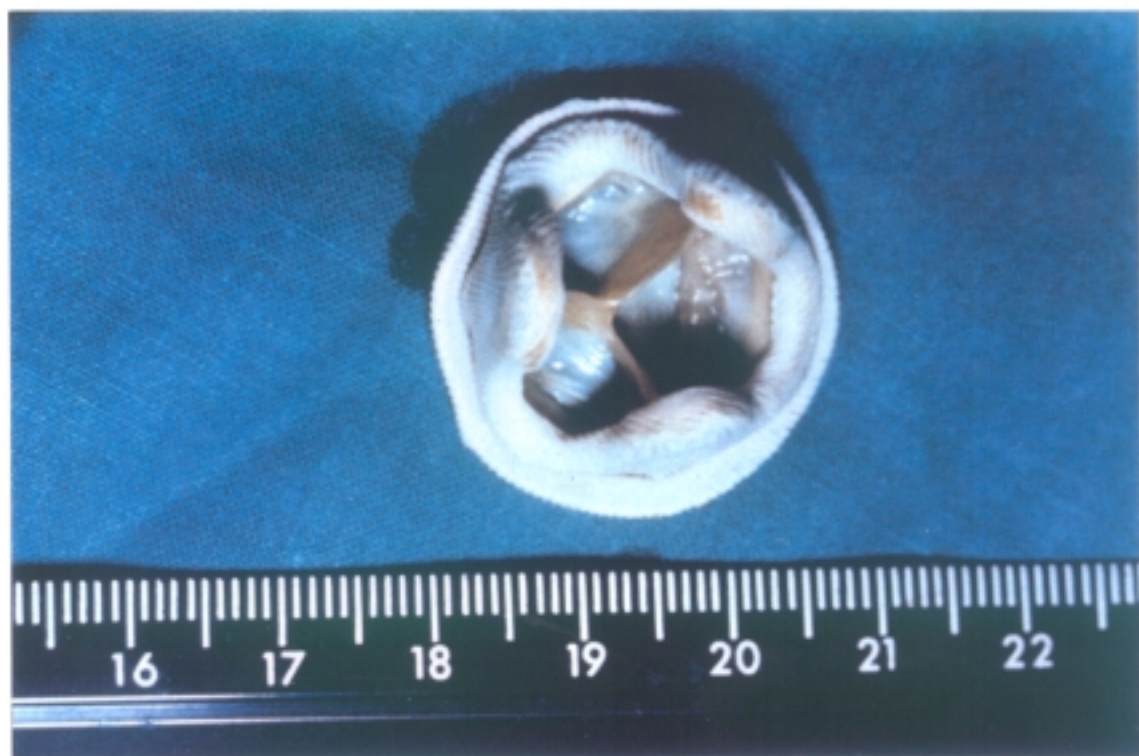
En 1971 Ionescu introduce en clínica una bioprótesis realizada con pericardio bovino y montadas sobre un soporte asimétrico<sup>13</sup>. Estas prótesis eran fabricadas en su propio laboratorio hospitalario hasta 1976 en que fueron fabricadas y comercializadas por Shiley. (Fig. 7). Posteriormente aparecieron otros modelos de pericardio bovino, ya que con ella se mejoraban los gradientes respecto a las porcinas sobre todo en números pequeños.



**Figura 7.** Prótesis de Ionescu-Shiley de Pericardio Bovino.

En el mismo año, Zerbini<sup>14</sup> comienza a producir en Brasil los homoinjertos de Duramadre humana obtenidos en necropsia y fijados en Glicerol. Su fabricación fue introducida posteriormente en España por Téllez, Figueras y Castillo. La dificultad de obtención de la Duramadre humana ha impedido la difusión de este tipo de prótesis a pesar de los buenos resultados inicialmente obtenidos.

A partir de 1973 se comercializa en todo el mundo el modelo de Bioprótesis porcina de Hancock I (Fig. 8) y en 1975 la de Carpentier Edwards (Fig. 9). Estas prótesis estaban fijadas en Glutaraldehido a altas presiones, alrededor de 80 mm Hg. y montadas en un soporte flexible.



**Figura 8.** *Bioprótesis porcina de Hancock I.*



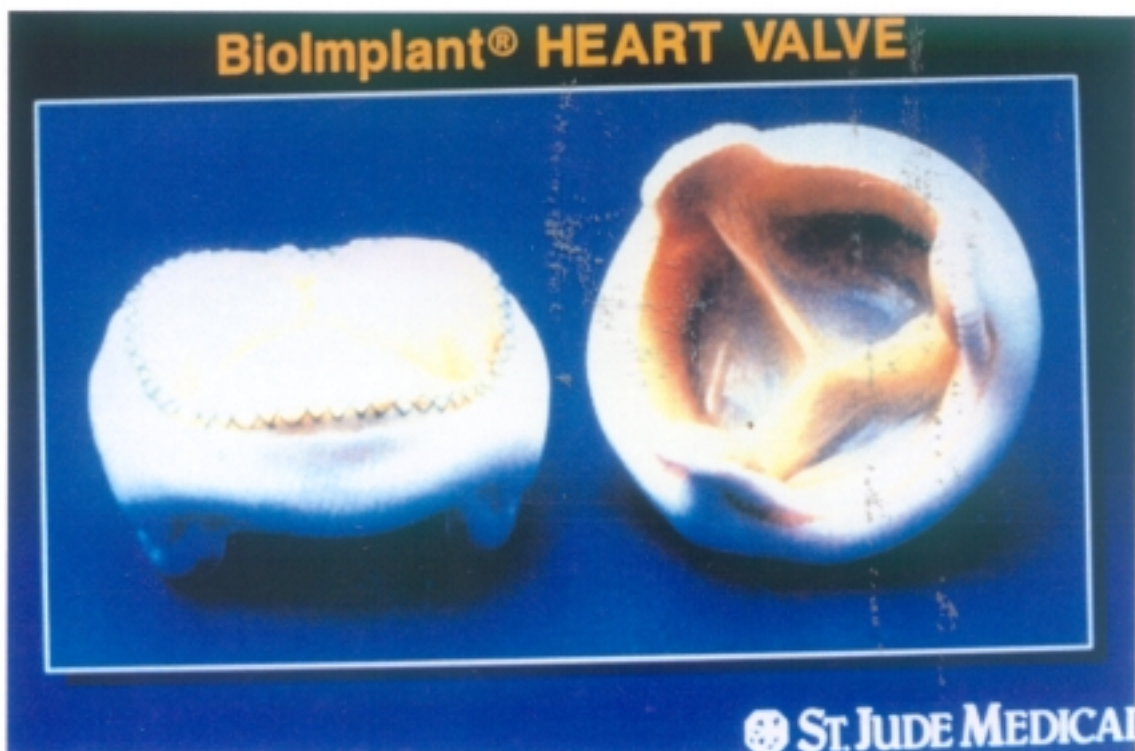
**Figura 9.** *Bioprótesis porcina de Carpentier-Edwards.*

*Estas prótesis presentaban un inconveniente a nivel de la valva coronaria derecha, ya que en el cerdo se apoya directamente sobre el septo interventricular, y al hacer la extracción quedan pequeños restos de tejido muscular, lo que contribuye a disminuir el orificio valvular útil, aumentando el gradiente, a la vez que favorece el proceso de fibrosis, retracción y calcificación.*

*Intentando evitar este inconveniente, Hancock sacó al mercado en 1977, su prótesis de Orificio Modificado, en la que se suprime la valva coronaria derecha y se sustituye por una no coronaria obtenida de otra válvula. Con esta modificación se obtuvieron mejoras del flujo de hasta el 30-40% a través de la prótesis, sobre todo en números pequeños.*

*Otros problemas aparecidos con los primeros modelos de bioprótesis se derivaban del alto perfil, de forma que por una parte, en corazones de edad avanzada y con tejidos friables podían producir desgarros a nivel de la pared posterior del ventrículo en el momento de la implantación de una prótesis mitral, apareciendo la hemorragia en el mismo quirófano o a las pocas horas del postoperatorio inmediato, siendo extremadamente dificultosa su reparación<sup>15</sup>. Por otra parte, se observó la aparición de un gradiente subaórtico, a veces significativo, causado por la prótesis mitral y el septo interventricular. En raras ocasiones, el excesivo perfil era una dificultad añadida en la implantación de prótesis en aortas de diámetro estrecho.*

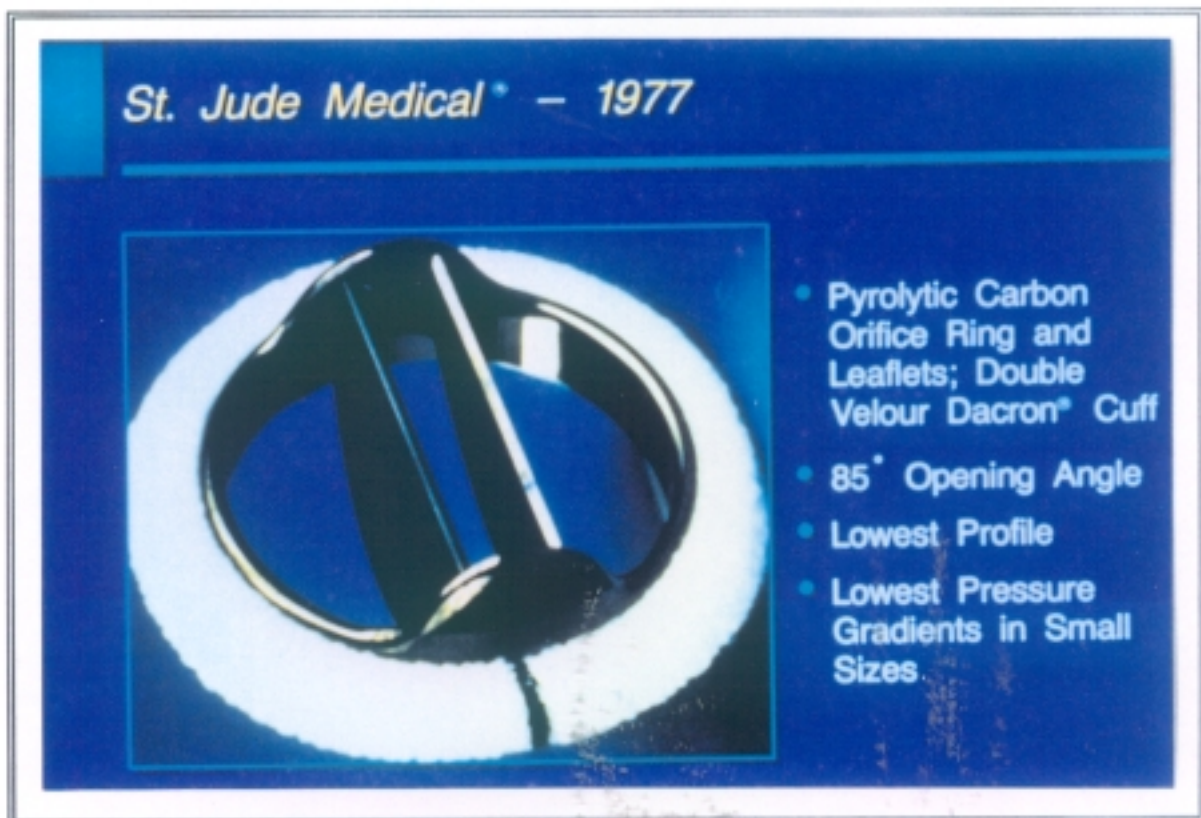
*Los estudios realizados en el sentido de disminuir el perfil de las bioprótesis, se vieron recompensados con la introducción en clínica en 1977 de la bioprótesis porcina de bajo perfil de Liotta y que a partir de 1982, fue comercializada por S.J.M. con el nombre de Bioimplant. (Fig. 10) <sup>16</sup>.*



**Figura 10.** Bioprótesis porcina de Liotta-Bioimplant de bajo perfil.

*El tercer período corresponde a la década de los 80, aunque en realidad comienza con los últimos modelos aparecidos en la etapa anterior.*

*En octubre de 1977, Nicoloff<sup>7</sup> implanta la primera prótesis bivalva mecánica de St. Jude Medical (Fig. 11). Esta prótesis era el resultado de 10 años de investigación y desarrollo de un antiguo diseño de 1967, la prótesis de Kalke-Lillehei que no llegó a emplearse en clínica humana. El modelo S.J.M. incorpora 2 hemidiscos de Carbón-Pirolita que giran sobre un eje central y articulados a un anillo estructural del mismo material y un anillo de sutura de Dacron-Velour. Esta prótesis ha demostrado una gran mejora de las condiciones hemodinámicas al abrir hasta casi 90°, menor incidencia de tromboembolismo y una buena duración.*



**Figura 11.** *Prótesis Bivalva de St. Jude Medical.*

*A la prótesis de St. Jude y con diseño parecido, han seguido en años sucesivos la prótesis de Duromedics (1982) que incorpora 2 hemidiscos cóncavo-convexos y permite una apertura y cierre más rápidos y la Carbomedics que permite el giro y cambio de orientación de los hemidiscos.*

*En el campo de las bioprótesis, las investigaciones de esta década se orientan en el sentido de mejorar los diseños por una parte y los sistemas de extracción, fijación y conservación de estas prótesis por otra parte, intentando mejorar su durabilidad.*

En el primer sentido, y además de los modelos aparecidos a finales de la época anterior, Hancock de orificio modificado y Bioimplant de bajo perfil, se comienza a utilizar en 1982 la válvula de Carpentier-Edwards supraanular que disminuye significativamente los gradientes.

En el segundo aspecto se recomienda que una vez extraído y lavado el corazón del cerdo se conserve a una temperatura entre 0 y 6° hasta su traslado al Laboratorio, que debe realizarse en menos de 24 horas, y la fijación y conservación en Glutaraldehído a baja presión, inferior a 4 mm. de Hg. Así mismo se añaden agentes que retrasen el proceso de calcificación de las prótesis como el Didecilsulfato sódico (T6) o el azul de Toluidina (AMT). Con estas características aparece el modelo Hancock II en 1982 (presión de fijación de 1,5 mm de Hg y T6) (Fig. 12) e Intact en 1984 (presión de fijación de 0 mm de Hg y AMT) (Fig. 13).

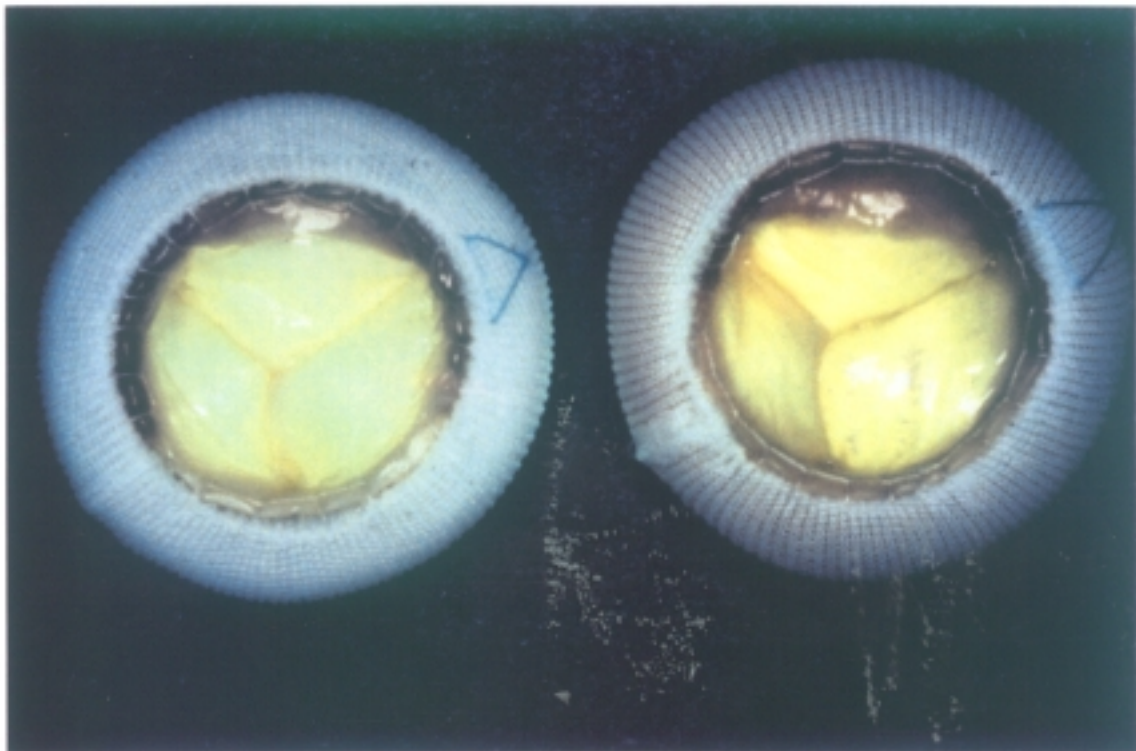
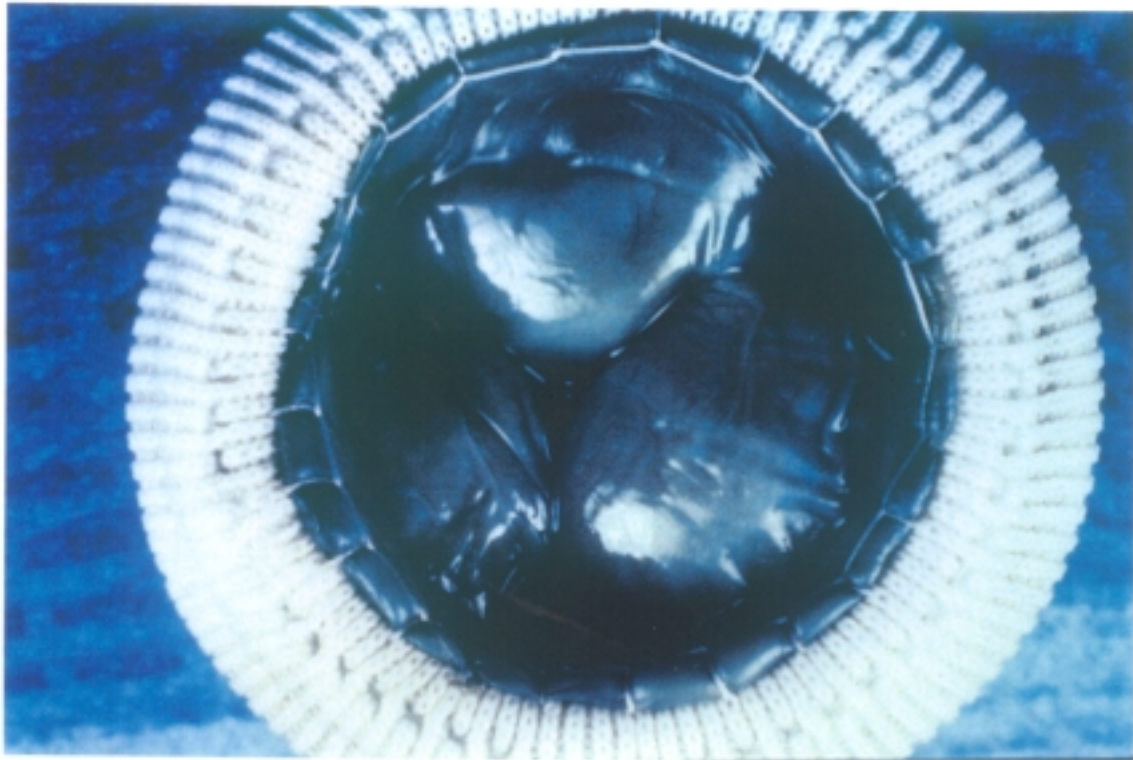


Figura 12. Bioprótesis porcina de Hancock II.



**Figura 13.** *Bioprótesis porcina de Intact.*

A finales de la década y debido a problemas surgidos con las suturas, se retiraron prácticamente las bioprótesis de pericardio, aunque parece que últimamente vuelven a implantarse.

Creemos que en esta década, los diferentes equipos quirúrgicos han ido definiéndose en cuanto a las posibilidades de implantación de prótesis mecánicas o biológicas, olvidando dogmatismos de décadas anteriores y considerando una serie de factores que van a condicionar la implantación de un tipo u otro de prótesis, como son edad, localización geográfica, insuficiencia renal preoperatoria, trastornos de la coagulación, existencia de hepatopatía, diátesis hemorrágica, úlcus gastroduodenal, estado mental del paciente, etc.

Parece que las tendencias actuales de los equipos quirúrgicos se inclinan, a nivel de prótesis mecánicas, preferentemente por las bivalvas, tipo S.J.M. o similares y a nivel de biológicas, por los nuevos modelos de bioprótesis porcinas, excepto en los EE.UU., ya que aún no han sido aprobados por la F.D.A. y se encuentran en fase de ensayo clínico.

En el momento actual, los fabricantes de prótesis cardíacas, tanto mecánicas como biológicas se han marcado unos objetivos a cumplir por las actuales o futuras, hasta llegar a la prótesis ideal.

- Debe tener unas buenas prestaciones hemodinámicas, gracias a un flujo laminar, central, con apertura de casi 90° en las metálicas, con pequeño reflujo, gradiente bajo y sin turbulencias.

- *Debe ser poco o nada trombogénica, evitando zonas de estancamiento, permitiendo el lavado continuo, etc. A pesar de todo es imprescindible anticoagular las prótesis mecánicas y conveniente antiagregar las biológicas.*
- *Debe tener una larga duración, lo que parece haberse conseguido mediante el uso casi exclusivo del Carbón-Pirolita en las prótesis mecánicas y la mejora de los métodos de fijación y conservación, además del empleo de agentes anticalcificantes en las biológicas. Con ello se han conseguido duraciones de hasta 15 años con las bioprótesis en algunos enfermos.*

*¿Cuál es el futuro de las prótesis valvulares cardíacas?*

*Es difícil saber hacia dónde nos conduce el camino del desarrollo de las prótesis valvulares. Los laboratorios y las casas comerciales guardan celosamente el secreto de los actuales programas de investigación y proyectos pendientes.*

*No obstante se tienen noticias de ensayos de materiales cerámicos para las prótesis metálicas, así como prótesis trivalvas con engranajes diferentes. Se continúa investigando en variaciones de diseño de las de dos hemidiscos.*

*También se está investigando con poliuretano y materiales semejantes en prótesis de configuración más anatómica y que tengan una duración superior a las bioprótesis.*

*En el campo de las bioprótesis se investiga en la construcción de una prótesis bivalva para la implantación mitral y tricúspide. Se intentan mejorar las suturas del tejido biológico al anillo. Se investiga continuamente en los métodos de fijación, conservación y anticalcificación para aumentar la duración y se están implantando experimentalmente prótesis sin anillo con lo que aumenta el diámetro útil y se pretende mejorar la función, a la vez que se disminuyen las suturas.*

*Es de suponer que se sigan empleando homoinjertos aunque las dificultades para la obtención de un alto número de ellos, imposibilite su implantación en gran número.*

*A pesar de que la salida al mercado de un nuevo modelo de prótesis, cuesta entre 5 y 10 años de investigación paciente y laboriosa, hay que suponer que no todos los modelos comercializados den los resultados que se esperan en clínica humana. Lamentablemente es el tiempo el que se encarga de ir eliminando todas aquellas prótesis con defectos en el diseño, construcción o prestaciones y que en el momento de las primeras implantaciones se desconocen. Hay que suponer que accidentes como los ocurridos a lo largo de la historia de las prótesis se van a seguir produciendo, aunque confiamos que cada vez sean menos a medida que aumentan los diversos controles de calidad.*

*De todas maneras, el progreso conseguido en los 30 años de historia de las prótesis valvulares cardíacas se ha basado tanto en las inapreciables enseñanzas sacadas de brillantes ideas, como en las no menos inapreciables enseñanzas que se obtienen de estrepitosos fracasos.*

## OBJETIVOS

*Cuando nuestro equipo empezó a implantar las primeras bioprótesis porcinas del modelo Hancock a finales de 1975 y Carpentier-Edwards a finales de 1976, hacía exactamente un año que cada uno de los modelos habían sido introducidos en el mercado mundial.*

*Los buenos resultados obtenidos con nuestros primeros implantes, unido a la nula experiencia existente a nivel nacional e internacional, a medio-largo plazo con este tipo de prótesis, nos hizo pensar en la realización de una tesis que intentara demostrar que eran una buena alternativa a las prótesis existentes en el mercado en aquellos momentos, tanto mecánicas como biológicas, y que recordando la historia se redujeran en un caso a las prótesis "de bola", disco libre y primeros modelos de disco basculante, y en el otro caso a los autoinjertos de válvula pulmonar y de fascia lata, los homoinjertos aórticos y de duramadre y los xenoinjertos porcinos y de pericardio de ternera hechos de forma artesanal.*

*El hecho de que estas bioprótesis fueran fabricadas según procesos industriales, prácticamente en cadena, y comercializados por grandes empresas supuso evitar "de golpe" todos los inconvenientes que se presentaban con las bioprótesis anteriores para su obtención y manipulación, favoreciendo a la vez la posibilidad de disponer de numerosos modelos en depósito lo que permitía, a su vez, la posibilidad de un gran número de implantes y que estos implantes fueran posibles cualquiera que fuera el diámetro de la válvula a sustituir.*

*Quizás fuera el azar, el que nos llevó a elegir estos dos modelos de bioprótesis y que el tiempo ha venido a confirmar la oportunidad de nuestra elección, ya que, de todas las bioprótesis porcinas que salieron al mercado en aquellos años, las únicas que sobreviven son precisamente las dos elegidas por nosotros, y que aún, en la actualidad, son las dos únicas aprobadas por la F.D.A. para su empleo en clínica en los EE.UU. Por otra parte son los dos modelos con los que se comparan todos los que han ido saliendo posteriormente para demostrar las excelencias de los mismos.*

*En 1980 nos planteamos la realización de un seguimiento exhaustivo de nuestros pacientes operados a los que se les implantó una o varias prótesis de estos modelos. Nos propusimos demostrar que la durabilidad de estos modelos era superior a la de los otros bioinjertos existentes en aquellos momentos, así como de algunas de las prótesis mecánicas contemporáneas y de las que ya se tenía amplia experiencia desde la década anterior. Igualmente pensamos demostrar que la incidencia de complicaciones directamente achacables a las bioprótesis era menor y en cualquier caso menos graves que las que se observaban entonces con otros modelos mecánicos o biológicos.*

*Para poder demostrar estos puntos, decidimos marcarnos un largo período de seguimiento a 10 años, durante los cuales iríamos analizando caso por caso las complicaciones surgidas, motivos de explantación y supervivencia de los pacientes.*

*Los objetivos que nos planteamos fueron:*

- *Demostrar una buena tasa de supervivencia de las bioprótesis a 10 años, y de los propios enfermos.*
- *Demostrar que en casos de explantación de la prótesis, el riesgo quirúrgico es menor que cuando se realiza sobre una prótesis metálica.*
- *Demostrar que la infección de la prótesis no sólo no era una indicación quirúrgica urgente, como ocurre con otras prótesis, sino que en determinados casos pueden ser tratadas médicamente sin necesidad de cirugía.*
- *Demostrar que las trombosis de las bioprótesis son casos excepcionales en comparación con lo que sucede con las prótesis mecánicas, a pesar de la no anticoagulación de los pacientes.*
- *Demostrar una baja tasa de tromboembolismo tanto con anticoagulación, como con antiagregación plaquetaria, y, en determinadas circunstancias, sin tratamiento. Así mismo, pretendemos demostrar, la baja tasa de accidentes hemorrágicos y su menor gravedad respecto a las prótesis mecánicas que precisan una anticoagulación rigurosa.*
- *Basándonos en los dos apartados anteriores, pretendemos demostrar que la anticoagulación no es necesaria con estos modelos de bioprótesis, ya que las complicaciones debidas a la anticoagulación son más frecuentes y graves que las derivadas de las propias bioprótesis.*
- *Demostrar una gran calidad de vida en los portadores de bioprótesis, ya que al no precisar anticoagulación, no necesita realizar tantos controles, de forma que lleguen a ser hospital-dependientes. La realización de un control anual o bianual, casi les permite olvidarse de la intervención.*
- *Demostrar que, con controles no invasivos, a lo largo del seguimiento se puede ir detectando el deterioro progresivo de las bioprótesis y determinar de forma electiva el momento adecuado para la explantación de las mismas, evitando en un buen número de casos la cirugía urgente o semiurgente.*
- *A lo largo del seguimiento hemos ido corrigiendo errores de indicación, técnica o tratamiento y que han contribuido a modificar los criterios que inicialmente teníamos sobre estos puntos, de forma que, como veremos en las conclusiones, los que tenemos en la actualidad han cambiado notablemente respecto a los que teníamos inicialmente, basándonos en nuestra propia experiencia y en la de numerosos Servicios de todo el mundo que han utilizado y utilizan estas bioprótesis.*

**MATERIAL Y METODOS**

Incluimos todos los enfermos intervenidos quirúrgicamente en la Sección de Cirugía Cardíaca de la Cátedra del Profesor A. de la Fuente Chaos del Hospital Clínico de San Carlos y en el Servicio de Cirugía Cardíaca de Adultos de la C.S. de la S.S. La Paz desde Enero de 1976 a Enero de 1986, a los que se les implantaron una o más bioprótesis porcinas de los modelos Hancock I y Carpentier-Edwards Standard.

Hemos excluido de este estudio a todos aquellos enfermos diagnosticados e intervenidos de cardiopatías congénitas complejas y a los que también se les implantaron bioprótesis porcinas, ya que la evolución a medio-largo plazo está sujeta a unos parámetros diferentes y que en ocasiones nada tienen que ver con la propia evolución de las bioprótesis. También hemos excluido algunas patologías adquiridas, en las que se implantaron bioprótesis porcinas, como Diseción Aórtica Tipo A; Insuficiencia Mitral y Aneurisma de Ventrículo Izquierdo Postinfarto, etc. De esta forma creemos haber conseguido unos grupos de enfermos más homogéneos y que han podido presentar problemas comunes para todos ellos.

Para nuestro estudio hemos recogido 866 enfermos de edades comprendidas entre los 12 y los 78 años, con media de 54'4, de los que 432 (49'88%) eran varones y 434 (50'12%) mujeres.

Los diagnósticos de estos pacientes son los que se expresan en la tabla siguiente.

**TABLA I**

			<i>Estenosis</i>	91	11,0%
<i>Enfermedad Mitral</i>	271	(31%)	<i>Insuficiencia</i>	61	7,0%
			<i>Doble lesión</i>	119	14,0%
			<i>Estenosis</i>	49	6,0%
<i>Enfermedad aórtica</i>	232	(27%)	<i>Insuficiencia</i>	103	12,0%
			<i>Doble lesión</i>	80	9,0%
<i>Agnesia Valvular Pulmonar</i> <sup>18</sup>				1	0,1%
<i>Enfermedad mitro-aórtica</i>				198	22,9%
<i>Enfermedad mitro-tricúspide</i>				96	11,0%
<i>Enfermedad aórtico-tricúspide</i>				1	0,1%
<i>Enfermedad mitro-aórtico-tricúspide</i>				67	7,9%

Como patologías asociadas hemos encontrado las indicadas en la Tabla II

**TABLA II**

<i>Aneurisma aórtico</i>	6
<i>Anulectasia aórtica</i>	8
<i>Bloqueo A-V</i>	5
<i>Cardiopatía isquémica</i>	12
<i>Coartación aórtica</i>	1
<i>C. I. A.</i>	3
<i>C. I. V.</i>	2
<i>Estenosis subaórtica</i>	13
<i>Hipoplasia anillo aórtico</i>	1
<i>Pericarditis constrictiva</i>	4
<i>Síndrome de W. P. W.</i>	1

De todos nuestros pacientes, 126 habían sido sometidos previamente a una o más cirugías, con o sin circulación extracorpórea, de los que 18 eran portadores de prótesis (13 de ellas disfuncionantes). 52 tenían antecedentes de haber padecido al menos un episodio embólico (16 central, 35 periférico y 1 pulmonar). En 69 pacientes existía hipertensión pulmonar severa. 15 se operaron con el diagnóstico de endocarditis en fase aguda. 24 pacientes se operaron de urgencia y los 642 restantes de forma programada. Existía trombosis masiva de aurícula izquierda en 44 enfermos.

El grado funcional de los mismos es el que se representa a continuación en la Tabla III

**TABLA III**

<b><u>GRADO FUNCIONAL</u></b>	<b><u>Nº</u></b>	<b><u>%</u></b>
<i>I</i>	4	0,5
<i>II</i>	180	20,8
<i>III</i>	489	56,4
<i>IV</i>	193	22,3

El estudio preoperatorio fue el sistemático en todos los Servicios de Cirugía Cardíaca e incluye Historia Clínica y Exploración. Pruebas de laboratorio. Pruebas de función

respiratoria, Radiología de tórax, E.C.G. y Ecocardiograma (inicialmente en Modo M y posteriormente 2 D). El cateterismo cardíaco sólo se realizó cuando el diagnóstico no era absolutamente preciso o existían lesiones asociadas (coronarias) que no podían ser estudiadas por otros procedimientos. Este procedimiento se realizó en el 30% de nuestros pacientes aproximadamente. En aquellos pacientes intervenidos de Urgencia el estudio no pudo ser tan detallado evidentemente.

La preparación preoperatoria de los pacientes, la técnica anestésica y monitorización en quirófano siguieron, así mismo, las pautas generales del Servicio.

Todos los pacientes fueron intervenidos a través de una esternotomía media. Tras heparinización se canularon la aorta ascendente y la aurícula derecha o ambas cavas, dependiendo de la actuación o no, sobre cavidades derechas. En todos nuestros pacientes usamos bomba de C.E.C. de rodillos y oxigenador de burbuja. Todos los procedimientos se realizaron con clampaje aórtico e hipotermia general entre 25° y 28°. Durante el primer año no empleamos ningún tipo de protección miocárdica. A finales de 1976 comenzamos a utilizar cardioplejia cristalóide con potasio a 4°C. inyectada en raíz aórtica y posteriormente añadimos suero salino congelado en el pericardio.

Todas las prótesis fueron insertadas mediante puntos en U apoyados en pequeñas planchas de Teflon, salvo una pequeña serie de pacientes que hicimos en el 2º semestre de 1976, y a los que la prótesis mitral se les fijó mediante sutura continua. Todas las prótesis fueron implantadas en posición ortotópica salvo un caso en que se realizó un By-pass ápico-aórtico<sup>19</sup>.

Las implantaciones de las prótesis mitral y aórtica se realizaron en un solo tiempo de clampaje aórtico. Después de extraer el aire de las cavidades izquierdas se inyectaron 40 cc. de Manitol al 20% en raíz aórtica con el fin de disminuir el edema celular<sup>20, 21</sup>. En aquellos pacientes en los que se actuó sobre la válvula tricúspide, el procedimiento se realizó con la aorta desclampada y el corazón latiendo.

La salida de extracorpórea, decanulación, neutralización de la Heparina y cierre de la esternotomía se realizaron según la técnica habitual.

Las intervenciones realizadas fueron:

TABLA IV

<i>Sustitución Valvular Mitral (S.V.M.)</i>	271
<i>Sustitución Valvular Aórtica (S.V.A.)</i>	231
<i>By-pass Valvulado ápico-aórtico</i>	1
<i>Sustitución Valvular Pulmonar (S.V.P.)</i>	1
<i>S.V.M. + Comisurotomía y/o Anuloplastia Tricúspide</i>	92
<i>S.V.M. + S.V.T.</i>	4
<i>Comisurotomía y/o Anuloplastia mitral + S.V.A.</i>	63
<i>S.V.M. + S.V.A.</i>	135
<i>S.V.A. + S.V.T.</i>	1
<i>Comisurotomía y/o Anuloplastia Mitral + S.V.A. + Comisurotomía y/o Anuloplastia Tricúspide</i>	8
<i>S.V.M. + S.V.A. + Comisurotomía y/o Anuloplastia Tricúspide</i>	46
<i>Comisurotomía y/o Anuloplastia Mitral + S.V.A. + S.V.T.</i>	2
<i>S.V.M. + S.V.A. + S.V.T.</i>	10
<i>S.V.M. + Trombectomía de Prótesis Aórtica + Anuloplastia Tricúspide</i>	1
<i>Trombectomía de Aurícula Izquierda</i>	44

y como técnicas asociadas, se realizaron las siguientes:

TABLA V

<i>Revascularización Miocárdica</i>	12
<i>Corrección Estenosis Subaórtica</i>	12
<i>Operación de Bentall y Bono</i>	8
<i>Aneurismectomía Aórtica</i>	6
<i>Implantación M.P.</i>	5
<i>Pericardiectomía</i>	4
<i>Cierre C.I.A.</i>	3
<i>Cierre C.I.V.</i>	2
<i>Aortoventriculoplastia de Kono</i>	1
<i>Sección fascículo de Kent</i>	1

En total hemos implantado las siguientes prótesis:

**TABLA VI**

<i>Hancock I</i>	283
<i>Carpentier Edwards</i>	782
<i>Ionescu</i>	2
<i>Björk Shiley</i>	7
<i>S. Jude Medical</i>	1

Los 3 últimos modelos siempre en posición aórtica en aquellos casos de anillo pequeño y que no se creyó oportuno realizar una ampliación del mismo.

Todos los pacientes vivos pasaron a la U.C.I. hasta que se extubaron, se retiraron los drenajes y se estabilizaron hemodinamicamente. La estancia media en la U.C.I. fue de 2 días.

La estancia media postoperatoria en planta fue de 10 días y las complicaciones más frecuentes aparecidas en este período fueron: el bajo gasto, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, etc. en las que no insistiremos por no ser motivo de esta tesis.

La mortalidad inmediata total, en quirófano y período postoperatorio fue de 63 pacientes (7'3%).

Los pacientes fueron dados de alta hospitalaria cuando su estado local y general no presentaba complicaciones.

Al depender nuestros pacientes de diversos grupos cardiológicos durante el postoperatorio y el seguimiento posterior, nos ha sido ciertamente dificultoso unificar criterios para el tratamiento médico de todos ellos. En general, los pacientes que se encontraban en F.A. o tenían arritmias pre o postoperatorias han seguido tratamiento con Digoxina y/o antiarrítmicos. Aquellos pacientes con algún grado de insuficiencia cardíaca siguieron tratamiento, además, con diuréticos y ocasionalmente con vasodilatadores.

Para la prevención del tromboembolismo, y basándose en algunos artículos publicados inicialmente, no seguimos tratamiento anticoagulante ni antiagregante. Nuestra propia experiencia nos hizo cambiar de criterio y a mediados de 1976 comenzamos a antiagregar a nuestros enfermos con Aspirina a dosis de 1 gramo diario, posteriormente hemos disminuido las dosis a 1/2 gramo diario. También hemos hecho una serie con Aspirina a 1/2 gramo y Dipiridamol 300 mg. al día y otras con Trifusal y Tiklopidina, sin haber encontrado diferencias en las distintas series de antiagregantes, por lo que las englobaremos en un solo grupo a la hora de los

resultados. Así mismo hay una pequeña serie de pacientes, aórticos, que no han seguido tratamiento anticoagulante ni antiagregante por problemas digestivos.

En aquellos pacientes en los que existía riesgo elevado de tromboembolismo, como eran F.A., aurtcula izquierda aneurismática, embolismo preoperatorio o trombosis masiva de aurtcula izquierda hicimos anticoagulación con Sintrón de 6 meses a 1 año, aunque hemos encontrado a lo largo del seguimiento, que algunos de estos enfermos han continuado por más tiempo con el tratamiento anticoagulante por indicación de sus respectivos cardiólogos.

Si no han surgido complicaciones, los pacientes acudieron a revisión a nuestra Consulta Hospitalaria al año de la intervención, siguiendo posteriormente revisiones periódicas cada 1 a 3 años, dependiendo de su estado general, tiempo de evolución, edad, situación geográfica, etc.

Durante los años de seguimiento hemos perdido 29 enfermos fundamentalmente debido a las transferencias sanitarias a las Comunidades Autónomas, lo que ha conducido a que algunos de estos pacientes no hayan vuelto a revisarse en nuestros Servicios. A pesar de este inconveniente, hemos conseguido un gran porcentaje de seguimientos y hemos localizado pacientes que han sido reoperados en otros Centros, causas de la reoperación y resultado de la misma.

Los pacientes perdidos a lo largo del seguimiento han sido incluidos en la estadística general hasta la última revisión realizada por nosotros.

En los controles postoperatorios hemos realizado sistemáticamente una valoración clínica, estudio radiológico, E.C.G. y pruebas de laboratorio. La valoración del funcionamiento de las prótesis lo hemos realizado mediante Ecocardiograma, inicialmente en Modo M, posteriormente 2 D, y últimamente con Eco Doppler y Color.

El cateterismo cardíaco solamente lo hemos realizado de forma ocasional y cuando existían dudas importantes en la valoración de los pacientes por otros métodos no invasivos.

El tiempo mínimo de seguimiento ha sido de 4 años y el máximo de 14. La recogida de datos la hemos cerrado en julio de 1991.

La valoración y clasificación de las complicaciones así como los tratamientos realizados en cada momento los hemos llevado a cabo siguiendo los protocolos aceptados por la Asociación Americana de Cirujanos Torácicos y la Sociedad Europea de Cirugía Torácica y Cardiovascular<sup>22</sup>.

La información recopilada de los pacientes fue introducida en una base de datos relacional, con codificación de campos numéricos, cualitativos, fecha, fórmulas, texto limitado y texto libre. De esta base genérica se extraen bloques de información para el análisis estadístico. La organización y definición de variables de la base de datos se ha efectuado de acuerdo con las directrices de la Asociación Americana de Cirujanos Torácicos y la Sociedad Europea de Cirugía Torácica y Cardiovascular.

*El soporte Hardware consiste en un Ordenador Personal basado en Intel 486/33 caché, con 8 Mb de Ram que fueron configuradas para almacenar continuamente el segmento de información de pacientes analizado.*

*El soporte Software ha consistido en programas de gestión de información, estadística, compiladores de programación y programas de gráficos. Se han utilizado los programas comerciales SPSS+, BMDP y Valvebase para análisis parcial de la información.*

*Se han generado 14 programas (Clipper y C) para el análisis de los datos más complejos. Otros 7 programas generados cumplen las funciones de traducción de datos para cada sistema y de programa de verificación de datos.*

*La estadística descriptiva se ha obtenido con los citados programas comerciales y varias herramientas programadas. Para la estadística descriptiva se han utilizado los test de la  $X^2$ , y el análisis de Log-Rank para las curvas de supervivencia, en las que se ha utilizado el método de regresión logística.*

*En las comparaciones se han empleado los siguientes valores para descartar la hipótesis nula:  $p < 0'05$  casi significativo;  $p < 0'01$  significativo;  $p < 0'001$  muy significativo.*

*En el caso de las complicaciones hemorrágicas y tromboembólicas y dados los múltiples factores que influyen en su aparición, hemos formado diferentes grupos, dependiendo de la localización de la prótesis, ritmo cardíaco postoperatorio, tratamiento seguido, embolismo previo, existencia de trombosis masiva de aurícula izquierda en el momento de la implantación o cirugía mitral conservadora asociada, etc. Combinando diferentes factores hemos realizado una serie de curvas actuariales de complicaciones tromboembólicas aparecidas en una serie de grupos lo más homogéneos posibles como veremos en los resultados.*

*En los diferentes tratamientos antiagregantes empleados por nuestro equipo quirúrgico no hemos encontrado diferencias significativas en la mayor o menor incidencia de accidentes tromboembólicos, por lo que los agruparemos en un solo apartado de enfermos antiagregados.*

*Tampoco hemos encontrado diferencias en ambos tipos de prótesis empleadas por lo que en las diferentes series de resultados no haremos distinción entre uno u otro, incluyendo los resultados obtenidos tanto con Hancock I como con Carpentier Edwards Standard.*

*Aunque todas las prótesis explantadas por nosotros fueron enviadas para estudio anatomopatológico, solamente hemos conseguido localizar los protocolos de estudio realizados en el Hospital Clínico de San Carlos por la Dra. Aragoncillo y una serie que remitimos a los Laboratorios Edwards para el conveniente estudio.*

*Para la valoración de los hallazgos anatomopatológicos seguimos los criterios de Ferrans publicados en 1991 <sup>23</sup>.*

**RESULTADOS**

Como decíamos anteriormente, la mortalidad operatoria (quirófano y postoperatorio inmediato) fue de 63 pacientes (7'3%) en los que encontramos como principales factores de riesgo preoperatorio los siguientes:

**TABLA VII**

<i>Grado funcional IV</i>	37	19,1%
<i>Grado funcional III</i>	20	4,1%
<i>Grado funcional II</i>	6	3,3%
<i>Patología Tricúspide</i>	33	20,1%
<i>Reoperación</i>	12	9,5%
<i>Urgencia quirúrgica</i>	11	45,0%
<i>Trombosis de Aurícula Izquierda</i>	7	25,0%
<i>Hipertensión pulmonar severa</i>	18	26,0%

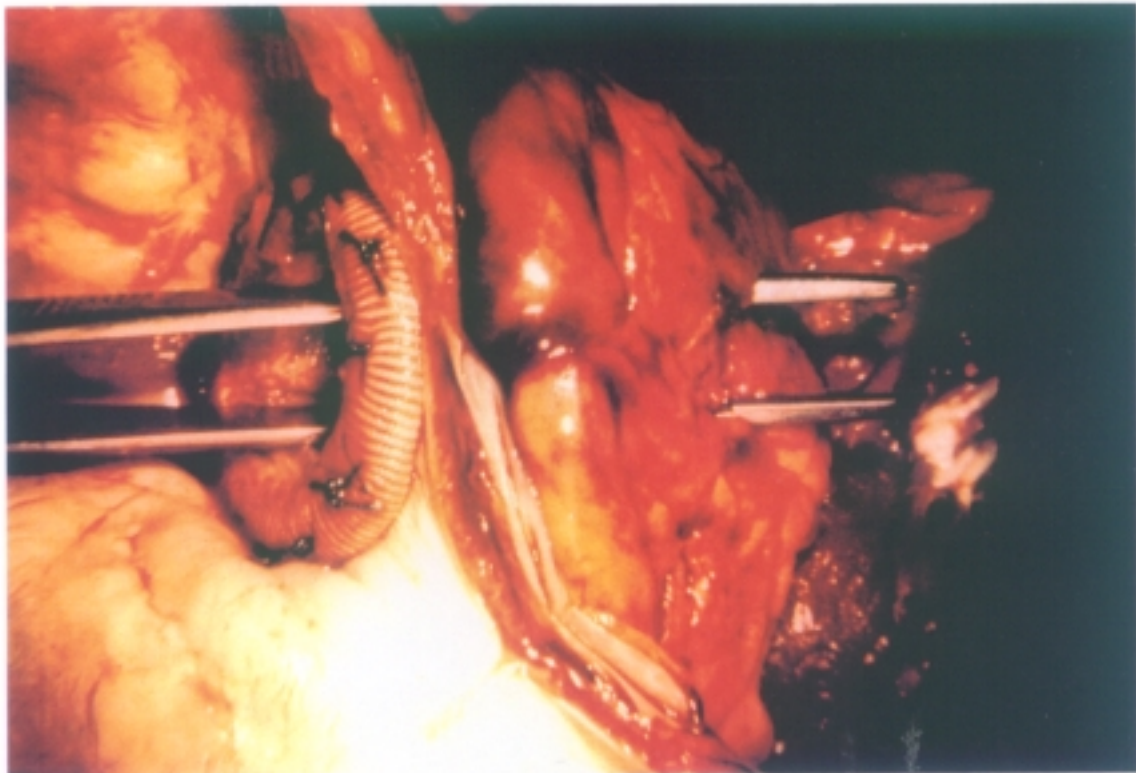
Las causas de esta mortalidad fueron:

**TABLA VIII**

<i>Bajo gasto</i>	20	31,7%
<i>Arritmias ventriculares</i>	2	3,1%
<i>Fallo multiorgánico</i>	15	23,8%
<i>Insuficiencia renal</i>	1	1,6%
<i>Afección neurológica</i>	5	7,9%
<i>Coagulación intravascular</i>	2	3,1%
<i>Isquemia mesentérica</i>	1	1,6%
<i>Reoperación por Leak</i>	3	4,8%
<i>Desgarro Aórtico</i>	2	3,1%
<i>Desgarro Aurícula Izquierda</i>	4	6,3%
<i>Desgarro posterior de Ventrículo Izquierdo</i>	13	20,6%
<i>Insuficiencia respiratoria</i>	12	19,0%

*De todas las causas de mortalidad, la única auténticamente específica de la cirugía de sustitución valvular es la rotura de la pared posterior del ventrículo izquierdo (Fig. 14).*

*Los demás desgarros aparecidos en nuestra serie ocurrieron en aortas muy calcificadas o en casos de trombosis masiva de aurícula izquierda y/o reoperación.*

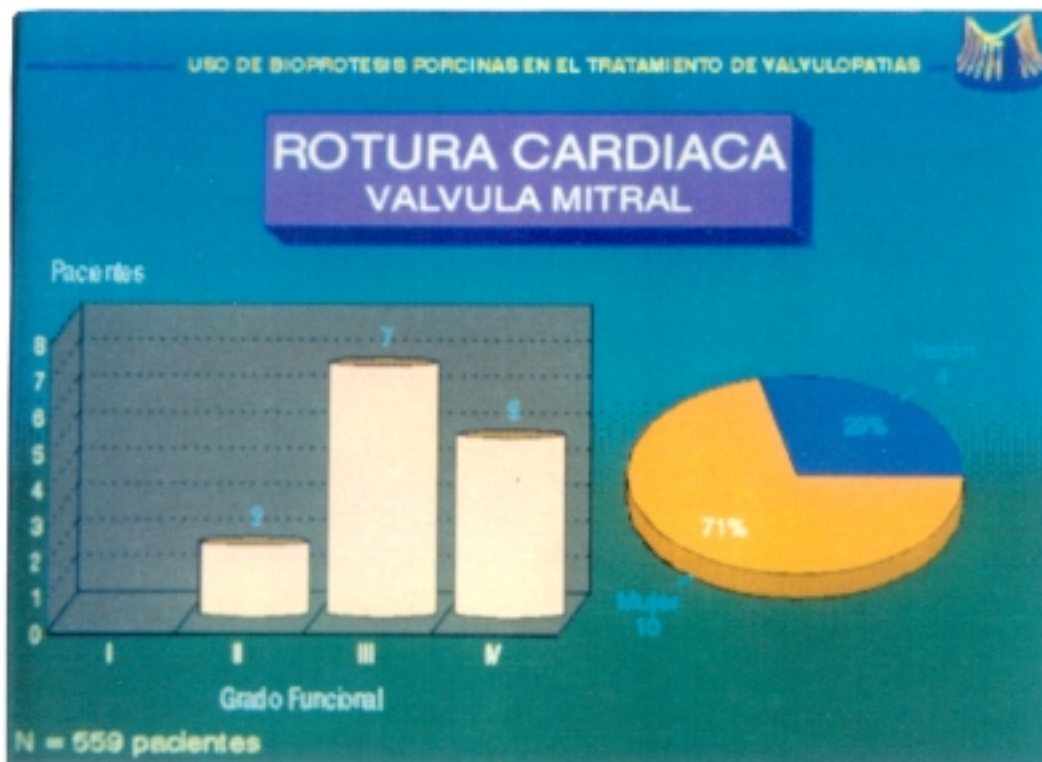


*Figura 14. Perforación de la pared posterior del ventrículo izquierdo por la "pata" de una prótesis mitral de Hancock.*

*Dada la gravedad de la rotura de la pared posterior del ventrículo izquierdo en nuestra serie, haremos un estudio un poco más detallado de esta complicación, que ocurre en aquellos pacientes en los que es preciso sustituir la válvula mitral.*

*De los 559 enfermos a los que se sustituyó la válvula mitral, sola o asociada a otras técnicas, 14 presentaron algún tipo de rotura posterior del ventrículo izquierdo, 4 eran varones y 10 mujeres, con edades comprendidas entre 43 y 70 años, media de 53'4. 2 pacientes habían sido intervenidos previamente y en otros 2 pacientes existía trombosis masiva de Aurícula izquierda, 2 se encontraban en Grado Funcional II, 7 en Grado Funcional III y 5 en Grado Funcional IV. 6 tenían hipertensión pulmonar severa.*

## GRAFICA I



Gráfica I. Distribución por sexo y grado funcional preoperatorio en la rotura de ventrículo izquierdo.

Las técnicas quirúrgicas realizadas fueron:

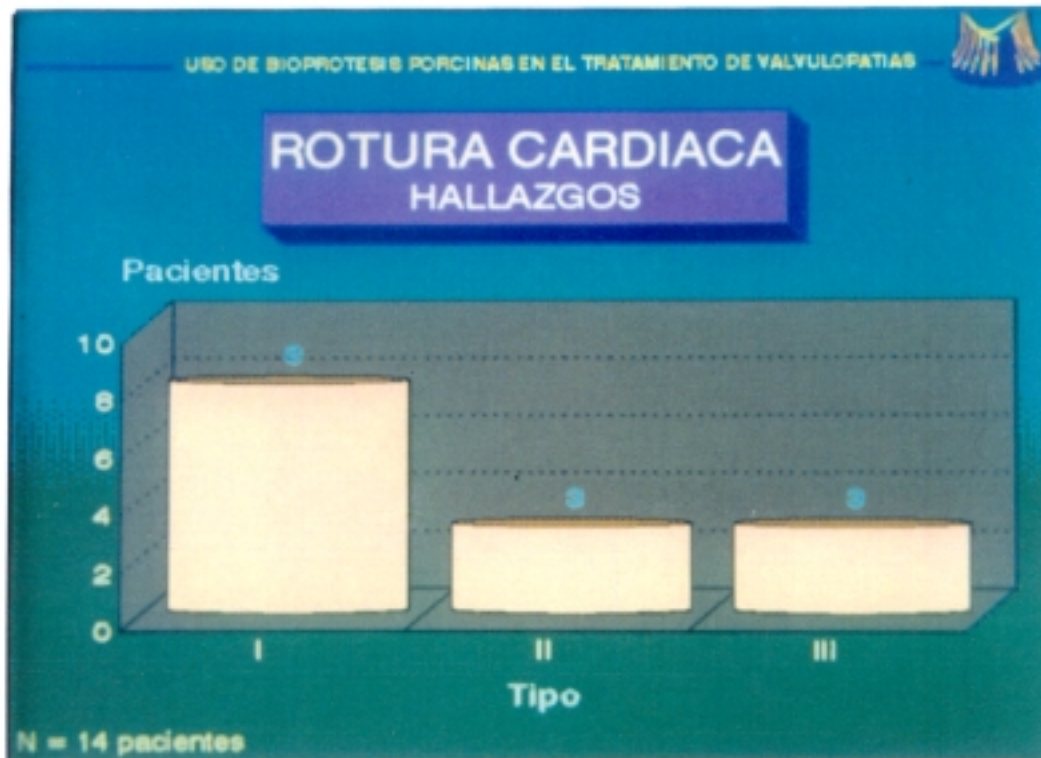
TABLA IX

Sustitución valvular mitral	12
Sustitución valvular mitral y aórtica	2
Anuloplastia tricúspide	5
Trombectomía de Aurícula Izquierda	2

Todos los pacientes menos 2 tenían calcificación extensa de la válvula mitral con extensión al anillo.

En 5 pacientes la hemorragia masiva apareció en el quirófano y en los 9 restantes en el postoperatorio inmediato entre 1 y 8 horas después de la salida del quirófano. A excepción de un paciente, que no dió tiempo a llevarle a quirófano, todos los demás fueron reoperados. En 8 enfermos se encontró un desgarró tipo I, en 3 un tipo II y en otros 3 un tipo III. (Fig. 15).

## GRAFICA II



Gráfica II. Tipos anatomopatológicos de rotura de ventrículo izquierdo en nuestra serie.

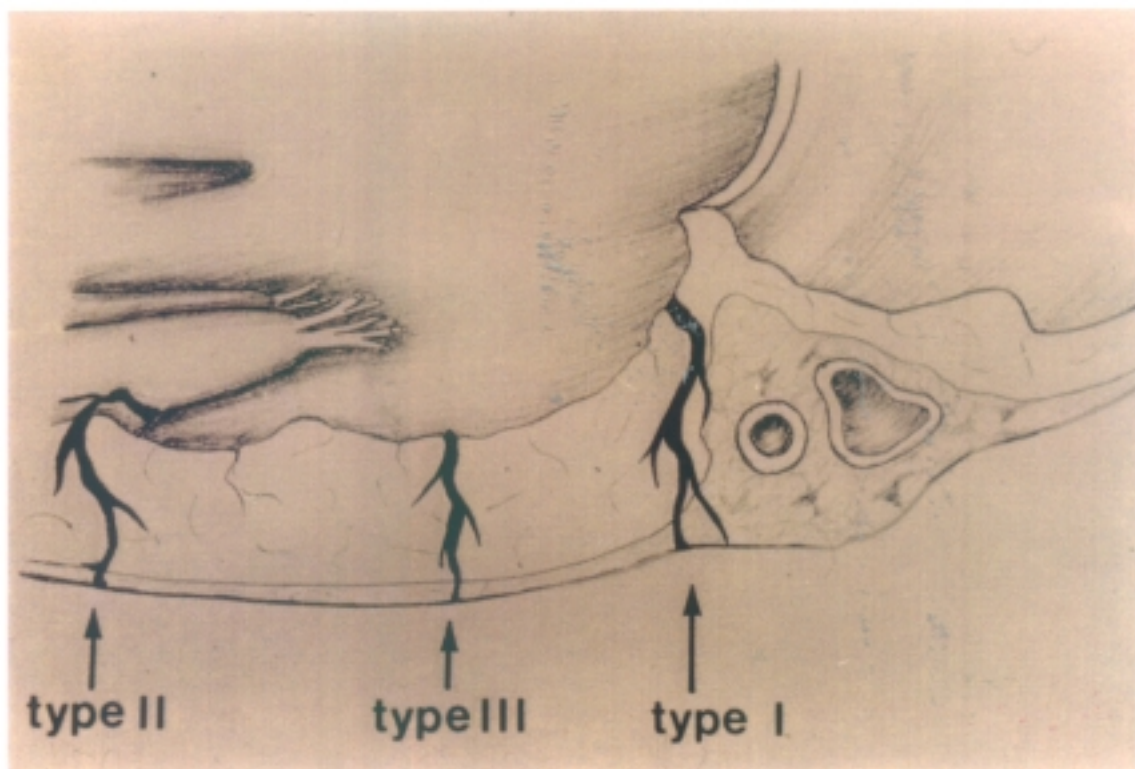


Figura 15. Tipos de desgarros posteriores del ventrículo izquierdo y surco aurículo ventricular.

En un paciente se realizó sutura del desgarró con puntos sueltos apoyados en Teflon; en 8, sutura sobre tiras de Teflon, y en 3 se entró en bomba, se desinsertó la prótesis y se realizó cierre intracardíaco con un parche circular de Dacron, reinsertándose de nuevo la prótesis mitral. (Fig. 16).

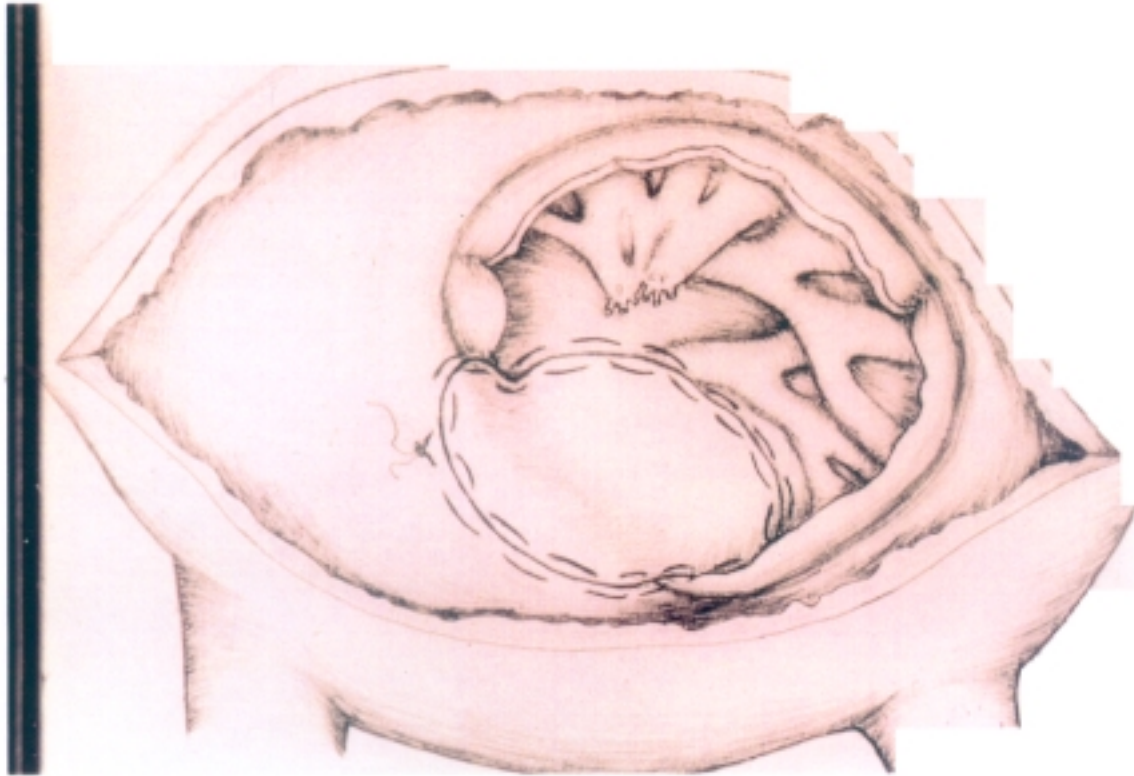


Figura 16. Corrección intracardíaca de una rotura posterior de ventrículo izquierdo.

Excepto un paciente que sobrevivió a la reoperación (Tipo II y cierre externo sobre tiras de Teflon), todos los demás fallecieron en quirófano o en los 4 días siguientes a la intervención.

Las causas de mortalidad fueron:

TABLA X

Hemorragia	7
Arritmias	4
Infarto agudo de Miocardio	1
Fallo multiorgánico	1

La paciente que sobrevivió se encuentra bien a los 7 años de la intervención.

De los pacientes que sobrevivieron a la intervención, todos mejoraron el grado funcional respecto al preoperatorio, en casi todos se consiguió disminuir el tratamiento médico y muchos de ellos se quedaron únicamente con el tratamiento antiagregante (alrededor del 20% y fundamentalmente en pacientes portadores de prótesis aórtica).

En total el 90% de nuestros pacientes han permanecido en Grado Funcional I-II durante todo el período de seguimiento, hasta el inicio de los signos de degeneración protésica, en que se inicia un lento y progresivo deterioro del cuadro clínico durante 1 a 3 años hasta el momento de la reoperación. El 10% restante corresponde a aquellos pacientes que han presentado disfunción ventricular o patología valvular mal corregida.

Casi el 60% de nuestros pacientes varones han tenido una reincorporación laboral sin ningún tipo de problemas a lo largo del postoperatorio. En el caso de mujeres, el porcentaje fue mucho menor, aproximadamente el 15%.

A lo largo de los años siguientes a la intervención hemos perdido el seguimiento de 29 pacientes entre 1 y 3 años de postoperatorio, y cuyas causas ya han sido referidas anteriormente.

Durante el período de seguimiento, hemos encontrado 39 pacientes que han sido intervenidos de todo tipo de cirugías, no relacionadas con la prótesis ni con el corazón, sin que la prótesis o el tratamiento correspondiente fueran un obstáculo para las mismas.

Estas intervenciones se realizaron sobre los siguientes aparatos o sistemas:

**TABLA XI**

Digestivo	17
Vascular	5 (no embolectomías)
Ginecología	7
Otras	10

En ninguna de ellas hubo mortalidad operatoria, ni problemas hemorrágicos derivados del tratamiento anticoagulante o antiagregante de los pacientes.

Así mismo, hemos encontrado la presencia de 10 accidentes de tráfico graves con 2 fallecidos, uno inmediato al accidente (ocupante del lado del conductor) y otro a los 8 días, por embolismo pulmonar después de una fractura de cadera. De los 8 restantes, en uno quedaron secuelas de importancia, mientras que en los otros 7 no aparecieron secuelas. En ningún caso se relacionó el accidente de tráfico con el hecho de ser portadores de prótesis valvular cardíaca. Estos accidentes ocurrieron entre los 8 y 119 meses del postoperatorio.

También hemos recogido a lo largo del seguimiento 20 pacientes que han presentado 27 embarazos, 3 de los cuales terminaron en aborto (11%). De los 24 restantes, 23 concluyeron con parto normal a término y 1 a pretérmino. 1 parto fue gemelar. En los 25 niños nacidos no se registraron malformaciones congénitas, casos de inmadurez, ni mortalidad infantil. Todas las pacientes estaban tratadas con antiagregantes plaquetarios. Salvo una paciente, tratada durante todo el embarazo con altas dosis de preparados de calcio, tampoco hubo complicaciones maternas. En esta paciente se presentó una calcificación precoz de una prótesis mitral (55 meses), debiendo ser intervenida de urgencia en el postparto inmediato.

La mortalidad de causa no cardíaca aparecida a lo largo del seguimiento postoperatorio tardío es de 6 pacientes, y las causas fueron las siguientes:

**TABLA XII**

<u>CAUSA</u>	<u>Nº</u>	<u>TIEMPO</u>
<i>Hepatitis</i>	<i>1</i>	<i>2 meses</i>
<i>Insuficiencia renal</i>	<i>1</i>	<i>87 meses</i>
<i>Ca gástrico operado</i>	<i>2</i>	<i>2 y 6 meses después de la operación</i>
<i>Accidente de tráfico</i>	<i>2</i>	<i>24 y 101 meses</i>

Además de las complicaciones referidas hasta este momento, hemos ido encontrando a lo largo de todo el período de seguimiento una serie de complicaciones cardíacas, relacionadas o no, con las bioprótesis implantadas y que son las que van a definir el comportamiento de estas prótesis. Relataremos en primer lugar las no relacionadas con las bioprótesis y posteriormente las directamente relacionadas con las mismas o con el tratamiento seguido.

## REOPERACION CARDIACA DE CAUSA NO PROTESICA

*Hemos recogido 14 pacientes que fueron reoperados por distintas patologías no relacionadas con las bioprótesis. Estas intervenciones se realizaron entre los 4 y 98 meses de postoperatorio. Las causas de la reoperación fueron:*

**TABLA XIII**

<i>Trombosis de Prótesis Aórtica de Björk con Bioprótesis Mitral normofuncionante</i>	2
<i>Insuficiencia Mitral con Prótesis Aórtica</i>	6
<i>Insuficiencia Aórtica con Prótesis Mitral</i>	1
<i>Insuficiencia Tricúspide con Prótesis Mitral</i>	1
<i>Insuficiencia Tricúspide con Prótesis Mitral y Aórtica</i>	1
<i>Insuficiencia Mitral y Tricúspide con Prótesis Aórtica</i>	1
<i>Seudoaneurisma de Ventrículo Izquierdo con Prótesis Mitral</i>	1
<i>Coartación Aórtica con Prótesis Aórtica</i>	1

*El paciente con insuficiencia aórtica ya la presentaba antes de la primera intervención, aunque no fue correctamente valorada en su momento por métodos no invasivos. Todas las reoperaciones por insuficiencia mitral se debieron a un fracaso de las técnicas quirúrgicas conservadoras empleadas en la primera intervención para la corrección de una valvulopatía mitral existente. Así mismo, las insuficiencias tricúspides se presentaron como consecuencia de rotura o mala implantación de una Anuloplastia Tricúspide de González de Vega<sup>24</sup>. La paciente de la Coartación Aórtica fue intervenida por primera vez por una Endocarditis Bacteriana Aguda Aórtica y se prefirió dejar la corrección de la coartación para una segunda intervención<sup>25</sup>.*

*Las técnicas quirúrgicas realizadas fueron:*

TABLA XIV

<i>Trombectomía de Prótesis Aórtica de Björk</i>	<i>2</i>
<i>Sustitución valvular aórtica</i>	<i>1</i>
<i>Sustitución valvular mitral</i>	<i>4</i>
<i>Sustitución valvular tricúspide</i>	<i>1</i>
<i>Anuloplastia y Valvuloplastia tricúspide</i>	<i>1</i>
<i>Sustitución valvular mitral y tricúspide</i>	<i>1</i>
<i>Sustitución valvular mitral y sustitución de Prótesis Aórtica</i>	<i>2</i>
<i>Corrección pseudoaneurisma de Ventrículo Izquierdo</i>	<i>1</i>
<i>Aortoplastia anterior de Cooley</i>	<i>1</i>

*En todos los pacientes se conservaron las Bioprótesis implantadas anteriormente excepto en 2, reoperados a los 81 y 98 meses, en que se prefirió sustituir sendas prótesis aórticas.*

*La mortalidad de estas 14 reoperaciones fue de 3 pacientes (21'4%), 2 por Bajo Gasto Severo postoperatorio y 1 por Insuficiencia Respiratoria.*

*También hemos de referir que durante el seguimiento postoperatorio se han implantado 11 Marcapasos definitivos y se han cambiado otros 4 Generadores, sin que se presentaran complicaciones locales o generales en ninguna de estas 15 intervenciones.*

### **MORTALIDAD DE CAUSA CARDIACA SIN CIRUGIA**

Nos referimos en este apartado a 13 pacientes que fallecieron de causa cardíaca con o sin relación con las prótesis implantadas, pero que no llegaron a ser reintervenidos. En 9 de estos pacientes no existía disfunción intrínseca de las prótesis, mientras que en los otros 4 existían signos claros de degeneración protésica. Las causas de mortalidad fueron:

#### **GRAFICA III**



**Gráfica III.** Mortalidad tardía de causa cardíaca.

De los 4 pacientes fallecidos por disfunción ventricular, 2 portaban prótesis aórtica, 1 prótesis mitral y 1 prótesis mitral y aórtica. Fallecieron a los 67, 87, 91 y 92 meses del postoperatorio y en ninguno de ellos se detectó fallo protésico.

De los pacientes fallecidos por trombosis auricular, uno era portador de prótesis mitral y el otro de prótesis mitral y aórtica. Los fallecimientos ocurrieron a los 2 y 17 meses estando previamente asintomáticos. Ninguno de los 2 llevaba tratamiento anticoagulante ni antiagregante postoperatorio. Ambos casos ocurrieron en el Hospital, aunque sin estar ingresados. En necropsia se encontró en un caso, una trombosis masiva de Aurícula Izquierda que obstruía parcialmente las venas pulmonares y la prótesis mitral y en el otro caso, un trombo pediculado de Aurícula Izquierda que se

había introducido en el orificio protésico obstruyéndolo. En ambos casos el estudio de las prótesis no demostró alteraciones.

Un paciente con muerte súbita falleció en su domicilio después de un dolor torácico a los 12 meses de la intervención. Era portador de una prótesis mitral y doble puente aorto-coronario. Es de suponer que falleció de un infarto.

El siguiente paciente al que se le implantó una prótesis aórtica con una septptomía asociada 19 meses antes, había presentado múltiples arritmias ventriculares postoperatorias.

El último paciente, portador de una prótesis mitral, ingresó de Urgencia en nuestro Hospital a los 57 meses del postoperatorio con una parada cardio-respiratoria. En la necropsia no se encontró una causa que justificara este acontecimiento.

Los otros 4 pacientes presentaban signos claros ecocardiográficos de degeneración protésica. Un paciente era portador de una prótesis mitral, 2 con prótesis mitro-aórtica y 1 con prótesis mitro-aórtico-tricúspide. Estos acontecimientos ocurrieron a los 65, 66, 124 y 134 meses.

En un paciente se realizó valvuloplastia mitral percutánea seguida de rotura protésica, edema agudo de pulmón y muerte. Los otros 3 pacientes fallecieron cuando se preparaban para la reoperación.

Todos los pacientes perdidos o fallecidos por las causas anteriormente reseñadas durante el seguimiento han sido incluidos en el estudio de nuestras bioprótesis hasta el momento de su pérdida o fallecimiento, por lo que este estudio lo realizamos sobre los 803 pacientes que superaron el postoperatorio inmediato.

En los apartados siguientes analizaremos las diferentes complicaciones aparecidas a lo largo del seguimiento tardío y que realmente son las que definen la calidad de una prótesis valvular cardíaca. Analizaremos el tromboembolismo y hemorragias, deterioro protésico por fallo tisular primario o no y la endocarditis protésica. Así mismo, expresaremos las curvas de supervivencia de las prótesis, así como el de los propios enfermos y el grado funcional en que se encontraban.

Todas las complicaciones referidas a continuación han acaecido entre el día de la implantación protésica y el del recambio valvular, muerte del paciente o pérdida del seguimiento.

## HEMORRAGIAS

Hemos incluido en este tipo de complicaciones a todos aquellos accidentes hemorrágicos de importancia que requirieron consulta o ingreso en un Centro Hospitalario, precisando revisión y ajuste del tratamiento antiagregante o anticoagulante y, en algunos casos cirugía para controlar la complicación. No incluimos los pequeños accidentes como gingivorragias, equimosis, epistaxis, etc. que cedieron espontáneamente sin problemas y sin precisar revisiones hospitalarias.

Hemos recogido un total de 25 pacientes que padecieron accidentes hemorrágicos: en uno de ellos se repitió el cuadro, sin que hayamos encontrado relación con ninguna circunstancia de los pacientes a excepción del tratamiento seguido, por lo que en este apartado haremos 4 grupos diferentes, independientes del número de prótesis implantadas o de la localización de las mismas.

Un primer grupo de 632 pacientes sometidos a tratamiento antiagregante plaquetario. Un segundo grupo de 56 pacientes con tratamiento anticoagulante. Un tercer grupo de 50 pacientes que inicialmente estuvieron con anticoagulantes y a los 6 meses - 1 año se pasó a antiagregantes plaquetarios. Y por último el cuarto grupo de 65 pacientes que no siguieron ningún tipo de tratamiento.

Los resultados son los que se reflejan en la tabla XV.

**TABLA XV**

<b>TRATAMIENTO</b>	<b>Nº</b>	<b>HEMORRAGIAS</b>	<b>%</b>	<b>H/P/A</b>
Antiagregantes	632	11	1,74	0,002
Anticoagulantes	56	6	10,51	0,016
Ambos	50	4	8,00	0,010
Sin tratamiento	65	0	0,00	0,000

Los 11 accidentes hemorrágicos ocurridos en pacientes antiagregados fueron de carácter digestivo, 1 precisó cirugía y los 10 restantes se controlaron con tratamiento médico. En un paciente se repitió 6 años más tarde. En ninguno de ellos hubo mortalidad.

De los 6 episodios ocurridos en pacientes anticoagulados, 5 estuvieron localizados en el sistema nervioso central, 1 precisó cirugía y 3 fallecieron. El último paciente presentó hemorragias digestivas que no pudieron ser controladas, falleciendo el paciente en shock hipovolémico.

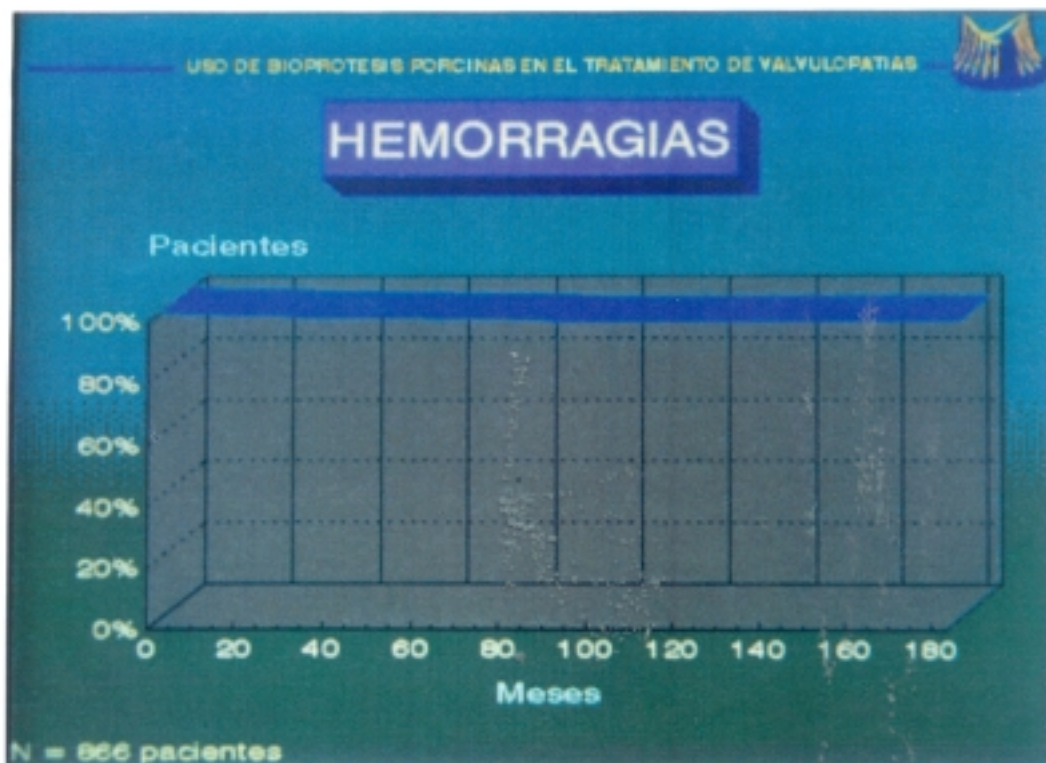
*En pacientes anticoagulados y antiagregados hubo 4 episodios hemorrágicos, de ellos 1 cuando el paciente estaba anticoagulado, fue un hematoma espontáneo en muslo que precisó drenaje quirúrgico y los otros 3 casos en la fase de antiagregación plaquetaria. Ninguno de ellos fue neurológico ni digestivo y no hubo mortalidad.*

*Por último, en ninguno de los pacientes que no seguían tratamiento anticoagulante ni antiagregante, se presentaron complicaciones hemorrágicas.*

*De los 21 episodios hemorrágicos, 8 ocurrieron en el primer año del postoperatorio, la mitad en pacientes anticoagulados, 11 entre el 2º y 10º año y 2 después del 10º año; 3 de las 4 muertes también ocurrieron en el primer año, mientras que el otro fallecimiento ocurrió a los 12 años del postoperatorio.*

*Hemos realizado una curva actuarial de incidencia de esta complicación en todos nuestros pacientes, independientemente del tratamiento seguido, en la que podemos ver que a los 5 años, el 98,98% se encuentran libres de esta complicación y a los 10 años, el 96,75%*

#### GRAFICA IV



*Gráfica IV. Curva actuarial de incidencia global de hemorragias.*

*También hemos realizado una curva actuarial comparativa dependiendo del tratamiento postoperatorio seguido.*

## GRAFICA V



Gráfica V. Curvas actuariales comparativas de hemorragias en relación con el tratamiento seguido.

Para pacientes antiagregados, anticoagulados, con ambos y sin tratamiento, los resultados a 5 años son el 98,77%, 88,77%, 96% y 100% libres de hemorragia; y a 10 años el 97,78%, 88,77%, 90,09% y 100% respectivamente.

Es muy significativo estadísticamente la diferencia entre los no tratados y los pacientes anticoagulados ( $p < 0.0001$ ) y casi significativo con los que llevan ambos tratamientos ( $p > 0,05$ ).

## EMBOLIAS

*Constituye uno de los capítulos más importantes a la hora de valorar una prótesis. Para un estudio más exacto de los resultados, hemos dividido nuestros pacientes en una serie de grupos basados en la localización de las prótesis implantadas, ritmo cardíaco y tratamiento seguido.*

*Por la localización de las prótesis hemos hecho 3 grandes grupos: aórticos, mitrales y mitro-aórticos, independientemente de que lleven o no prótesis tricúspide o cualquiera otra cirugía asociada. Por el ritmo cardíaco distinguiremos: pacientes en Ritmo Sinusal, en Fibrilación Auricular y en Ritmo de Marcapasos, y por el tratamiento: Pacientes antiagregados, anticoagulados, con ambos tratamientos y sin tratamiento.*

*Combinando las diferentes prótesis con los ritmos y los tratamientos nos salen unos grupos de riesgo muy homogéneos y con resultados absolutamente diferentes y representativos como podemos observar en la tabla XVI.*

*Posteriormente analizaremos una situación considerada de alto riesgo quirúrgico como es la trombosis masiva de aurícula izquierda preoperatoria con sustitución valvular mitral aislada o asociada a otras técnicas.*

TABLA XVI

<u>Protésis</u>	<u>Ritmo</u>	<u>Tratamiento</u>	<u>Nº Ptes</u>	<u>Embolias</u>	<u>%</u>	<u>E/P/A</u>	
Aórtica	F.A.	Antiagregante	35	3	8,6	0,012	
		Anticoagulante	1	0	0,0	0,000	
		Sin tratam.	8	2	25,0	0,057	
	R.S.	Antiagregante	219	1	0,46	0,001	
		Anticoagulante	2	0	0,0	0,000	
		Sin tratam.	22	0	0,0	0,000	
	M.P.	Antiagregante	7	0	0,0	0,000	
	Mitral	F.A.	Antiagregante	170	12	7,1	0,010
			Anticoagulante	24	5	20,8	0,027
Ambos			25	6	24,0	0,030	
Sin tratam.			26	8	30,8	0,070	
R.S.		Antiagregante	76	4	5,26	0,007	
		Anticoagulante	2	0	0,0	0,000	
		Ambos	1	0	0,0	0,000	
		Sin tratam.	8	1	12,5	0,027	
M.P.		Antiagregante	4	0	0,0	0,000	
Mit-Aor.		F.A.	Antiagregante	72	9	12,5	0,019
			Anticoagulante	25	3	12,0	0,020
			Ambos	22	3	13,6	0,017
	Sin tratam.		1	0	0,0	0,000	
	R.S.	Antiagregante	45	0	0,0	0,000	
		Anticoagulante	2	0	0,0	0,000	
		Ambos	2	0	0,0	0,000	
		Sin tratam.	1	0	0,0	0,000	
	M.P.	Antiagregante	3	1	33,0	0,058	

En total, hemos recogido 58 episodios embólicos, lo que representa una incidencia de 0,010 embolias/paciente/año. Si nos atenemos a un solo parámetro los resultados obtenidos son los expresados en la tabla XVII.

TABLA XVII

	<u>Nº Pacientes</u>	<u>Embolias</u>	<u>%</u>	<u>E/P/A</u>
<i>Aórticos</i>	294	6	2,04	0,003
<i>Mitrales</i>	336	36	10,71	0,015
<i>Mitro-Aórticos</i>	173	16	9,3	0,013
<i>F.A.</i>	409	51	12,47	0,018
<i>R.S.</i>	381	6	1,57	0,002
<i>M.P.</i>	14	1	7,1	0,009
<i>Antiagregados</i>	632	30	4,75	0,006
<i>Anticoagulados</i>	56	8	14,29	0,020
<i>Ambos</i>	50	9	18,0	0,022
<i>Sin tratam.</i>	66	11	16,7	0,038

*De los 6 episodios embólicos ocurridos en pacientes aórticos, en 5 se había realizado una comisurotomía mitral como cirugía asociada.*

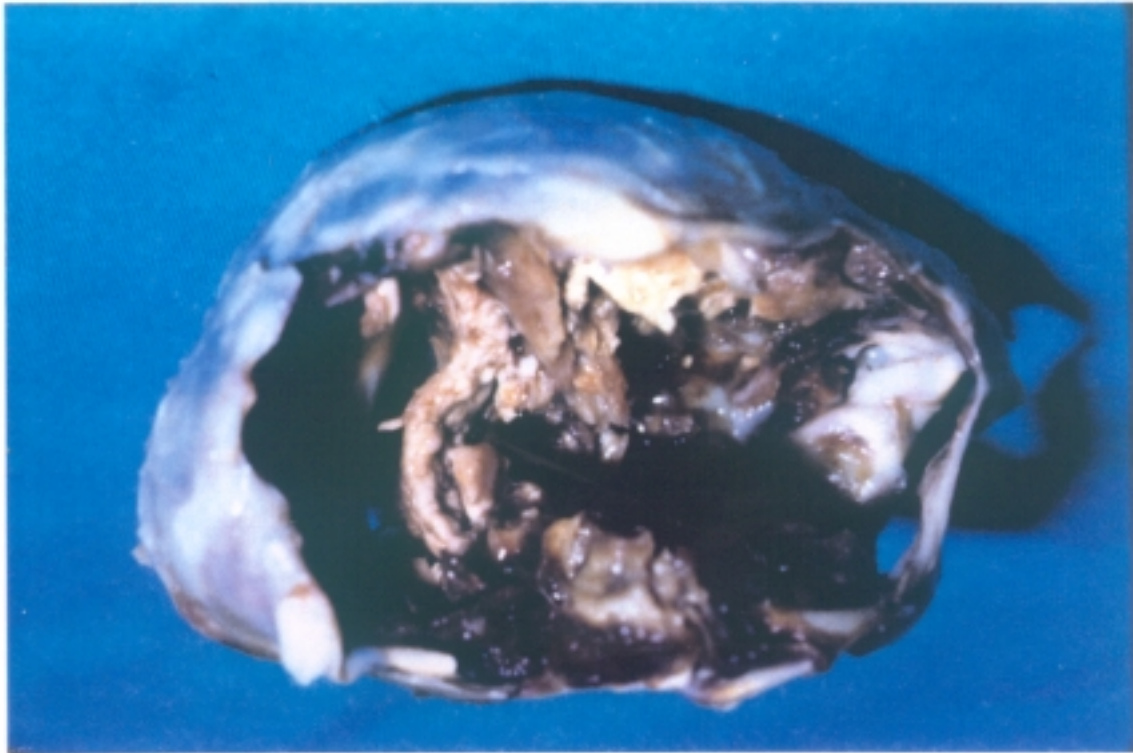
*3 de las 9 embolias aparecidas en pacientes anticoagulados y antiagregados ocurrieron en los días sucesivos al cambio de tratamiento; y en 7 de las 30 embolias ocurridas en pacientes antiagregados, se detectaron anomalías en el tratamiento seguido (molestias digestivas o desidia del paciente).*

*Estos 58 episodios recogidos desde el primer mes del postoperatorio y hasta el final del período de seguimiento se localizaron en sistema nervioso central en 35 casos, siendo los 23 restantes periféricos. En 12 de ellos fue precisa una intervención quirúrgica para practicar una embolectomía. La mortalidad de causa embólica fue de un paciente con embolismo central, a los 52 meses del postoperatorio y que no seguía tratamiento médico. A estos 58 episodios hay que añadir uno más ocurrido en el 10º día del postoperatorio en una paciente portadora de prótesis mitral, anticoagulada, con localización en el territorio mesentérico y que precisó una resección intestinal amplia, falleciendo posteriormente la paciente.*

*El episodio más precoz fue la referida embolia mesentérica en el 10º día del postoperatorio, y el más tardío le tenemos registrado a los 133 meses del seguimiento, habiendo encontrado una mayor incidencia en el primer año del postoperatorio, 12 episodios (20,3%) y a partir del séptimo año, cuando comienzan a detectarse los primeros signos degenerativos de las prótesis.*

*No hemos encontrado diferencias en cuanto a incidencia de embolias postoperatorias en aquellos pacientes mitrales o mitro-aórticos con historia de embolismo preoperatorio que ha sido de 0'017 embolias/paciente/año y el grupo general de enfermos que ha sido de 0'014 embolias/paciente/año.*

Por último y dentro de este capítulo del embolismo, hemos reunido un grupo de enfermos considerado clásicamente como de especial riesgo embolígeno y que es el constituido por aquellos pacientes con trombosis masiva de aurícula izquierda.(Fig. 17).



**Figura 17.** Trombosis masiva de Aurícula Izquierda. Pieza operatoria. El trombo se ha extraído prácticamente íntegro con su pseudoendotelio.

De los 632 pacientes que presentaban patología mitral, sola o asociada a otras anomalías, 44 presentaban trombosis masiva de aurícula izquierda, 27 mujeres y 17 varones, con edades comprendidas entre 32 y 64 años con una media de 50. De ellos, 9 pacientes estaban intervenidos con anterioridad una o más veces sobre la válvula mitral. 6 estaban en grado funcional II de la N.Y.H.A., 28 en grado funcional III y 10 en grado funcional IV. 5 estaban en ritmo sinusal y los otros 39 en fibrilación auricular. Todos tenían aurícula izquierda muy dilatada o aneurismática.

En 37 pacientes se sustituyó la válvula mitral, en 5 las válvulas mitral y aórtica y en 2 se realizó comisurotomía mitral y sustitución valvular aórtica. En 10 pacientes se realizó además una anuloplastia tricúspide.

La mortalidad operatoria fue de 7 pacientes, 1 por complicación neurológica, 2 por rotura de aurícula izquierda y 4 por bajo gasto postoperatorio.

De los 37 pacientes que superaron el postoperatorio inmediato, 2 se han encontrado en R.S. estable, 3 salieron en R.S. y pasaron a F.A. en un plazo de tiempo inferior a 18 meses y los 32 restantes se encontraban en F.A. desde el principio. 15 pacientes fueron dados de alta con tratamiento anticoagulante, y en 12 de ellos se pasó a antiagregantes

en un plazo de tiempo de 6 a 12 meses. Los 22 restantes llevaron antiagregantes desde el primer momento.

Todos los pacientes, excepto uno que hemos perdido, han seguido revisiones periódicas por nuestras consultas, siguiéndose las pautas habituales de todos nuestros enfermos. El tiempo mínimo de seguimiento ha sido de 48 meses y el máximo de 156. De los 36 pacientes seguidos, uno falleció en un accidente de tráfico a los 24 meses de la intervención (previamente se encontraba asintomático, en F.A., con tratamiento antiagregante y no había presentado complicaciones tromboembólicas o hemorrágicas). 15 han sido reintervenidos entre 5 y 11 años después de la primera operación por infección o degeneración protésica.

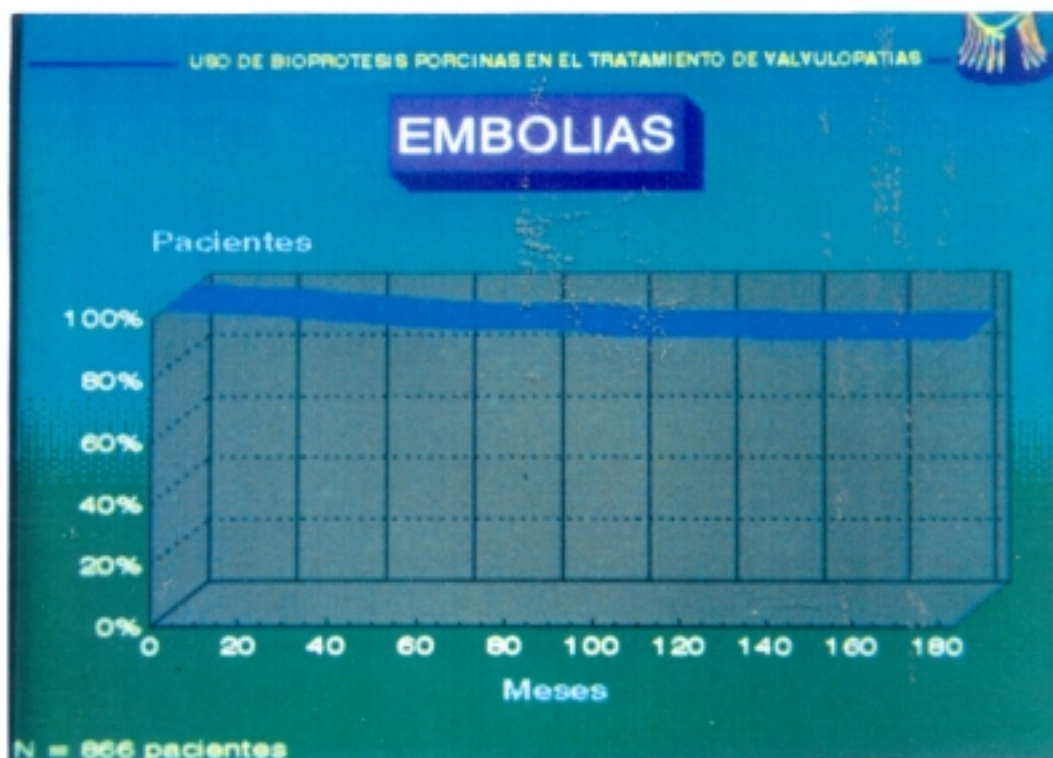
En ninguno de estos pacientes, considerados en principio, como de alto riesgo tromboembólico, hemos encontrado ningún accidente embólico mayor o menor, cualquiera que haya sido el ritmo cardíaco presentado o el tratamiento seguido.

En todo el apartado de embolismo anteriormente descrito, hemos excluido aquellas embolias surgidas en el transcurso de un cuadro de endocarditis protésica.

Hemos realizado una serie de curvas actuariales de incidencia de esta complicación dependiendo de un solo parámetro.

En la primera, se analiza la incidencia global de todos nuestros pacientes, y encontramos que a los 5 años el 94,04% están libres de embolias y a los 10 años el 90,73%.

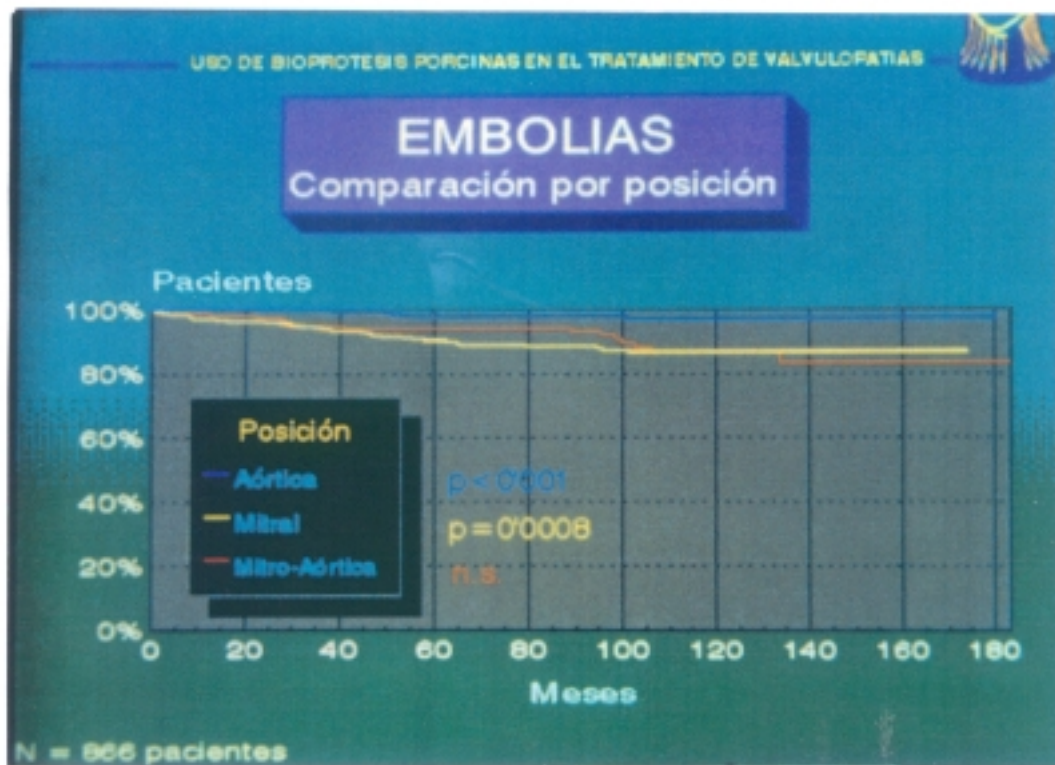
#### GRAFICA VI



Gráfica VI. Curva actuarial de incidencia global de embolias.

En las siguientes, analizamos la incidencia por situación de prótesis en la que resulta

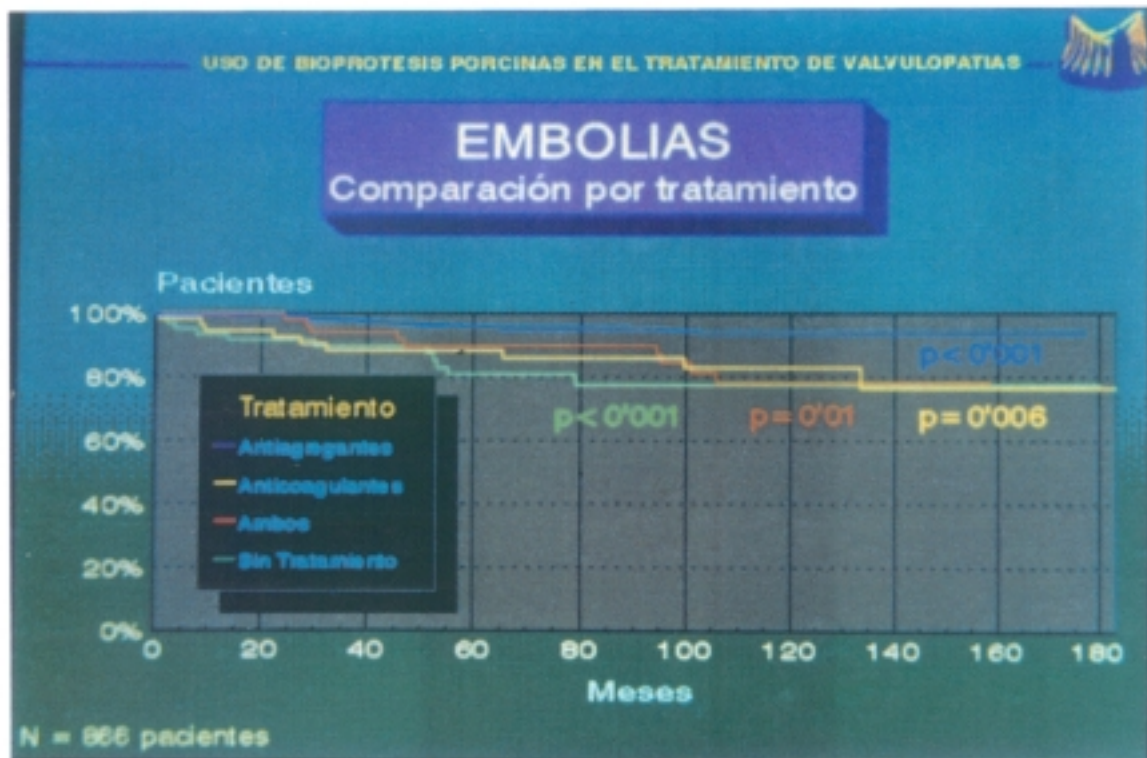
### GRAFICA VII



*Grafica VII. Curvas actuariales de embolismo dependiendo de la posición de las prótesis.*

*muy significativa la incidencia en posición aórtica respecto a mitral y mitro-aórtica ( $p < 0,001$ ), a favor de las aórticas.*

### GRAFICA VIII

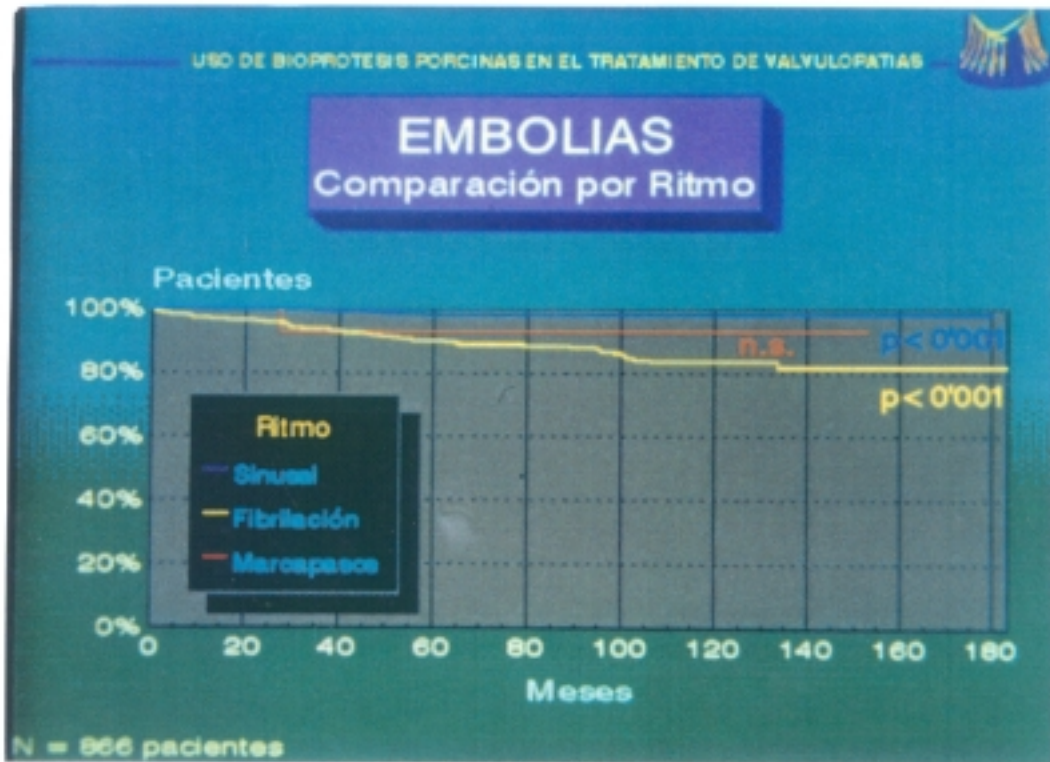


Gráfica VIII. Curvas actuariales de embolismo dependiendo del tratamiento seguido.

En relación al tratamiento seguido es muy significativa la diferencia entre antiagregados y sin tratamiento ( $p < 0,001$ ), menor con los anticoagulados ( $p < 0,01$ ) y casi significativa con los sometidos a ambos tratamientos ( $p < 0,05$ ).

Respecto al ritmo, es muy significativo a favor del ritmo sinusal respecto a la fibrilación auricular. ( $p < 0,001$ ).

## GRAFICA IX



Gráfica IX. Curvas actuariales de embolismo en relación con el ritmo cardíaco postoperatorio.

### **TROMBOSIS PROTESICA**

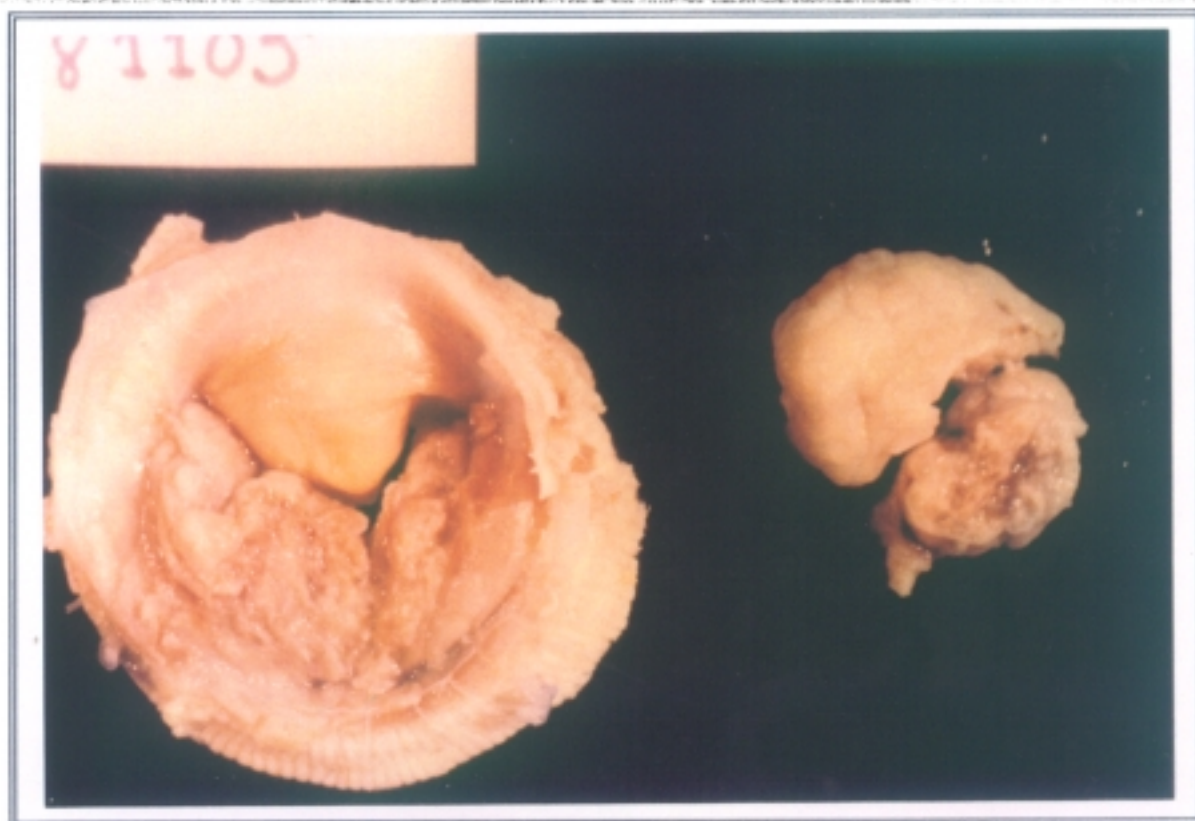
*De los 563 pacientes a los que se les sustituyó la válvula mitral por una Bioprótesis, sola o asociada a otras técnicas, en 6 (0'11%) se presentó trombosis de la prótesis mitral durante el seguimiento postoperatorio.*

*Todos los pacientes se encontraban en grado funcional III y IV. En 5 pacientes se sustituyó la válvula mitral y en 1 las válvulas mitral y aórtica.*

*En el postoperatorio inmediato 1 paciente presentó un episodio de fibrilación ventricular por hipotermia de 34-35° de la que salió con choque eléctrico y que fue seguido de bajo gasto, y otros 3 presentaron bajo gasto severo que precisaron inotrópicos a altas dosis. En 2, el postoperatorio inmediato cursó sin complicaciones. 5 pacientes fueron dados de alta con tratamiento antiagregante y 1 sin tratamiento.*

*Los 6 episodios ocurrieron a los 5 (el paciente sin tratamiento), 7, 28, 37, 47, y 49 meses de la intervención inicial, y todos ellos fueron reoperados con carácter de Urgencia. En la intervención además de la trombosis de la prótesis mitral, se encontró una fuga paravalvular en 2 pacientes y trombosis de aurícula izquierda en otros dos. En todos los pacientes se sustituyó la válvula trombosada. La mortalidad de la reoperación fue de 3 pacientes (50%), siendo el bajo gasto postoperatorio la causa de todos los fallecimientos.*

*En el estudio anatomopatológico de las prótesis explantadas, hemos encontrado en todas ellas una trombosis de las mismas a nivel de su superficie ventricular y organizada a modo de "capas de cebolla" sin que el tejido valvular presentara alteraciones significativas, salvo en una en que existía discreta fibrosis. (Fig. 18).*



*Figura 18 A y B. Trombosis de una prótesis mitral de Hancock I a los 47 meses de la implantación. Pieza operatoria.*



*No hemos encontrado en nuestros pacientes, ningún caso de trombosis protésica en situación aórtica, tricúspide o pulmonar.*

### **FUGA PERIPROTESICA**

De nuestros 866 pacientes, 28 fueron reintervenidos por fuga periprotésica, de los que en 17 la fuga era mitral, en 8 aórtica y en 3 era doble mitral y aórtica, lo que representa un total de 31 fugas sobre 1065 bioprótesis porcinas implantadas (2'9%), de las que 20 fueron mitrales sobre 559 (3'8%), 11 aórticas sobre 488 (2'2%), 0 tricúspides de 17 (0%) y 0 pulmonares de 1 (0%).

#### **GRAFICA X**



*Gráfica X. Incidencia de fuga periprotésica por localización de las prótesis.*

20 de ellos fueron intervenidos durante los 5 primeros años de nuestras implantaciones, mientras que solamente 8 fueron intervenidos en la segunda mitad de este periodo.

Como factores de riesgo de esta complicación hemos encontrado cirugía mitral previa (abierta o cerrada) en casi todos nuestros pacientes con cirugía mitral; fijación de la prótesis mitral mediante sutura continua en 8 de estos pacientes; calcificación extensa del anillo, tanto aórtico como mitral, en 19 de nuestros pacientes; un paciente se operó con un cuadro de endocarditis bacteriana aguda preoperatorio; y, por último, la curva de aprendizaje de los distintos miembros del equipo en la implantación de este tipo de prótesis (uso de diámetro inapropiado de la prótesis o implantación defectuosa).

La reoperación se realizó entre 1 y 62 meses, con una media de 22'75, siendo reoperados 13 de ellos durante el primer año del postoperatorio.

Los grados funcionales son los que se indican en la tabla siguiente:

**TABLA XVIII**

<b>GRADO FUNCIONAL</b>	<b>Nº</b>	<b>MORTALIDAD</b>	<b>%</b>
II	7	0	0,0
III	12	2	16,6
IV	9	5	55,5

Además de la fuga paravalvular, en el momento de la reoperación se encontró en 2 casos, trombosis de una prótesis mitral; en otros 2, trombosis de aurícula izquierda y en 6 casos, engrosamiento de las prótesis (las que llevaban más tiempo de seguimiento postoperatorio).

En 16 pacientes realizamos resutura protésica y en los otros 12 sustitución.

Se optó por la resutura en aquellas prótesis que no presentaban alteraciones macroscópicas y con poco tiempo de implantación; mientras que se sustituyeron, cuando se encontraron otras alteraciones, estructurales o no, o era imposible adaptar el anillo valvular a la prótesis, por calcificación excesiva del mismo o por el tamaño inadecuado de la prótesis.

La mortalidad fue de 7 pacientes (25%) y parece estar relacionada con el grado funcional en el momento de la reintervención (todos estaban en III y IV) y situación mitral, 6 de 17 (35'3%), mientras que no hay diferencias entre resutura o sustitución de las prótesis (25% para ambos grupos).

## GRAFICA XI



*Gráfica XI. Mortalidad en relación con la técnica empleada en la corrección de la fuga periprotésica.*

*Las causas de la mortalidad fueron el Bajo Gasto en 3 pacientes, el fallo multiorgánico en 3 pacientes y una coagulación intravascular en el último fallecido.*

*Hemos excluido todas aquellas fugas paravalvulares cuya etiología haya sido una endocarditis postoperatoria.*

### ENDOCARDITIS PROTESICA

*Esta complicación, la más grave de cuantas pueden presentarse sobre una prótesis valvular cardíaca, la hemos encontrado en 48 de nuestros 803 pacientes que superaron el postoperatorio inmediato (5'96%), 31 eran varones (64'6%) y 17 mujeres (35'4%). Las edades estaban comprendidas entre los 22 y 66 años, con una media de 49.*

*Los tiempos de presentación oscilaron entre 1 y 117 meses, siendo 14 (29'2%) precoces (menos de 6 meses del postoperatorio) y 34 (70'8%) tardías.*

*La distribución por localización protésica, así como incidencia y mortalidad son las expresadas en la tabla XIX.*

**TABLA XIX**

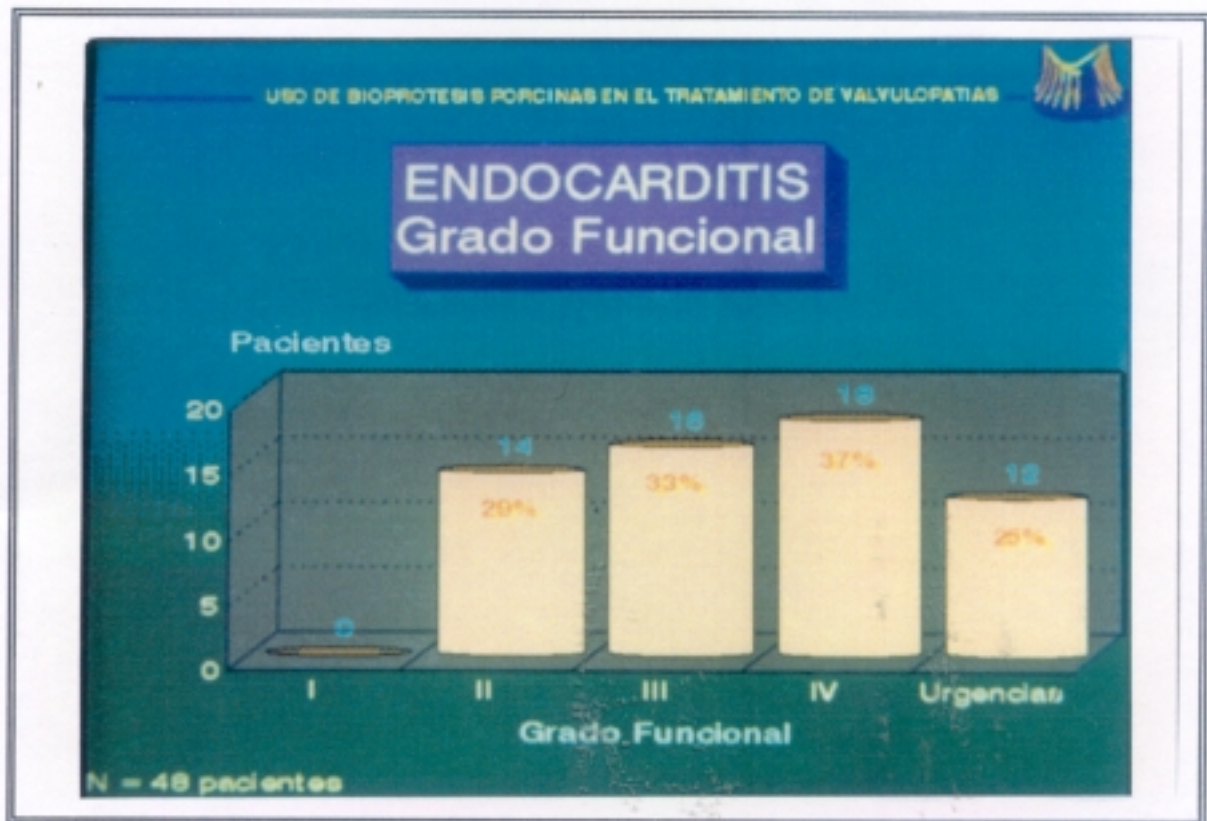
<b><i>Prótesis</i></b>	<b><i>NºTotal</i></b>	<b><i>NºEndoc.</i></b>	<b><i>%</i></b>	<b><i>E/P/A</i></b>	<b><i>Mortalidad</i></b>	<b><i>%</i></b>
<i>Aórtica</i>	294	25	8,5	0,012	9	36,00
<i>Mitral</i>	336	10	2,98	0,004	3	30,0
<i>Mitro-Aórtica</i>	173	13	7,51	0,011	7	53,85

*Todo ello independientemente de que existiera además una prótesis tricúspide o cualquier otra cirugía asociada. En total hemos recogido 62 prótesis afectadas, ya que un paciente presentaba doble prótesis mitral y tricúspide.*

Como antecedentes de las endocarditis tardías, encontramos manipulación dentaria en 8 pacientes, infección cutánea en 3, Tromboflebitis en 2 y otros 2 pacientes padecían fiebre Q. En los 16 restantes no se encontró la puerta de entrada. 3 pacientes con endocarditis precoz, presentaban endocarditis bacteriana aguda previa a la primera intervención.

En el momento del reingreso, 14 pacientes se encontraban en grado funcional II, 16 en grado funcional III y 18 en grado funcional IV. 12 pacientes fueron intervenidos de urgencia sin completar el estudio preoperatorio ni hacer tratamiento antibiótico específico.

### GRAFICA XII



Gráfica XII. Grado funcional preoperatorio en las endocarditis protésicas.

El diagnóstico se realizó basándose en el cuadro clínico, estudio Ecocardiográfico, Hemocultivos seriados y hallazgos en quirófano o necropsia.

Los gérmenes encontrados son los que figuran en la Tabla XX.

TABLA XX

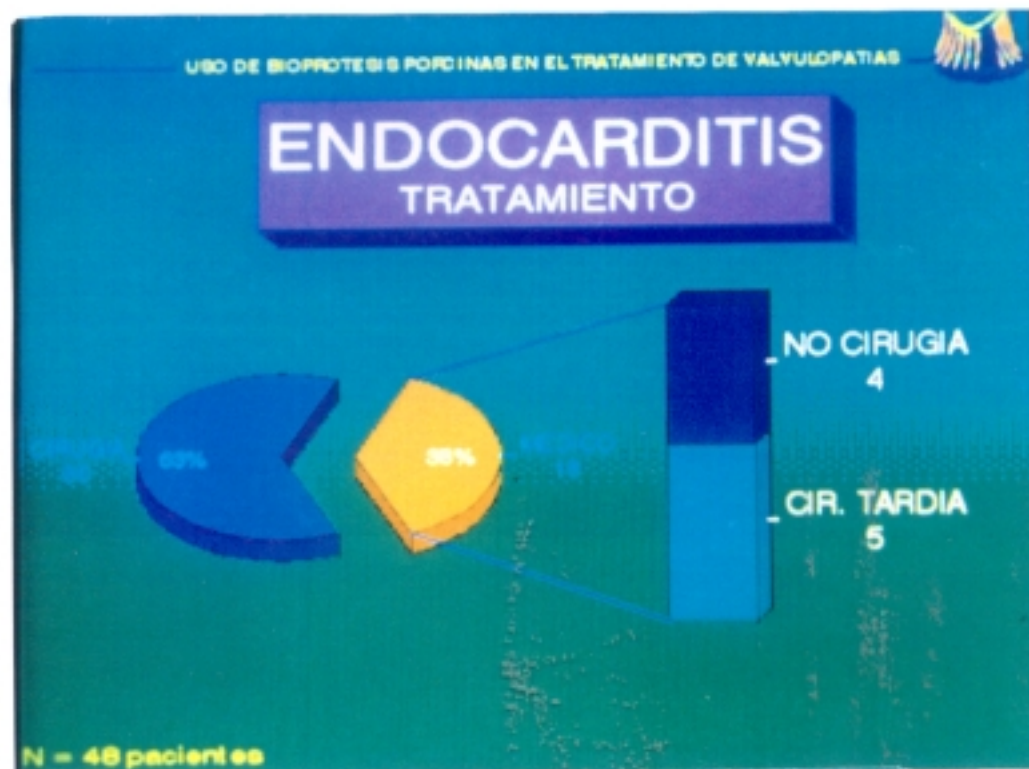
<u>Germen</u>	<u>Nº total</u>	<u>%</u>	<u>Precoz</u>	<u>%</u>	<u>Tardía</u>	<u>%</u>	<u>Mortalidad</u>	<u>%</u>
<i>Estreptococo</i>	20	41,6	4	20,0	16	80,06	6	30,0
<i>Estafilococo</i>	8	16,6	5	62,6	3	37,4	4	50,0
<i>Enterococo</i>	2	4,2	0	0,	2	100,	0	0,
<i>Rickettsia</i>	2	4,2	0	0,	2	100,	0	0,
<i>Brucella</i>	1	2,1	0	0,	1	100,	0	0,
<i>Hemophilus</i>	1	2,1	1	100,	0	0,	1	100,
<i>Klebsiella</i>	1	2,1	0	0,	1	100,	0	0,
<i>Corynebacter.</i>	1	2,1	0	0,	1	100,	1	100,
<i>Serratia</i>	1	2,1	1	100,	0	0,	1	100,
<i>Aspergillus</i>	1	2,1	1	100,	0	0,	1	100,
<i>No filiados</i>	10	20,8	2	20,	8	80,	5	50,

*En 30 de nuestros pacientes con endocarditis se realizó cirugía de sustitución protésica en la fase aguda del proceso, mientras que los 18 restantes fueron sometidos a tratamiento antibiótico específico. Los resultados de estos pacientes son los expresados en la tabla XXI y gráfico siguiente:*

TABLA XXI

	Nº	%	Mortalidad	%	
Tratamiento quirúrgico precoz	30	62,5	8	26,6	
Tratamiento médico	18	37,5	9	50,0	
	Cirugía tardía	5	27,8	2	40,0
	No cirugía	4	22,2	0	0,0

GRAFICA XIII



Gráfica XIII. Tratamiento de la endocarditis protésica.

Los 9 pacientes que curaron con tratamiento médico fueron endocarditis tardías y estaban contaminados por diferentes cepas de estreptococo. En 5 de ellos las prótesis quedaron con secuelas que justificaron la reoperación en un plazo de 4 a 48 meses después del cuadro infeccioso. Los 4 restantes no han presentado secuelas en las prótesis, que siguen normofuncionantes y sin reoperar al final de nuestro seguimiento, 3 aórticos y 1 mitral.

La mortalidad global de nuestros 48 pacientes con endocarditis fue de 19 pacientes lo que representa el 39'5%, de los que 8 (16,6) fueron sometidos a cirugía precoz, 2 (4'2%) a cirugía tardía y 9 (18'7%) fallecieron sin cirugía. De estos últimos 3 cuando se preparaban para ser reoperados (2 en shock y 1 en edema agudo de pulmón).

Las causas de mortalidad en nuestros pacientes, han sido:

**TABLA XXII**

	<u>Reoperados</u>	<u>No reoperados</u>
<i>Bajo gasto</i>	6	0
<i>Sepsis</i>	1	0
<i>Arritmias</i>	1	0
<i>A.C.V.</i>	2	3
<i>Shock</i>	0	3
<i>E.A.P.</i>	0	2
<i>Embolia mesentérica</i>	0	1

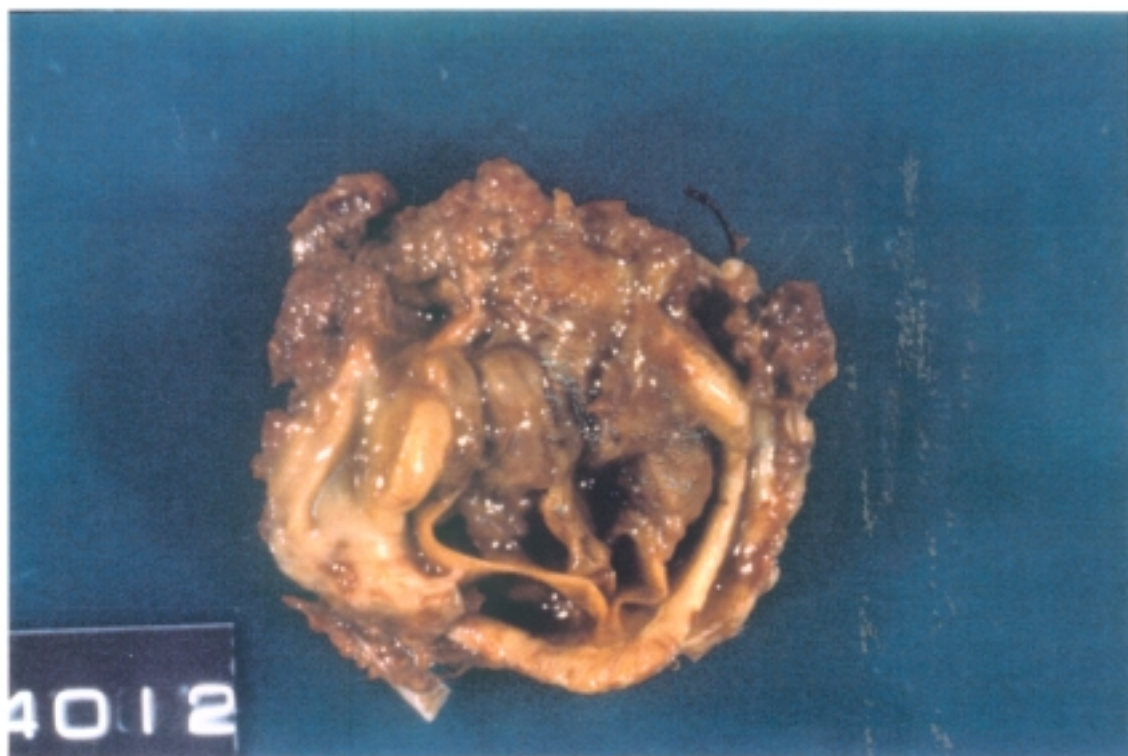
En 3 de nuestros pacientes operados se repitió el cuadro de endocarditis, una o más veces después de la reoperación, 2 de ellos con endocarditis precoz por estafilococo (1 paciente sufrió hasta 4 reoperaciones en 8 meses, evolucionando posteriormente bien hasta 10 años de seguimiento) y una tardía por estreptococo faecalis.

En una paciente que curó con tratamiento médico (estreptococo sanguis), se repitió el cuadro por el mismo germen a los 30 meses, curando de nuevo con tratamiento médico.

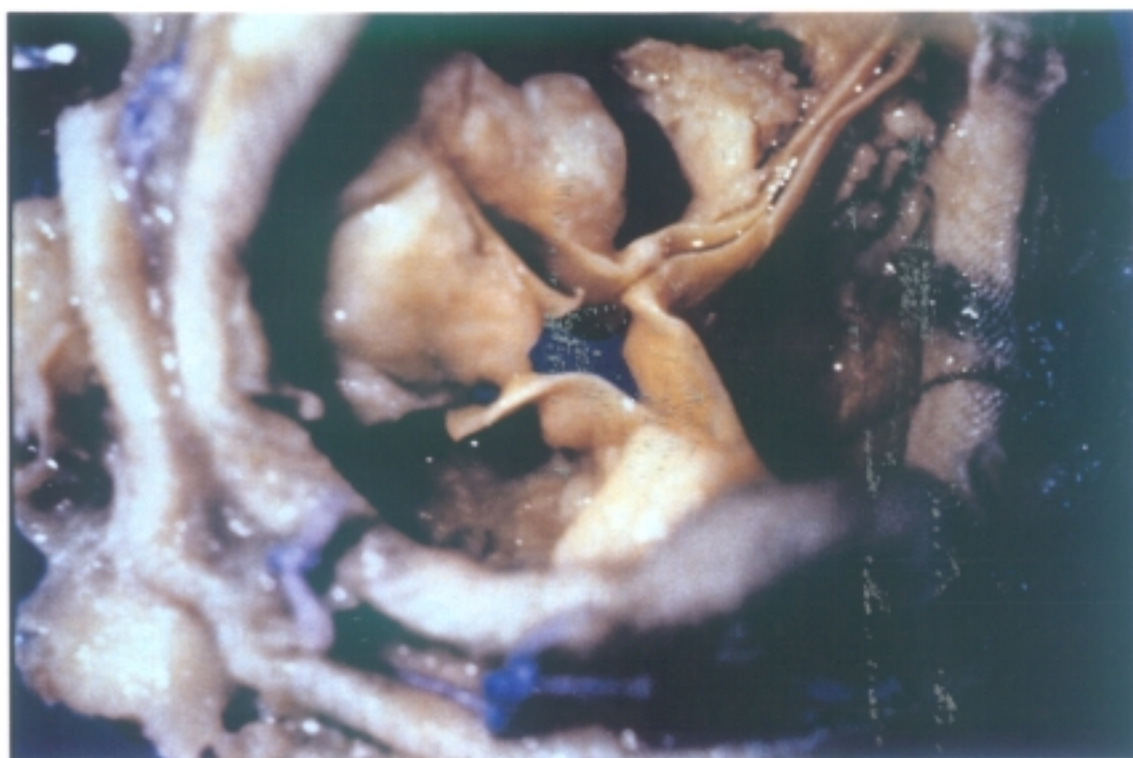
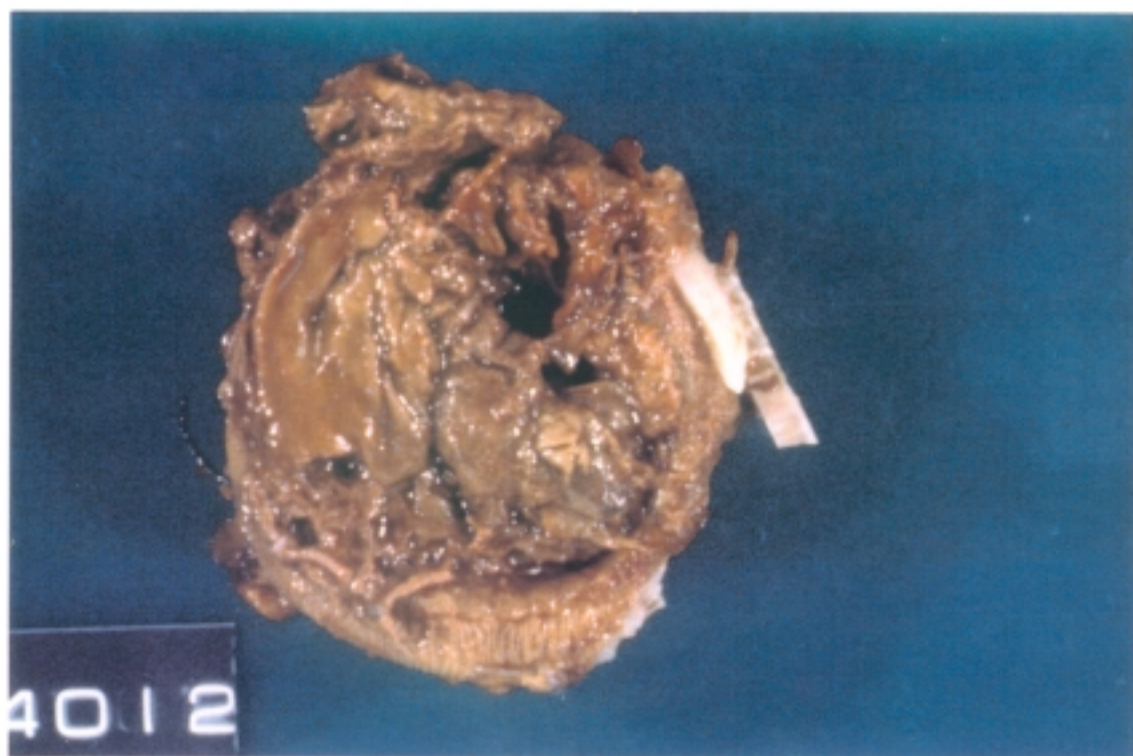
Los hallazgos macroscópicos encontrados en 40 de los 48 pacientes con endocarditis son los que se expresan a continuación:

TABLA XXIII

<i>Verrugas</i>	<b>37</b>	<i>Fig. 19</i>
<i>Abscesos</i>	<b>14</b>	
<i>Rotura</i>	<b>9</b>	<i>Fig. 20</i>
<i>Fuga paravalvular</i>	<b>12</b>	
<i>Trombo</i>	<b>3</b>	<i>Fig. 21</i>
<i>Tejido Huésped</i>	<b>2</b>	<i>Fig. 22</i>
<i>Verrugas calcificadas</i>	<b>3</b>	<i>Fig. 23</i>
<i>Sin alteraciones</i>	<b>5</b>	<i>Fig. 24 y 25</i>
<i>No estudiadas</i>	<b>10</b>	



**Figura 19 A y B.** *Endocarditis por estafilococo epidermidis de una prótesis mitral de Carpentier a los 33 meses del postoperatorio. Verrugas y trombo en ambas superficies.*

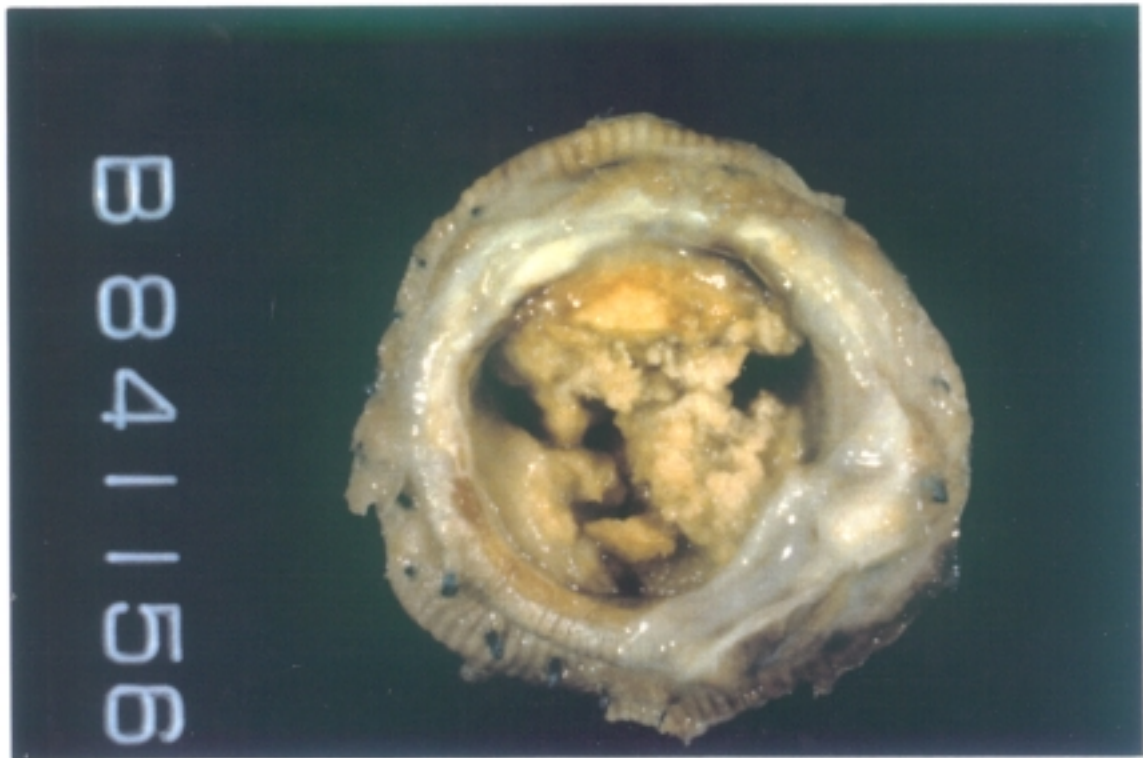


**Figura 20.** Endocarditis por estafilococo aéreo de una prótesis de Carpentier-Edwards a los 4 meses del postoperatorio. Verrugas y rotura de un velo. Pieza de necropsia.

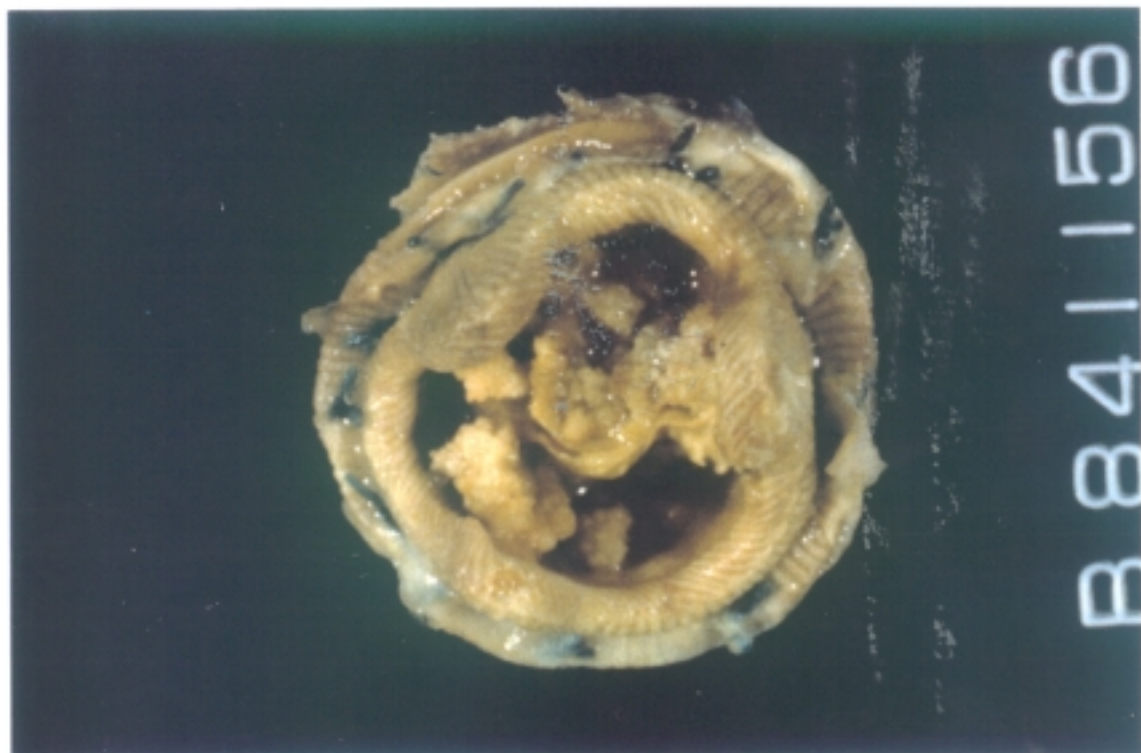


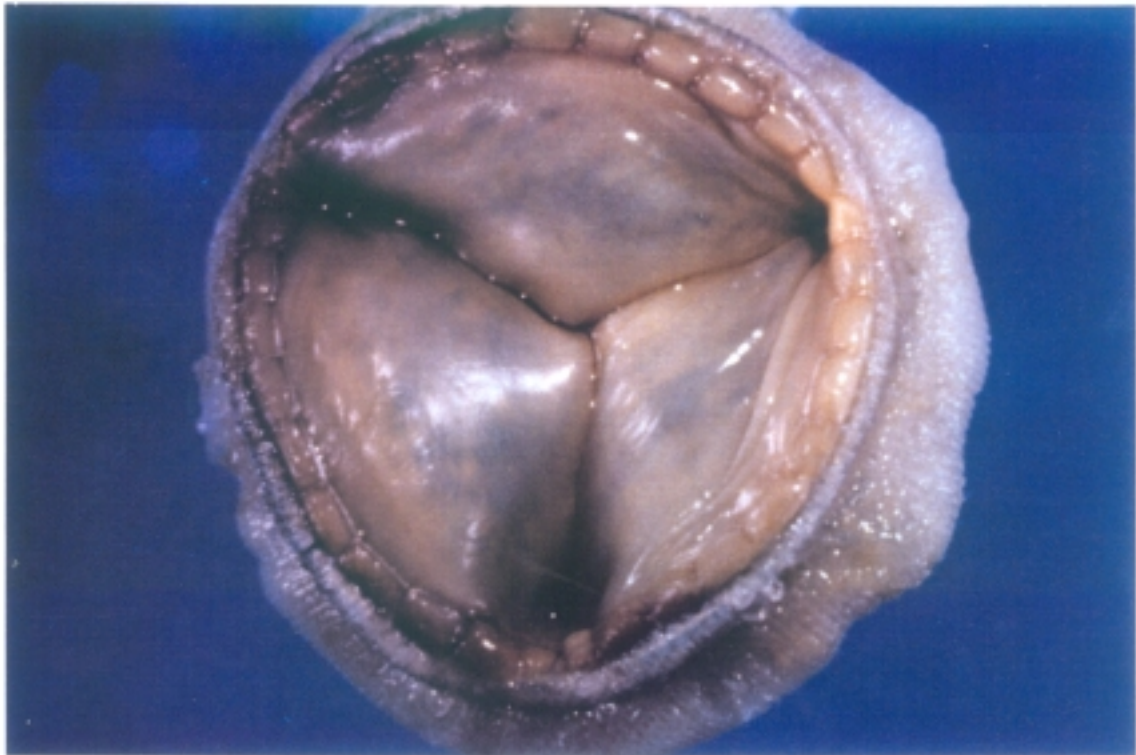
**Figura 21.** *Endocarditis por germen no identificado de una prótesis mitral de Hancock I a los 59 meses del postoperatorio. Trombo en la superficie ventricular.*

**Figura 22.** *Endocarditis por germen no identificado de una prótesis mitral de Hancock I a los 59 meses del postoperatorio. Invasión de tejido del huésped en la superficie auricular.*

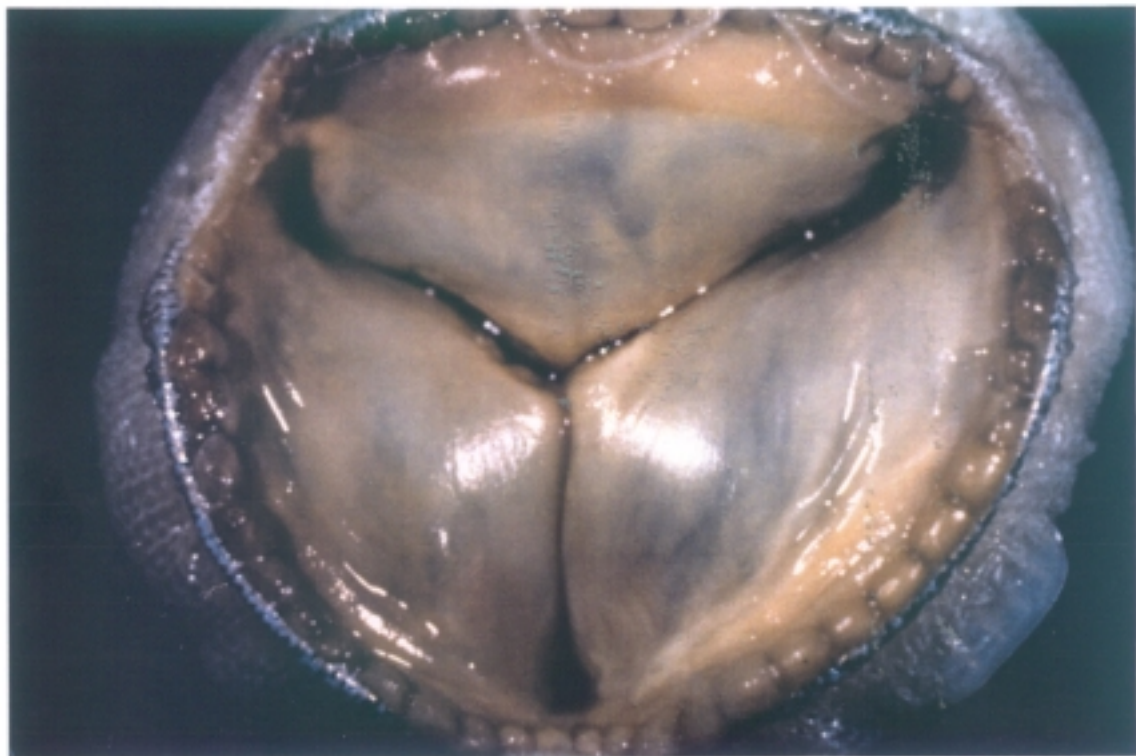


**Figura 23 A y B.** Endocarditis por estreptococo de una prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 65 meses del postoperatorio. Verrugas calcificadas en las superficies ventricular y aórtica. Intervención a los 4 meses del episodio agudo.





**Figura 24.** Endocarditis por estafilococo epidermidis de una prótesis aórtica de Carpentier-Edwards al mes de la intervención. Deshiscencia protésica. Prótesis de aspecto normal.

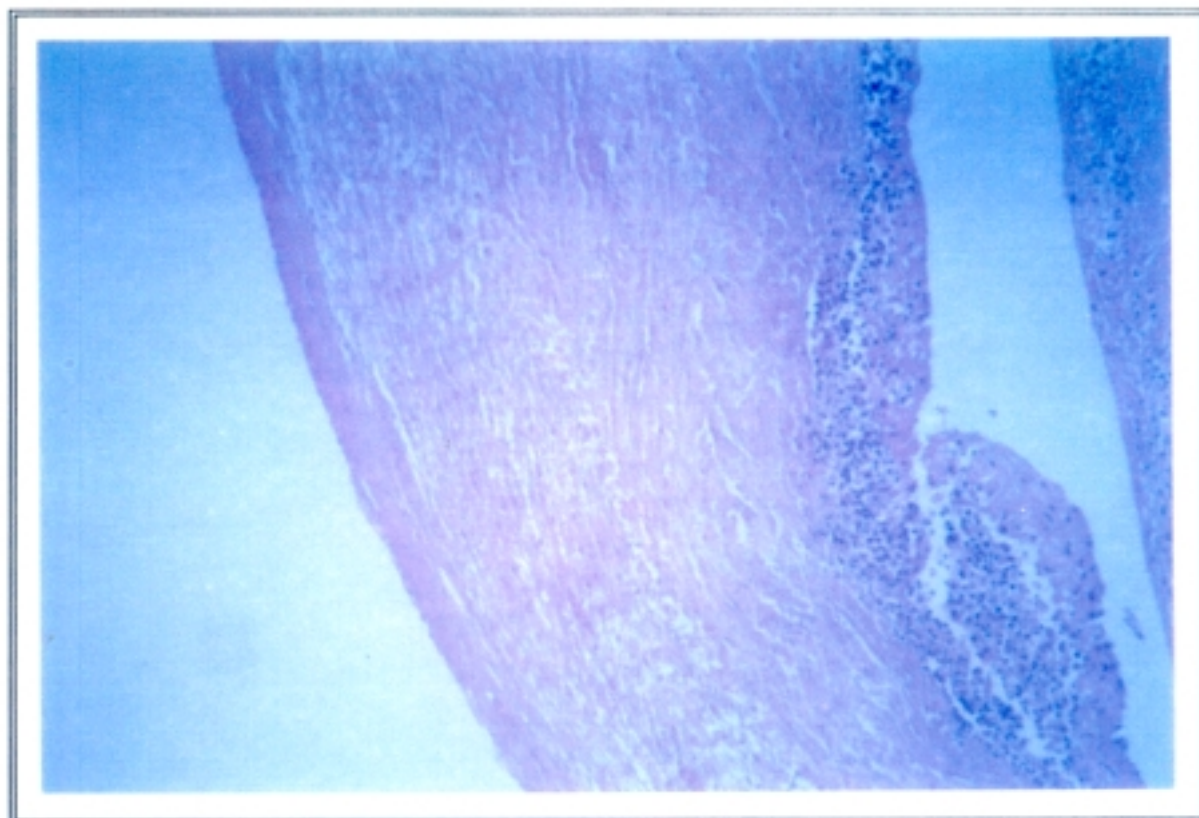


**Figura 25.** Endocarditis por estafilococo epidermidis de una prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 4 meses de la intervención. Deshiscencia protésica. Prótesis de aspecto normal.

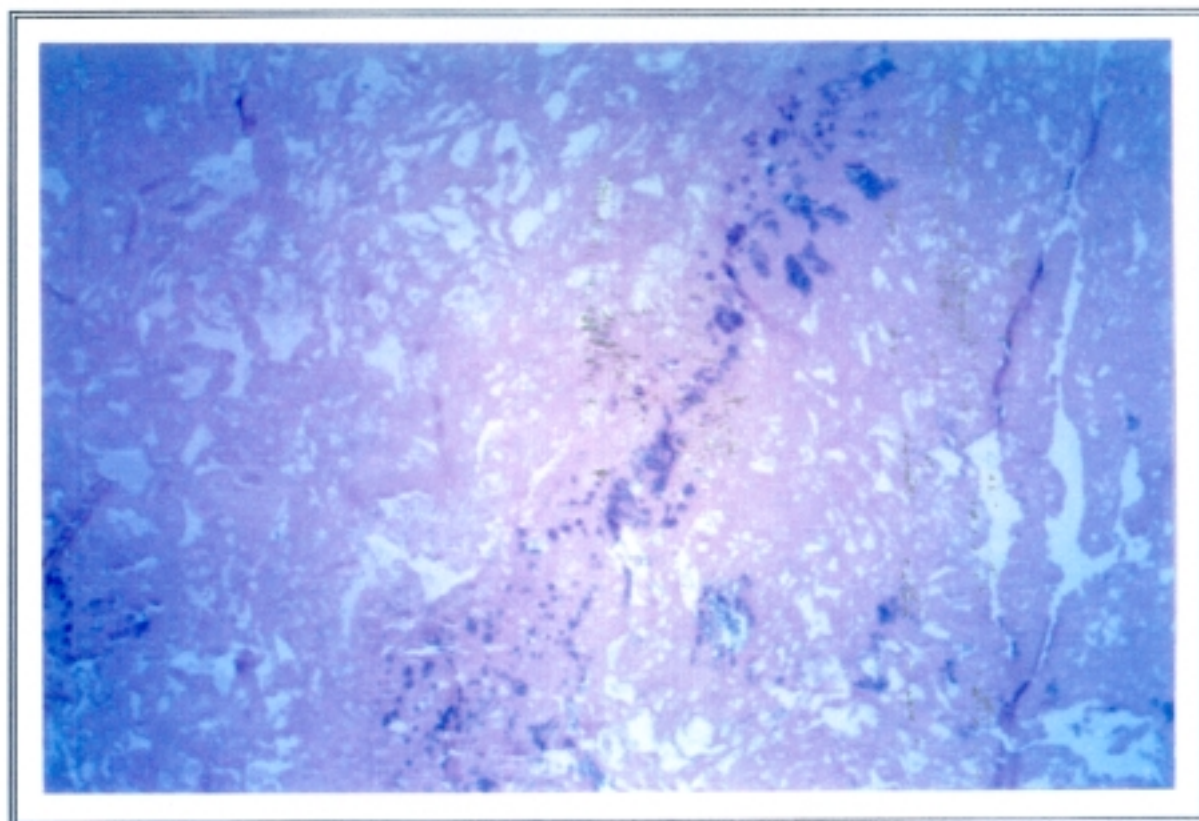
Hemos recuperado el estudio anatomopatológico microscópico de 13 de las prótesis explantadas, en las que hemos encontrado infección localizada en el estadio I en 5 casos, en el estadio II en 5, en el III en otros 5, y en el IV en 4 pacientes. Así mismo, hemos encontrado trombo agudo en 3 prótesis y trombo organizado en otras 6. En 4 prótesis hemos encontrado diversos grados de calcificación precoz. Una prótesis no presentaba alteraciones (Fig. 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33).



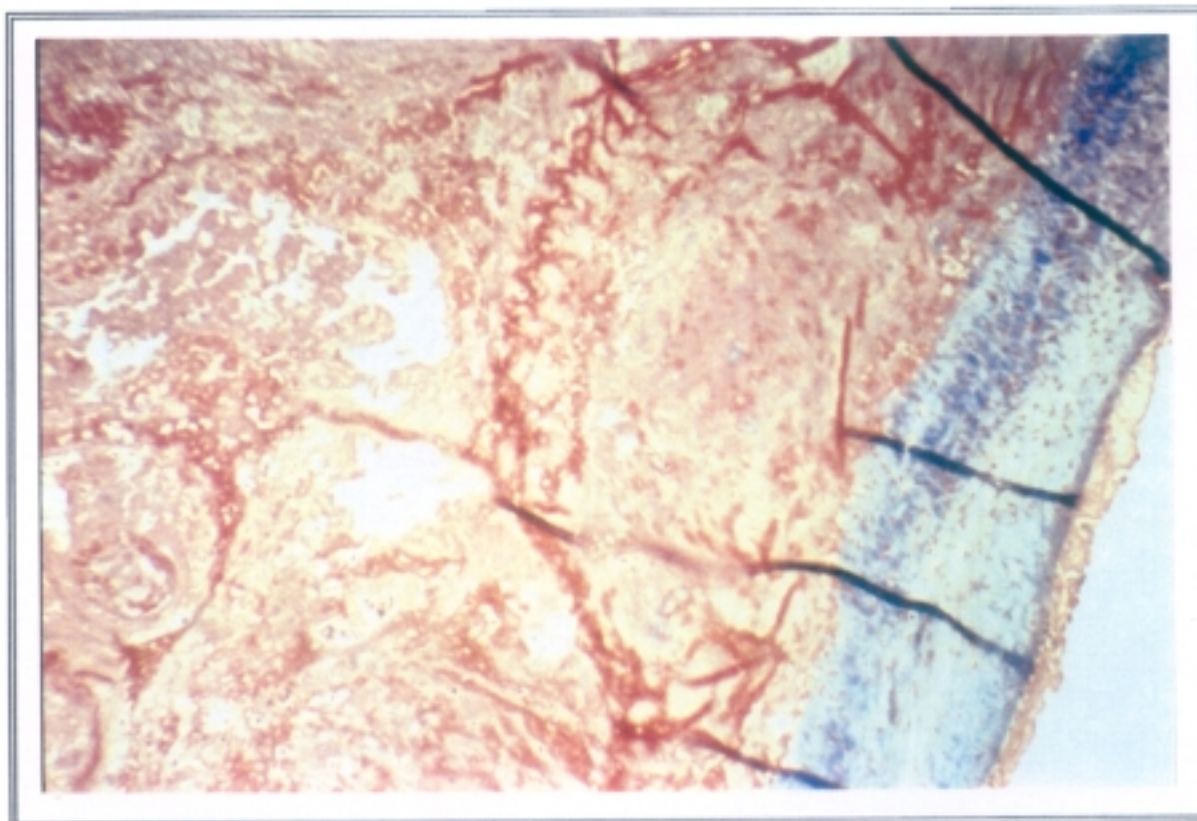
**Figura 26.** Endocarditis por estafilococo aéreo de una prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 4 meses del postoperatorio. Colonias de gérmenes en estadio I. Técnica de Brown-Brenn.



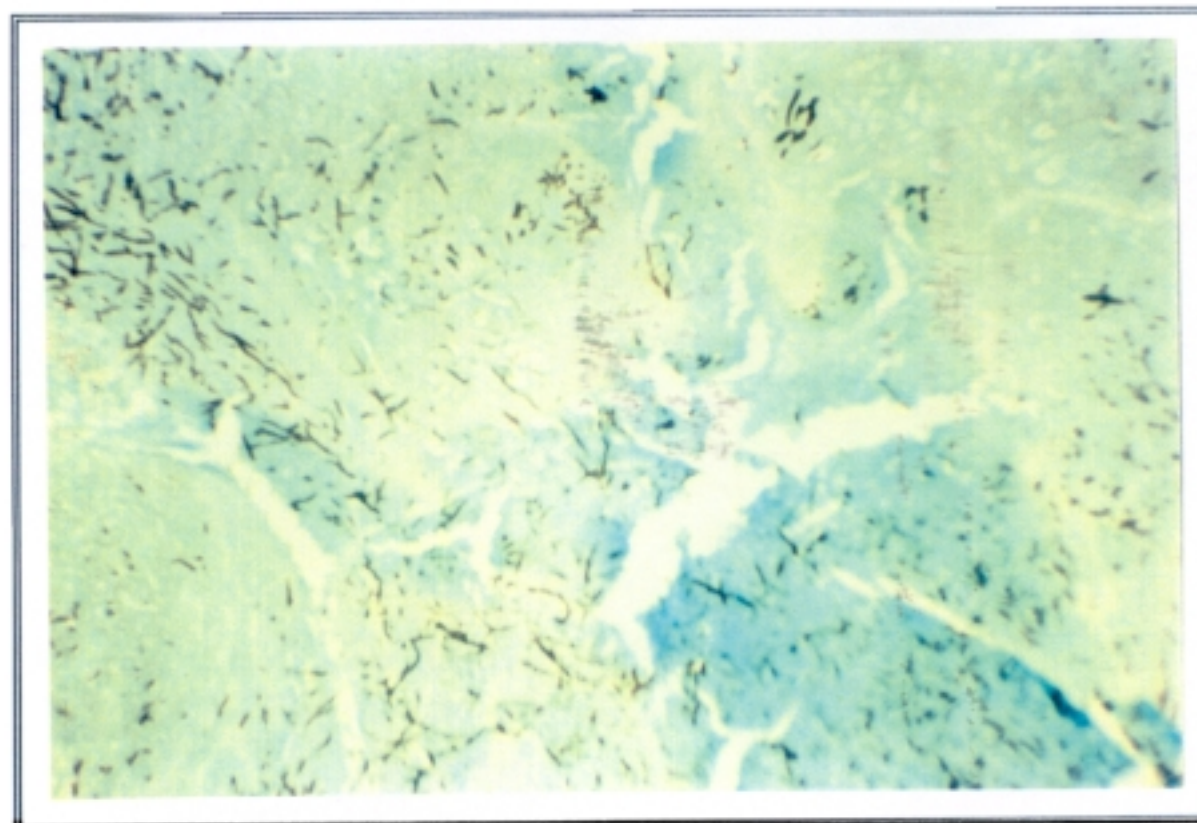
**Figura 27.** Endocarditis por estafilococo epidermidis de una prótesis mitral de Carpentier-Edwards a los 33 meses del postoperatorio. Colonias de gérmenes en estado II. Técnica de la Hematoxilina-Eosina.



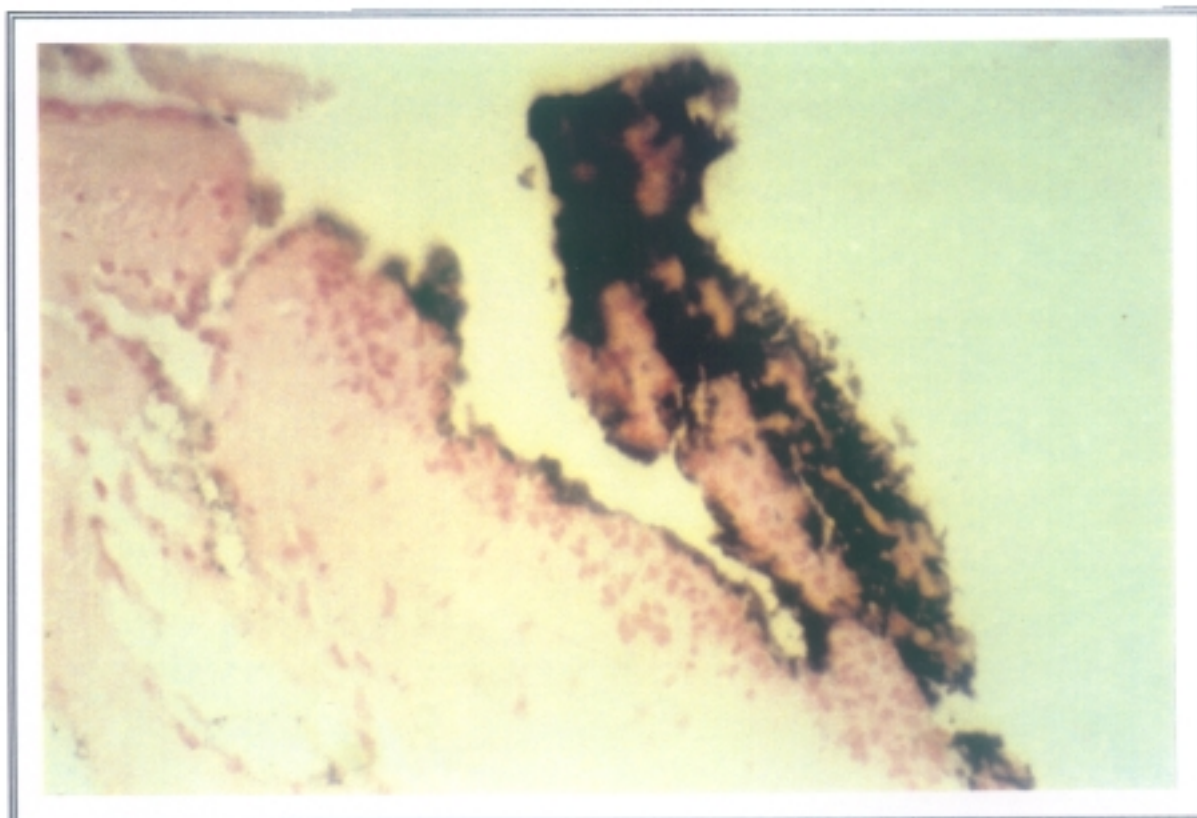
**Figura 28.** Endocarditis por estafilococo epidermidis de una prótesis mitral de Carpentier-Edwards a los 33 meses del postoperatorio. Colonias de gérmenes en estado III. Técnica de la Hematoxilina-Eosina.



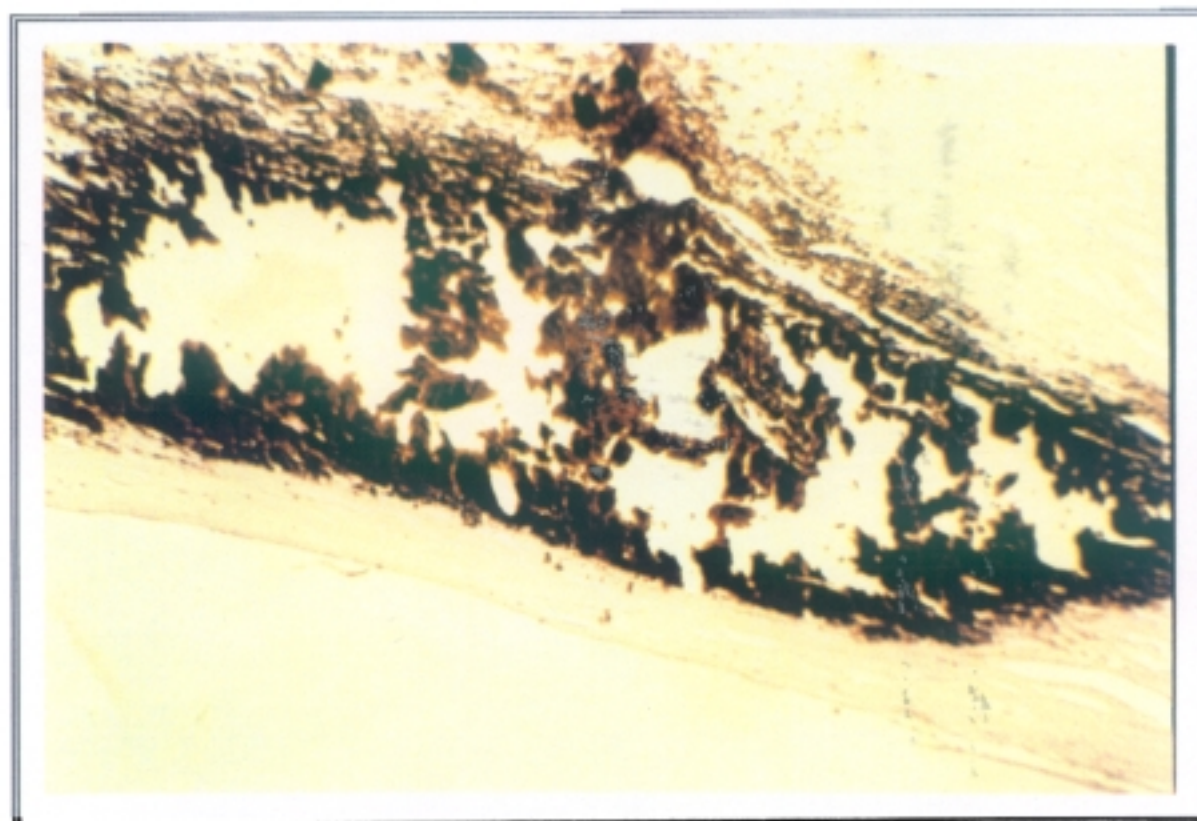
**Figura 29.** Endocarditis por aspergillus de prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 13 meses del postoperatorio. Gran trombo adherido al tejido protésico. Técnica del Tricrómico de Azan.



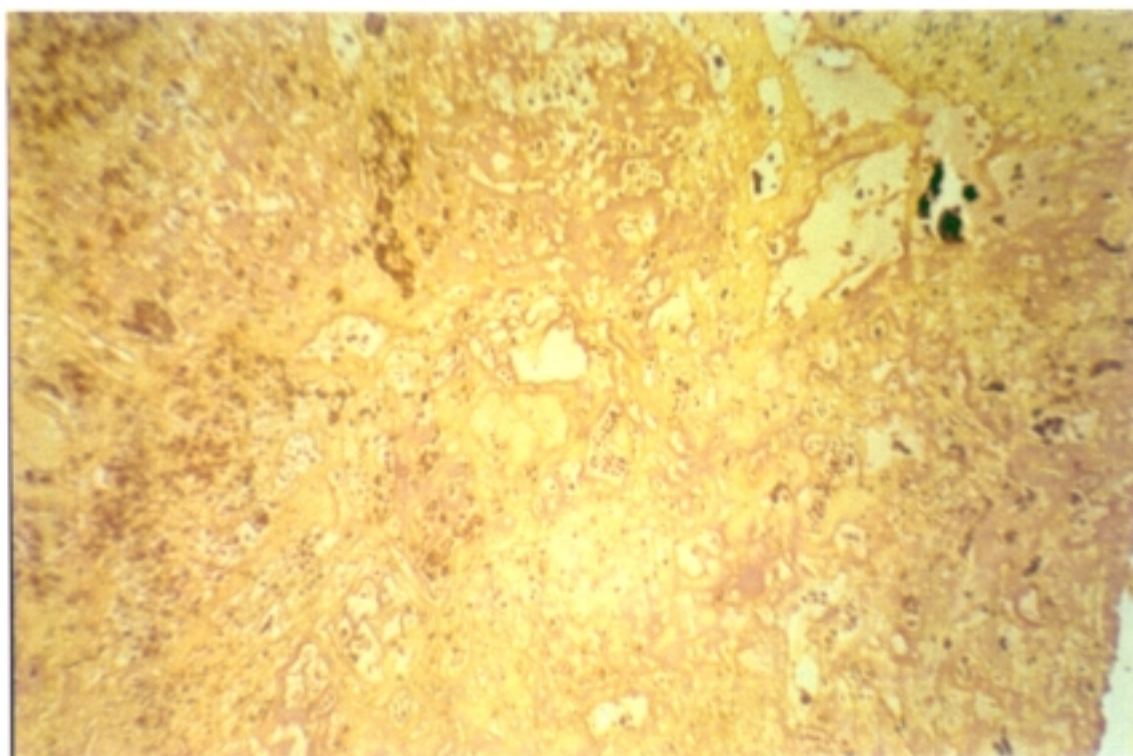
**Figura 30.** Endocarditis por aspergillus de prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 13 meses del postoperatorio. Colonias de gérmenes en estado II. Técnica de Grocott.



**Figura 31.** *Endocarditis por estreptococo faecalis de prótesis mitral de Carpentier a los 6 meses del postoperatorio. Tejido inflamatorio con microcalcificaciones. Técnica de Von Kossa.*

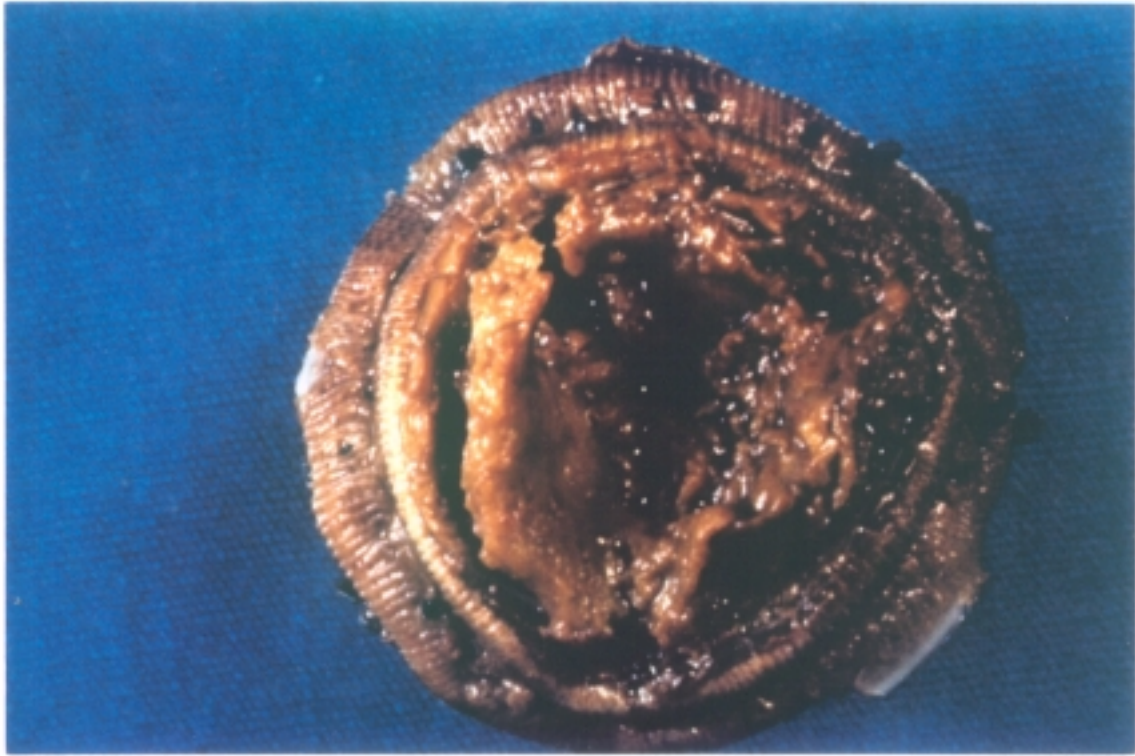


**Figura 32.** *Endocarditis por coco Gram + de prótesis mitral de Hancock I a los 59 meses del postoperatorio. Calcificación intrínseca. Técnica de Von Kossa.*

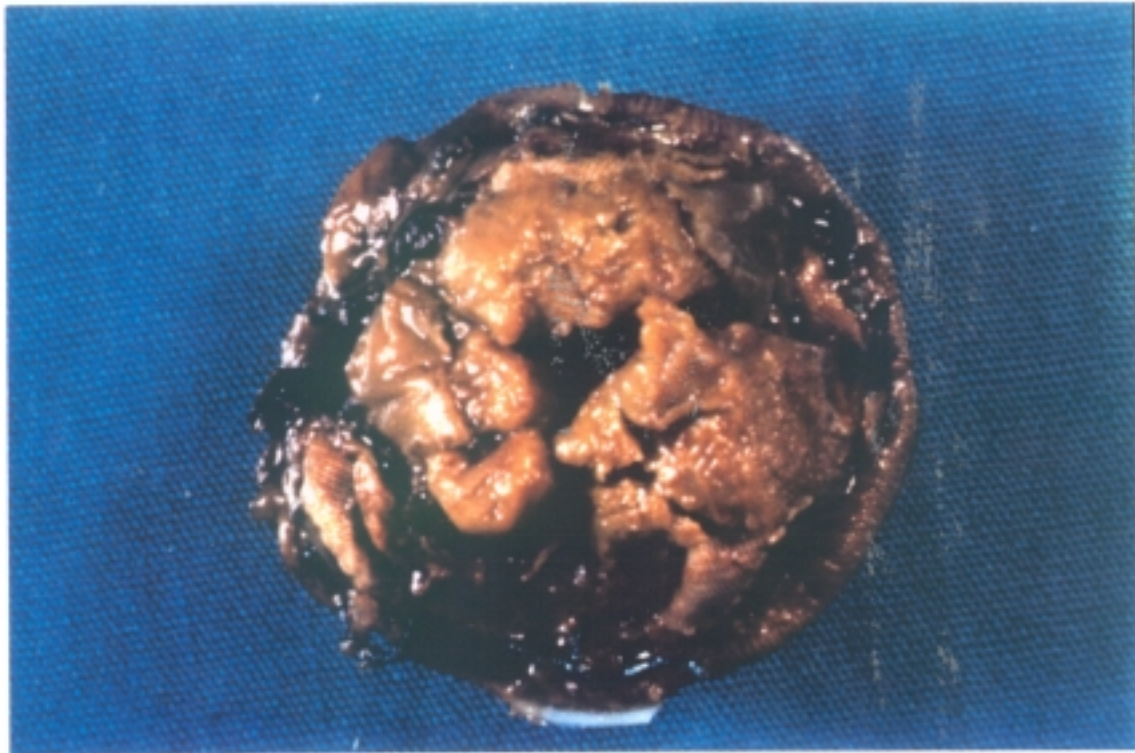


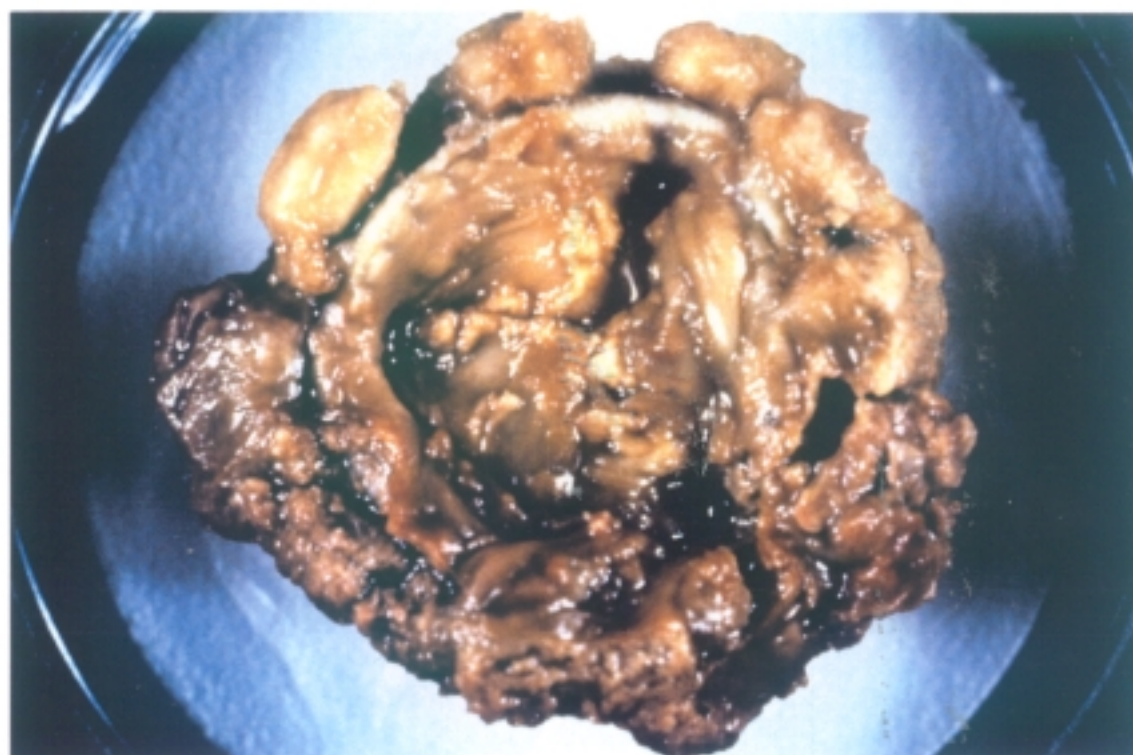
**Figura 33.** Endocarditis por coco Gram + de prótesis mitral de Hancock I a los 59 meses del postoperatorio. Verruga organizada con microcalcificación e infiltrado inflamatorio agudo. Técnica de Brown-Brenn.

La mayor incidencia de abscesos, fugas periprotésicas y perforaciones se han dado en pacientes infectados por diversas cepas de estafilococo, mientras que las verrugas (trombo organizado e infectado) más espectaculares, las hemos encontrado en la infección por *Aspergillus* y *Enterococo* (Fig. 34 y 35).

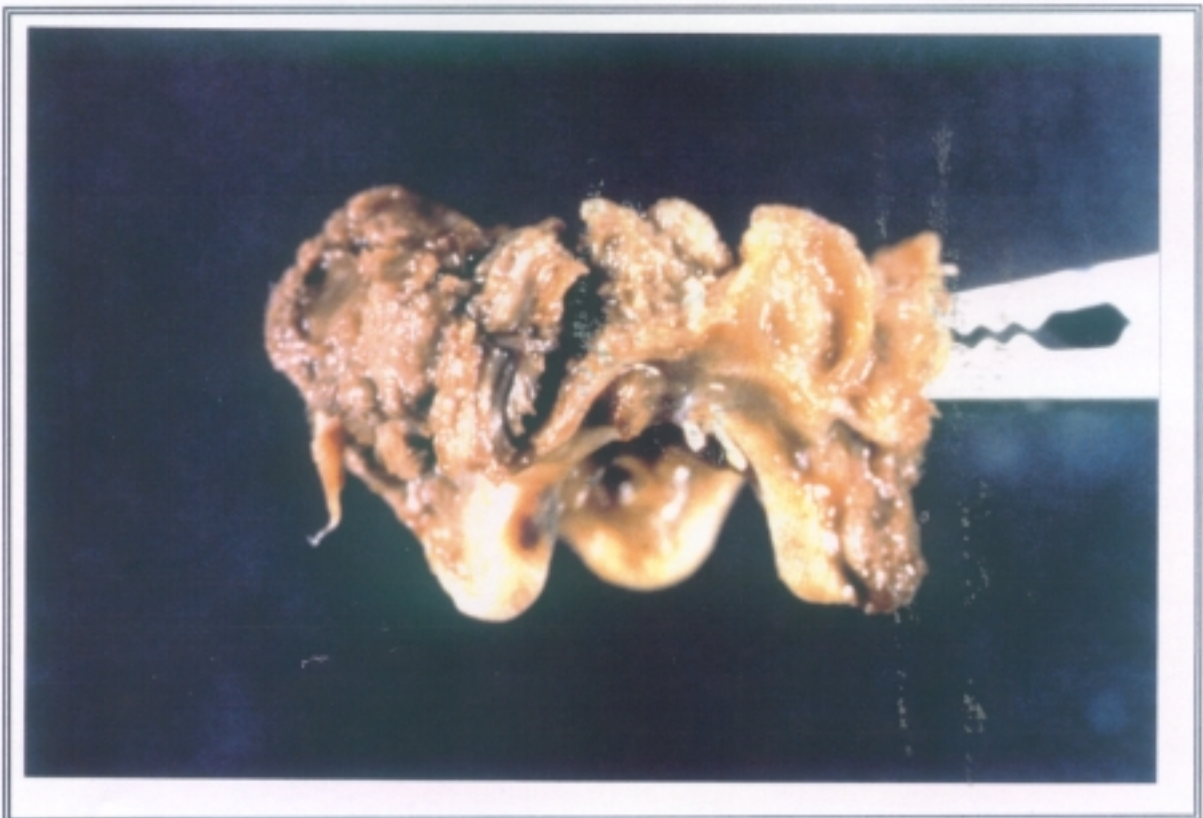


*Figura 34 A,B y C. Endocarditis por aspergillus de prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 13 meses del postoperatorio. Gran trombo organizado y verrugas endocárdicas. Pieza de necropsia.*



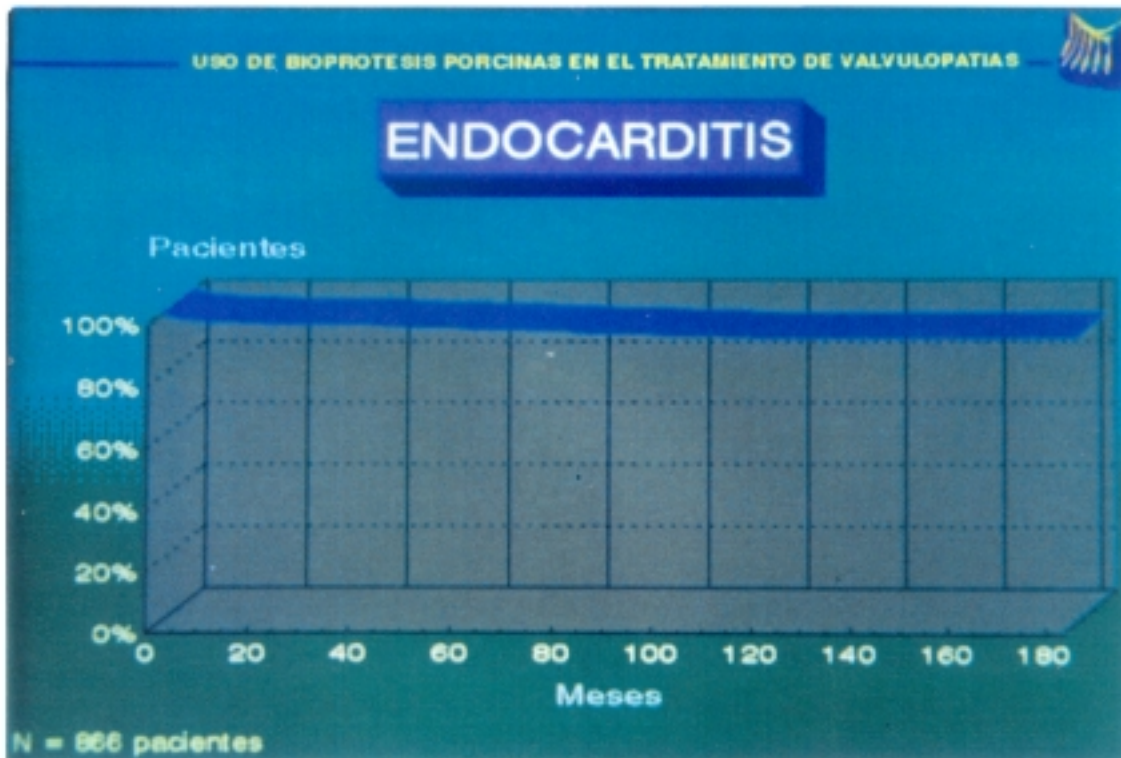


**Figura 35 A,B,y C.** Endocarditis por enterococo de prótesis aórtica de Carpentier-Edwards a los 6 meses del postoperatorio. Verrugas y trombo organizado. Pieza de necropsia.



Las curvas actuariales que hemos realizado sobre la complicación dan un 95,49% de todos nuestros pacientes libres de endocarditis a los 5 años, y un 92,35% a los 10 años.

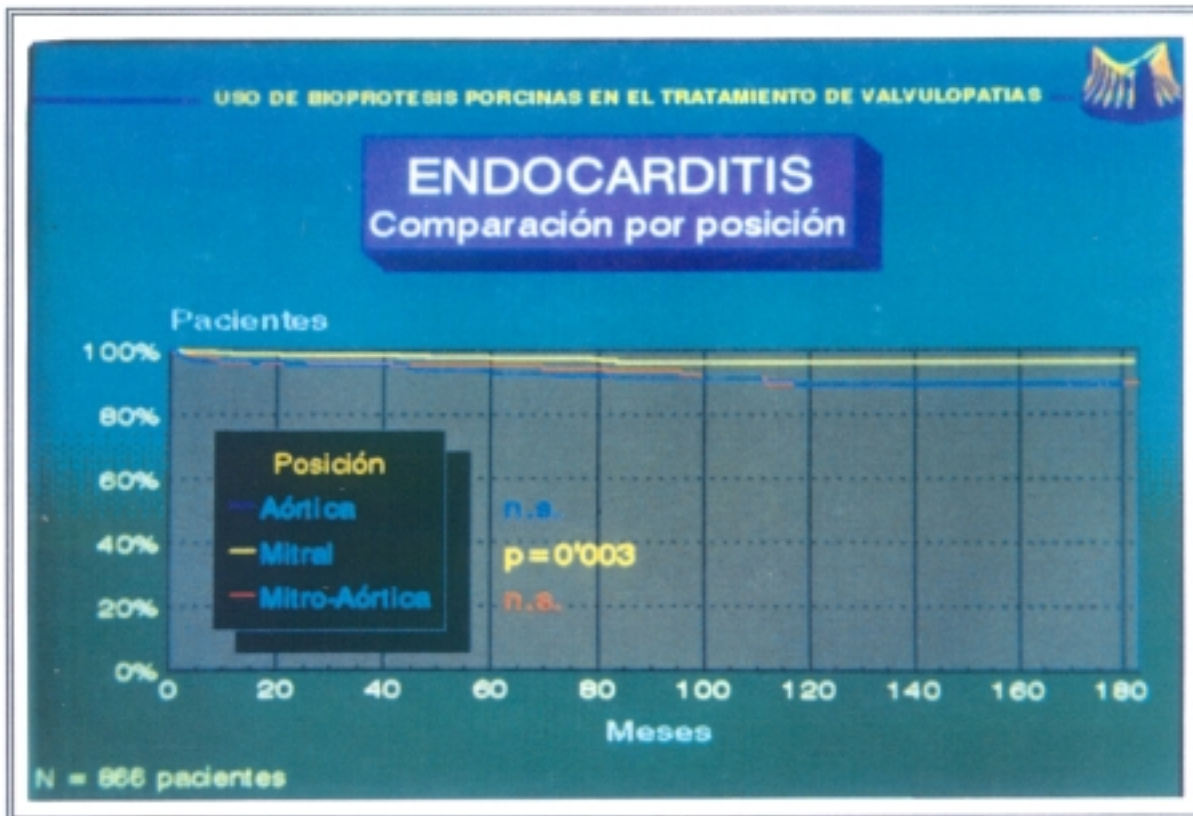
#### GRAFICA XIV



Gráfica XIV. Curva actuarial de incidencia global de endocarditis.

Hemos sacado unas curvas actuariales comparativas, por posiciones, en las que hemos encontrado que, en nuestra experiencia, en la posición mitral es menor estadísticamente significativa la incidencia que en la posición aórtica ( $p < 0,01$ ) y casi significativa respecto a la mitro-aórtica ( $p < 0,05$ ).

## GRAFICA XV



Gráfica XV. Curvas actuariales de incidencia de endocarditis dependiendo de la posición de las prótesis.

### **DEGENERACION PROTESICA**

*Es la complicación que define con más exactitud la calidad de una prótesis biológica, de forma que, cuanto mayor sea su incidencia y precocidad de aparición, peor será considerada la prótesis. Todas las prótesis biológicas comienzan a presentar signos degenerativos de cierta importancia a partir del 5º año de implantación aproximadamente, salvo en casos excepcionales en que pueden presentarse mucho más precozmente. Para el estudio de esta complicación, analizaremos las diferentes formas de degeneración, localización de las prótesis, reintervención quirúrgica y resultado de la misma y los hallazgos anatomopatológicos encontrados.*

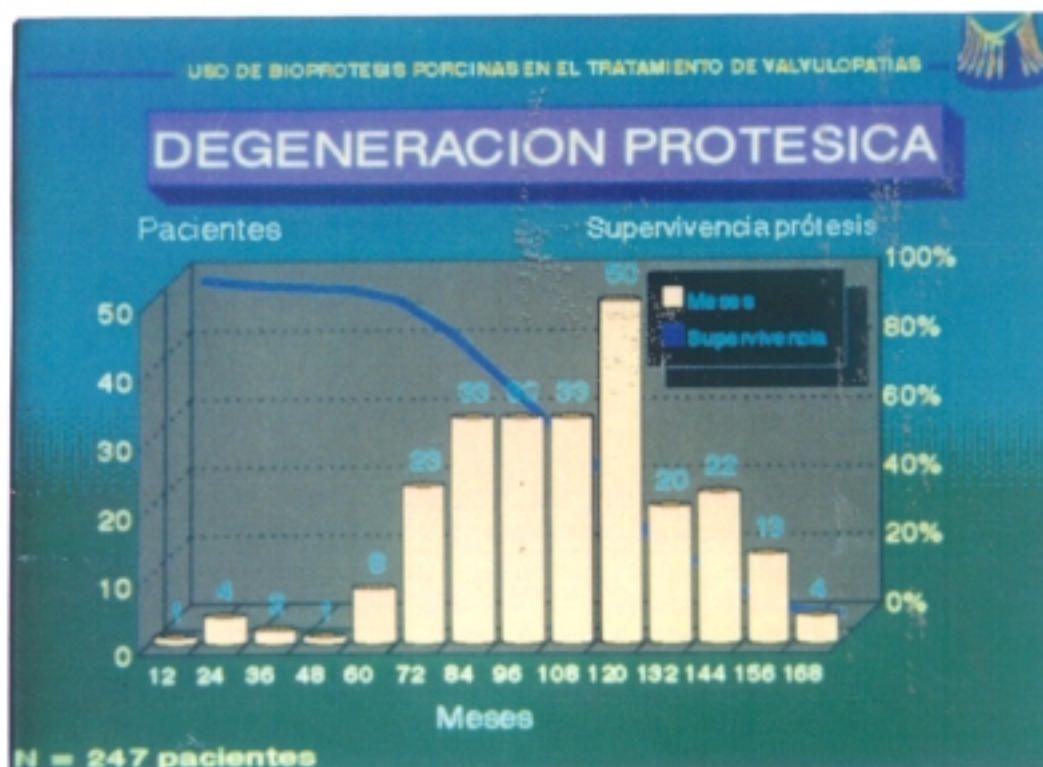
*En este capítulo hemos excluido todos aquellos pacientes reoperados por Trombosis protésica, fuga periprotésica o endocarditis, y que ya han sido estudiados.*

*El diagnóstico de disfunción protésica se hizo basándonos en la Historia Clínica, Exploración y Estudio Ecocardiográfico. En un pequeño número de pacientes se realizó también Estudio Hemodinámico.*

*En total se han reoperado por esta complicación un total de 241 pacientes (30%) de los 247 con disfunción protésica a lo largo de todo el período de seguimiento (15 años). La complicación más precoz se presentó a los 10 meses del postoperatorio, y la más tardía, recogida en nuestra serie, a los 164 meses.*

*La aparición de degeneración protésica a lo largo del seguimiento en meses, es la que se indica en la gráfica 16.*

**GRAFICA XVI**



**Gráfica XVI.** Incidencia anual de degeneración protésica.

De los 16 pacientes que presentaron degeneración protésica precoz (antes de los 60 meses del postoperatorio), 3 eran menores de 15 años (uno de ellos con una aortoventriculoplastia de Kono por hipoplasia del anillo aórtico<sup>26</sup>; 1 tenía menos de 20 años, en 2 existía perforación de los velos de una prótesis aórtica, probablemente por los hilos de sutura y una paciente estuvo sometida durante todo el embarazo a un tratamiento con altas dosis de preparados de calcio. En 3 pacientes, la única anomalía encontrada fue la invasión de los velos por tejido del huésped, encontrándose además, en otro caso, una deformación del soporte protésico.

En el momento del reingreso, 32 pacientes se encontraban en grado funcional II, 137 en grado funcional III y 72 en grado funcional IV.

Las prótesis afectadas son las expresadas en la tabla XXIV.

**TABLA XXIV**

<b>Prótesis</b>	<b>Nº total</b>	<b>Nº Degen</b>	<b>%</b>	<b>D/P/A</b>	<b>Mortalidad</b>	<b>%</b>
<b>Aórtica</b>	292	57	19,52	0,027	7	12,28
<b>Aórtica-Tricúsp.</b>	2	1	50,0	0,05	1	100,0
<b>Mitral</b>	334	126	37,72	0,052	20	15,87
<b>Mitro-Tricúsp.</b>	2	0	0	0	0	0
<b>Mitro-Aórtica</b>	167	58	34,73	0,052	13	22,41
<b>Mitro-Aór-Tric</b>	6	2	33,3	0,092	1	50,

4 pacientes habían sido reoperados por fuga paraavalvular entre la primera intervención y este último reingreso.

En todos nuestros pacientes se sustituyeron las prótesis degeneradas por nuevas prótesis, excepto una tricúspide que se encontraba bien, que en 136 pacientes fueron mecánicas, en 109 biológicas y en 1 se implantó una mitral biológica y una aórtica mecánica.

Además de sustituir las prótesis afectadas, fue preciso realizar las siguientes técnicas asociadas.

TABLA XXV

<i>Comisurotomía Mitral</i>	1
<i>S.V.M.</i>	13
<i>S.V.A.</i>	5
<i>Septectomía</i>	2
<i>Anuloplastia tricúspide</i>	33
<i>S.V.T.</i>	3
<i>B.P.A.C.</i>	1
<i>Operación de Bentall</i>	1
<i>Trombectomía de A.I.</i>	7

*En total se han explantado 307 prótesis por degeneración protésica, de las que 186 eran mitrales (60,58%), 118 aórticas (38,43%) y 3 tricúspides (0,97%).*

*La mortalidad operatoria fue de 42 pacientes (17'21%), con la distribución expresada en la tabla anterior.*

*2 de los fallecidos estaban en grado funcional II, 15 en grado funcional III (10'9%) y 25 en grado funcional IV (34'7%). De los 27 pacientes que fueron reoperados de urgencia, fallecieron 15 (55'5%).*

*Las causas de mortalidad operatoria (quirófano o postoperatorio inmediato) en estas reoperaciones, es la expresada en la tabla XXVI.*

TABLA XXVI

	<i>Mortalidad</i>	<i>%</i>
<i>Bajo gasto</i>	25	59,5
<i>Fallo multiorgánico</i>	7	16,6
<i>Arritmias</i>	6	14,3
<i>Hemorragia</i>	3	7,1
<i>Endocarditis (Asperg.)</i>	1	2,4

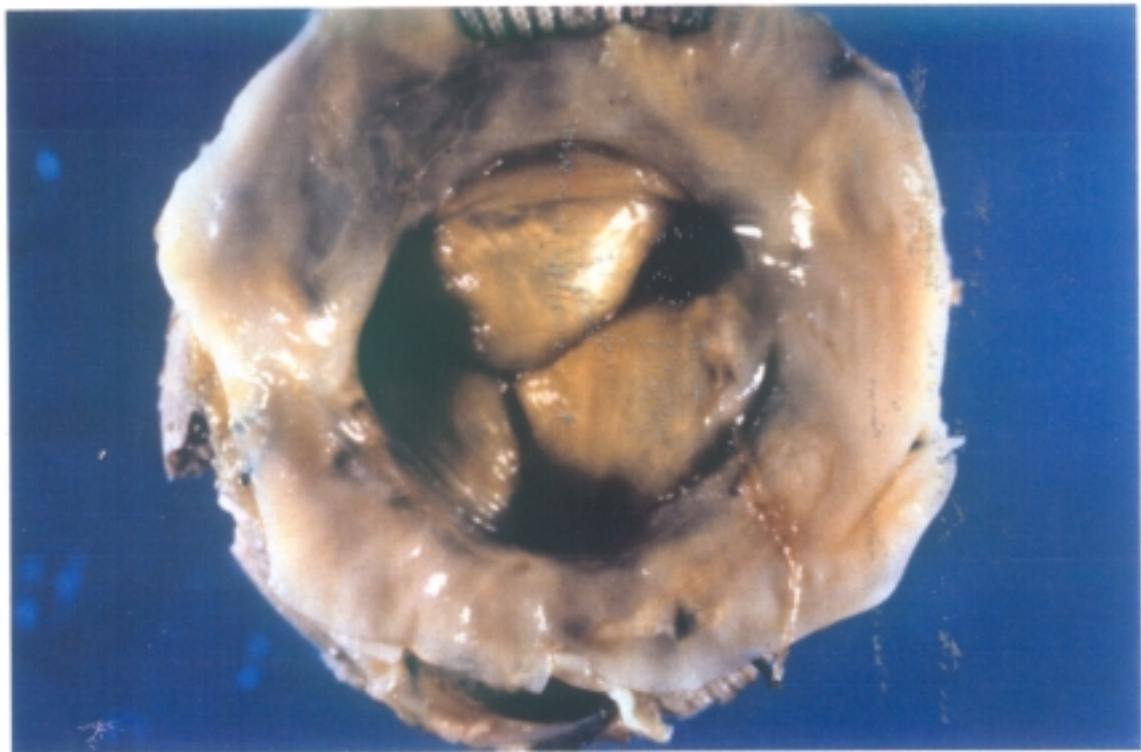
*Hemos revisado un total de 325 bioprótesis explantadas, procedentes, tanto de reintervenciones, como de necropsias; de las que 203 eran mitrales, 120 aórticas y 2 tricúspides. Hemos incluido todas aquellas prótesis explantadas por fallo tisular primario, fuga paraprotésica, trombosis de la prótesis o trombosis de Aurícula Izquierda. Igualmente hemos incluido todos aquellos fallos no tisulares, pero que justificaron una sustitución protésica o el fallecimiento del paciente.*

*En este apartado están excluidas todas aquellas prótesis explantadas por endocarditis.*

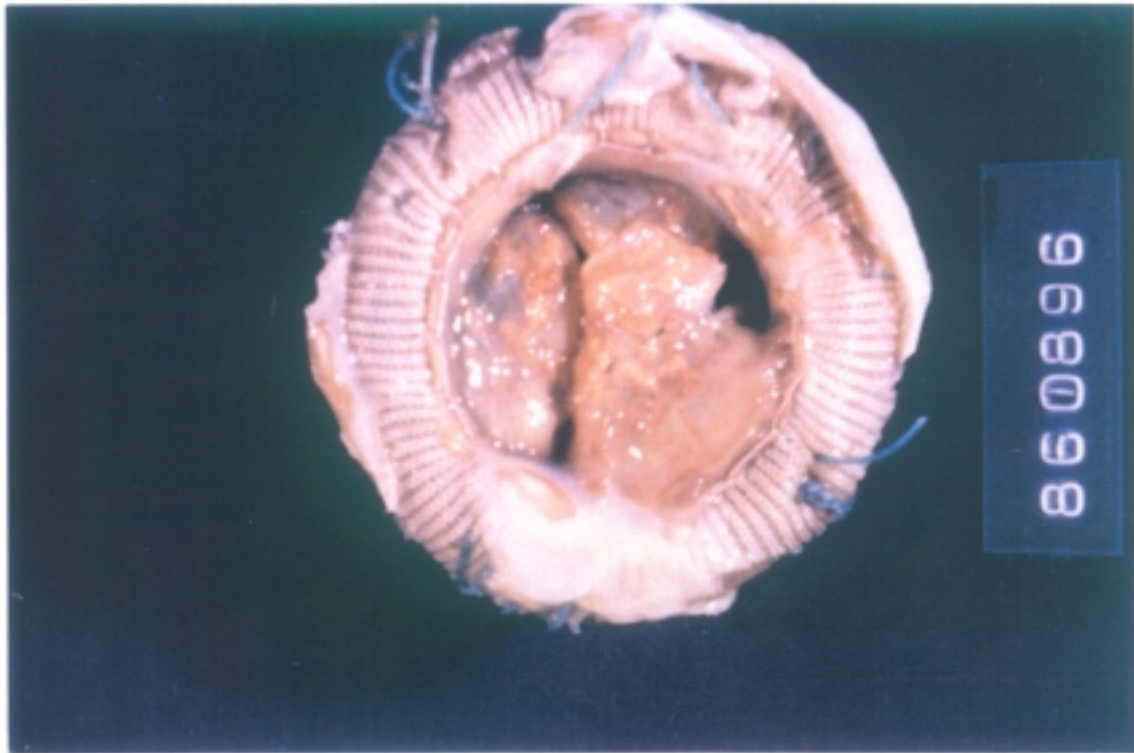
*Las alteraciones macroscópicas encontradas en estas prótesis han sido:*

**TABLA XXVII**

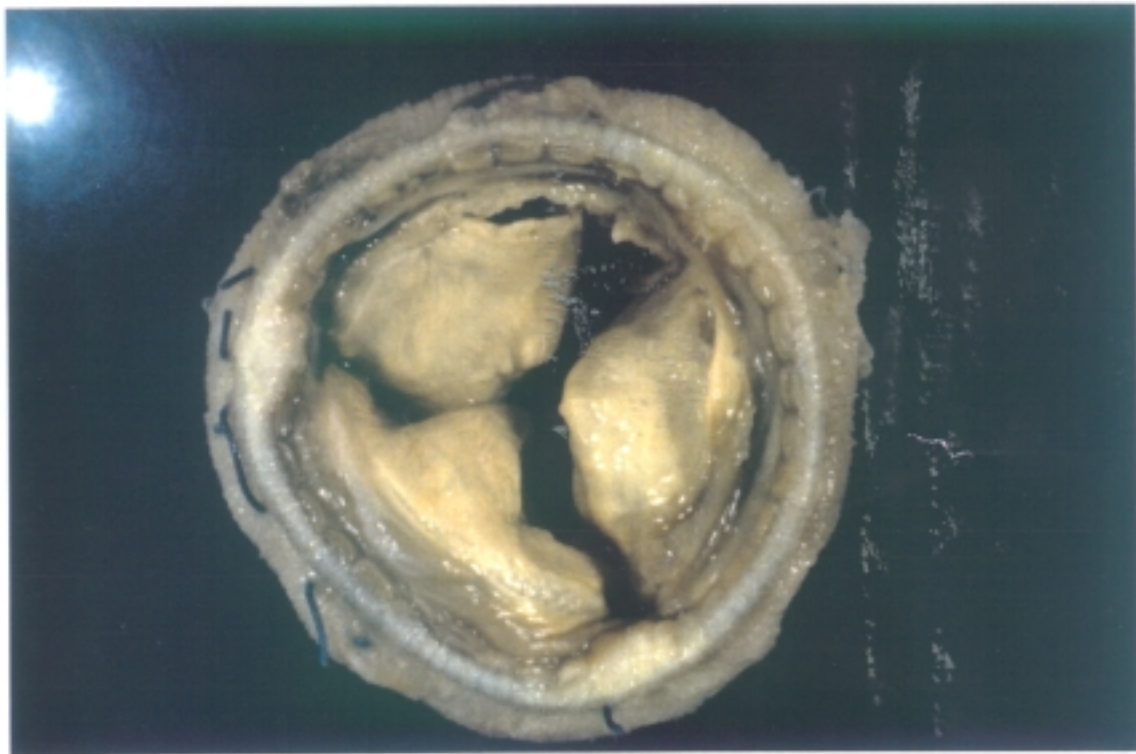
<i>Fibrosis</i>	<i>286</i>	<i>88,00</i>	<i>Fig. 36</i>
<i>Calcificación</i>	<i>244</i>	<i>75,07</i>	<i>Fig. 37</i>
<i>Rotura</i>	<i>96</i>	<i>29,53</i>	<i>Fig. 38</i>
<i>Perforación</i>	<i>35</i>	<i>10,76</i>	<i>Fig. 39</i>
<i>Tejido del Huésped</i>	<i>29</i>	<i>8,92</i>	<i>Fig. 40</i>
<i>Deformación del Soporte</i>	<i>17</i>	<i>5,23</i>	<i>Fig. 41 y 42</i>
<i>Trombosis Protésica</i>	<i>6</i>	<i>1,84</i>	<i>Fig. 18</i>
<i>Trombosis de A.I.</i>	<i>22</i>	<i>6,76</i>	<i>Fig. 17</i>
<i>Prótesis Aórtica normal</i>	<i>10</i>	<i>5,23</i>	
<i>Prótesis Mitral normal</i>	<i>6</i>		
<i>Prótesis Tricúspide normal</i>	<i>1</i>		



**Figura 36.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por fuga paravalvular a los 64 meses del postoperatorio. Fibrosis de los velos e invasión del soporte por tejido del huésped.*



**Figura 37.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 119 meses del postoperatorio. Calcificación difusa y rotura de los velos.*



**Figura 38.** *Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por degeneración protésica a los 112 meses del postoperatorio. Rotura tipo I de un velo.*



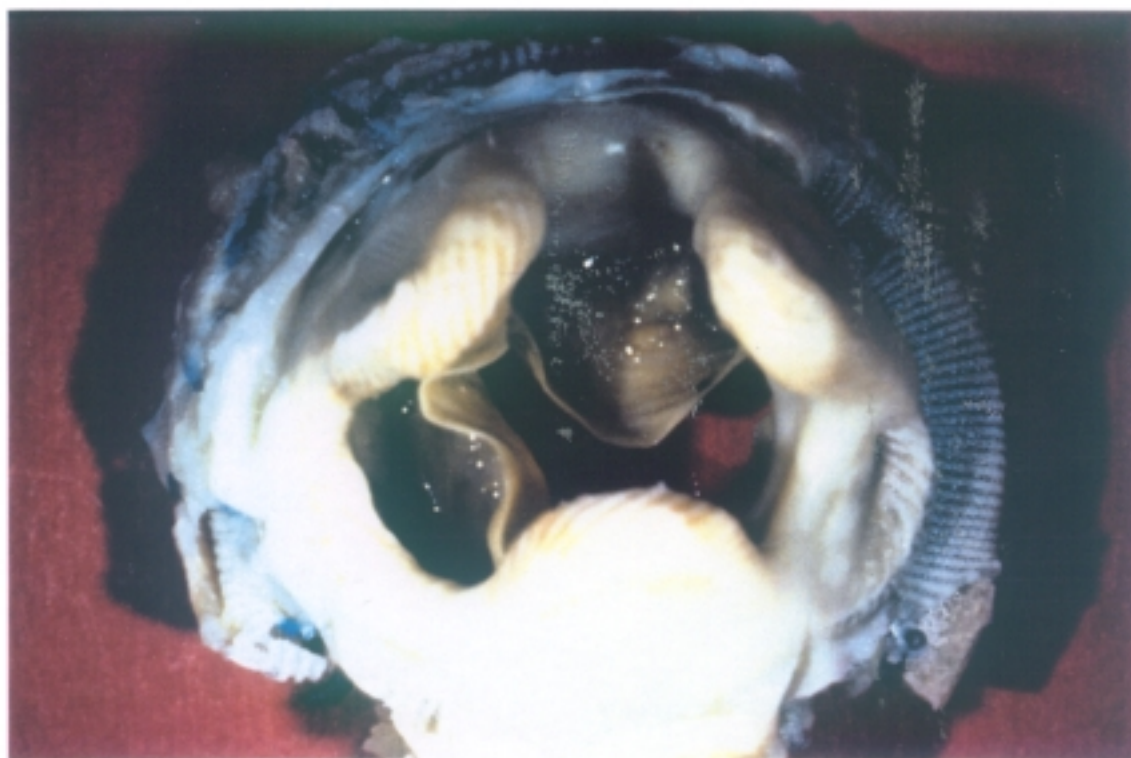
**Figura 39.** *Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por insuficiencia valvular a los 21 meses del postoperatorio. Perforación tipo III de un velo.*



**Figura 40.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 60 meses del postoperatorio. Invasión del soporte y los velos por tejido del huésped.*



**Figura 41.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 130 meses del postoperatorio. Deformación del soporte.*



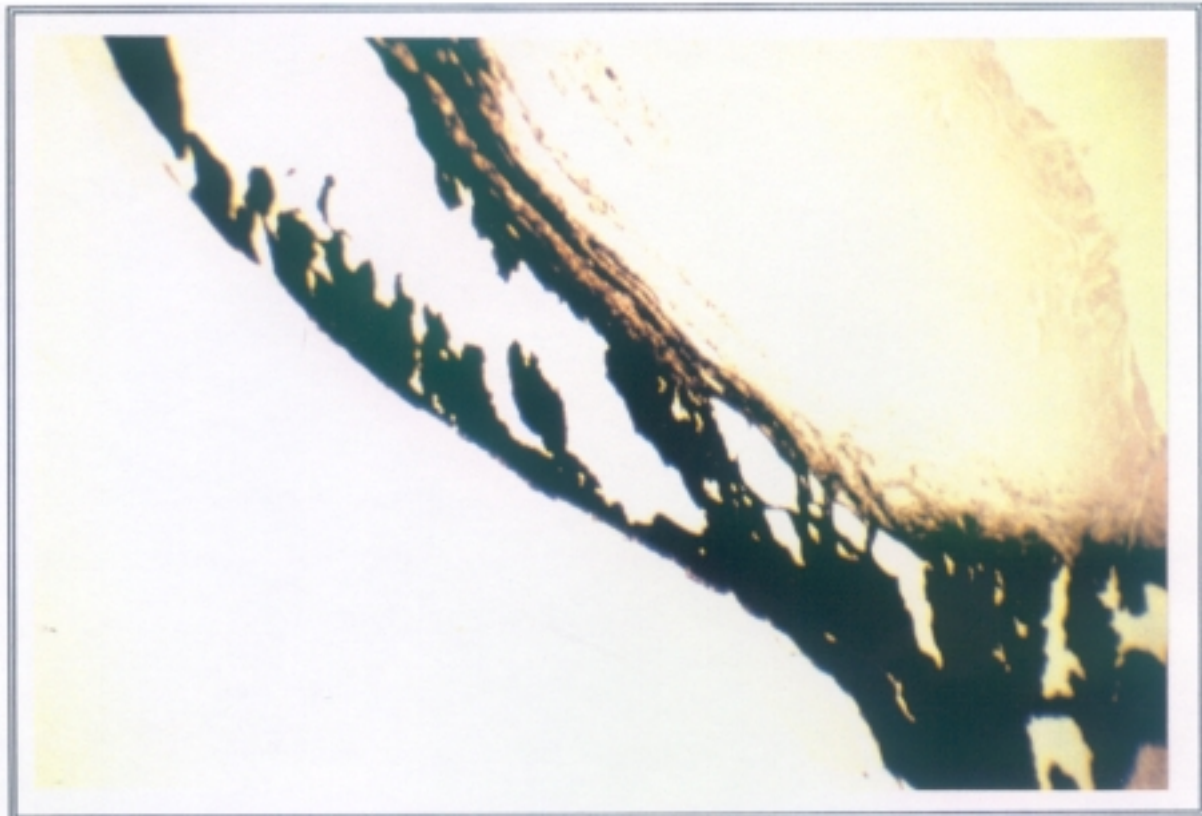
**Figura 42.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 60 meses del postoperatorio. Deformación del soporte.*

De todas estas prótesis, hemos conseguido recuperar los estudios anatomopatológicos microscópicos de 44, 25 mitrales y 19 aórticas.

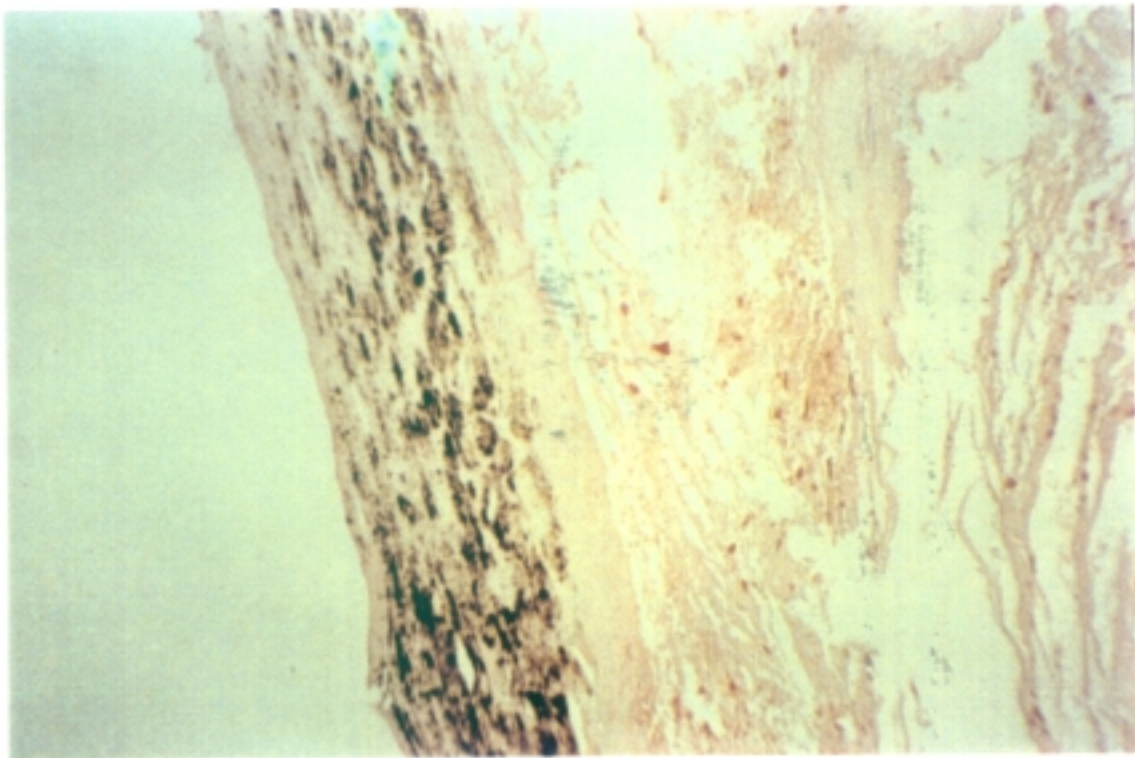
Los cambios microscópicos encontrados en estas prótesis, han sido:

**TABLA XXVIII**

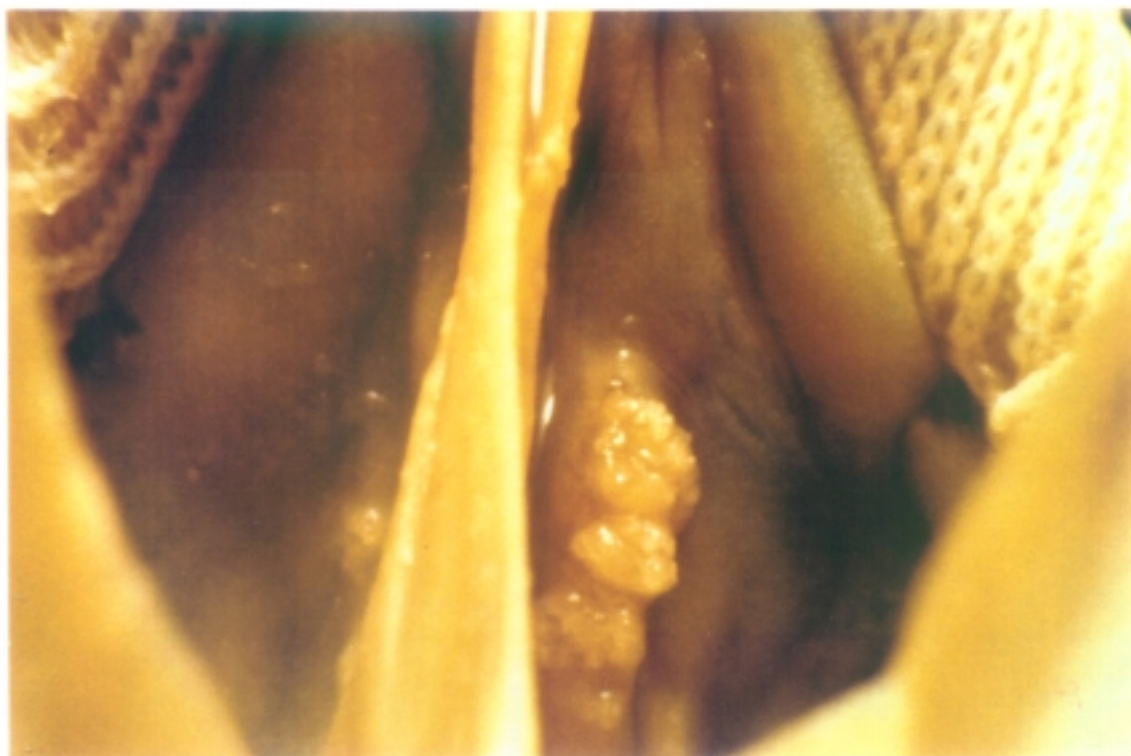
<i>Invasión de Tejido del Huésped</i>		17	38,6	
	<i>Soporte</i>	17	38,6	
	<i>Velos</i>	9	20,4	<i>Fig. 43 y 44</i>
	<i>Calcificación</i>	11	25,0	
<i>Calcificación</i>		33		
	<i>Comisuras</i>	12	27,2	<i>Fig. 45</i>
	<i>Velos</i>	18	40,9	<i>Fig. 46</i>
	<i>Músculo</i>	3	6,8	<i>Fig. 47</i>
	<i>Extrínseca</i>	7	15,9	<i>Fig. 48</i>
	<i>Intrínseca</i>	31	70,4	<i>Fig. 43</i>
<i>Rotura y Perforación</i>		31		
	<i>Tipo I</i>	24	54,5	<i>Fig. 38 y 49</i>
	<i>Tipo II</i>	2	4,5	<i>Fig. 50</i>
	<i>Tipo III</i>	11	25,0	<i>Fig. 39 y 51</i>
	<i>Tipo IV</i>	8	18,2	<i>Fig. 52</i>
<i>Trombo Organizado</i>		16	36,4	<i>Fig. 53</i>
<i>Infiltración Proteínas Plasmáticas</i>		12	27,3	<i>Fig. 54</i>
<i>Delaminación del Colágeno</i>		36	81,8	<i>Fig. 54</i>
<i>Hematomas</i>		3	6,8	<i>Fig. 55</i>
<i>Infiltración Lipídica</i>		4	9,1	<i>Fig. 53 y 56</i>
<i>Colágeno Hialino</i>		10	22,7	<i>Fig. 54</i>



**Figura 43.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por fuga paravalvular a los 66 meses del postoperatorio. Calcificación intrínseca de los velos e invasión por tejido del huésped. Técnica de Von Kossa.*



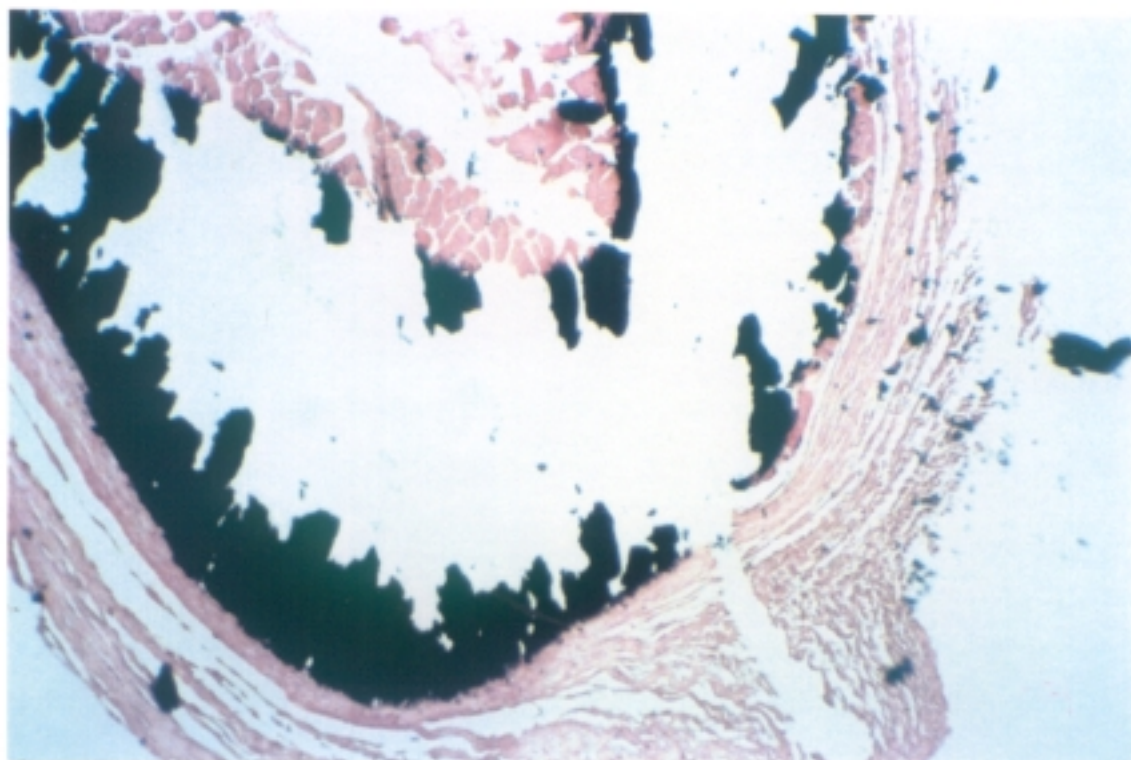
**Figura 44.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por fuga paravalvular a los 66 meses del postoperatorio. Calcificación de la vaina fibrosa. Técnica de Von Kossa.*



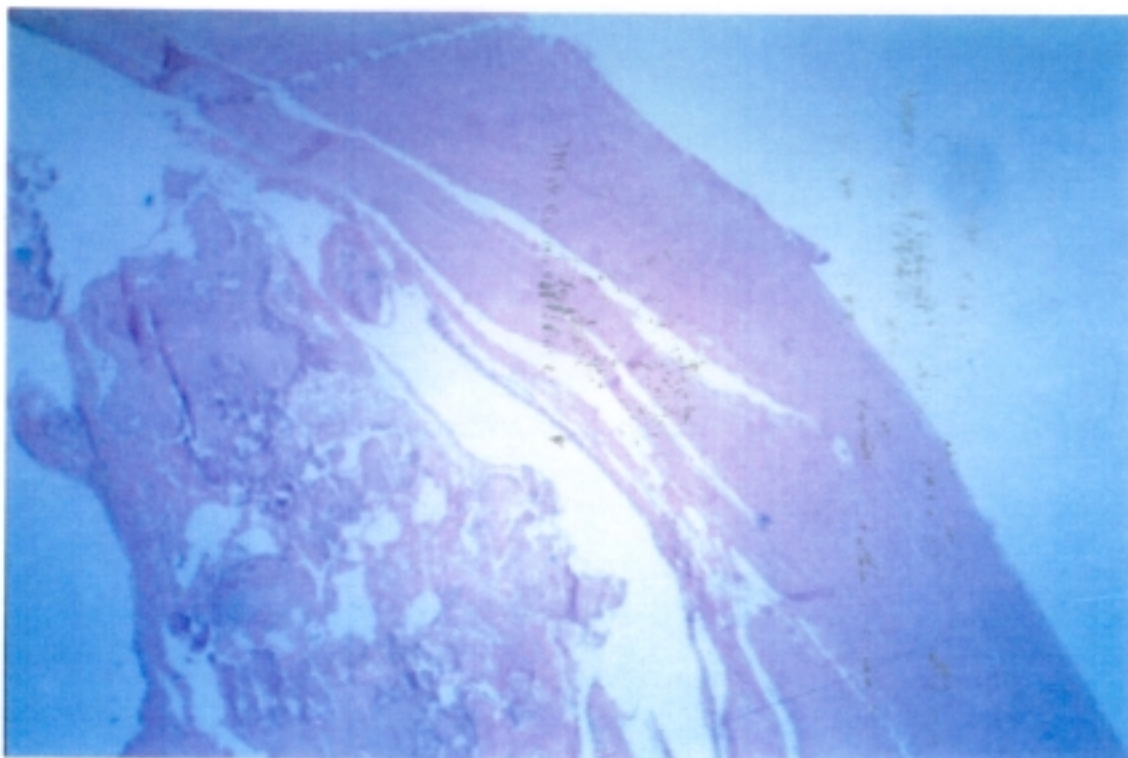
**Figura 45.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 106 meses del postoperatorio. Calcificación de comisuras.*



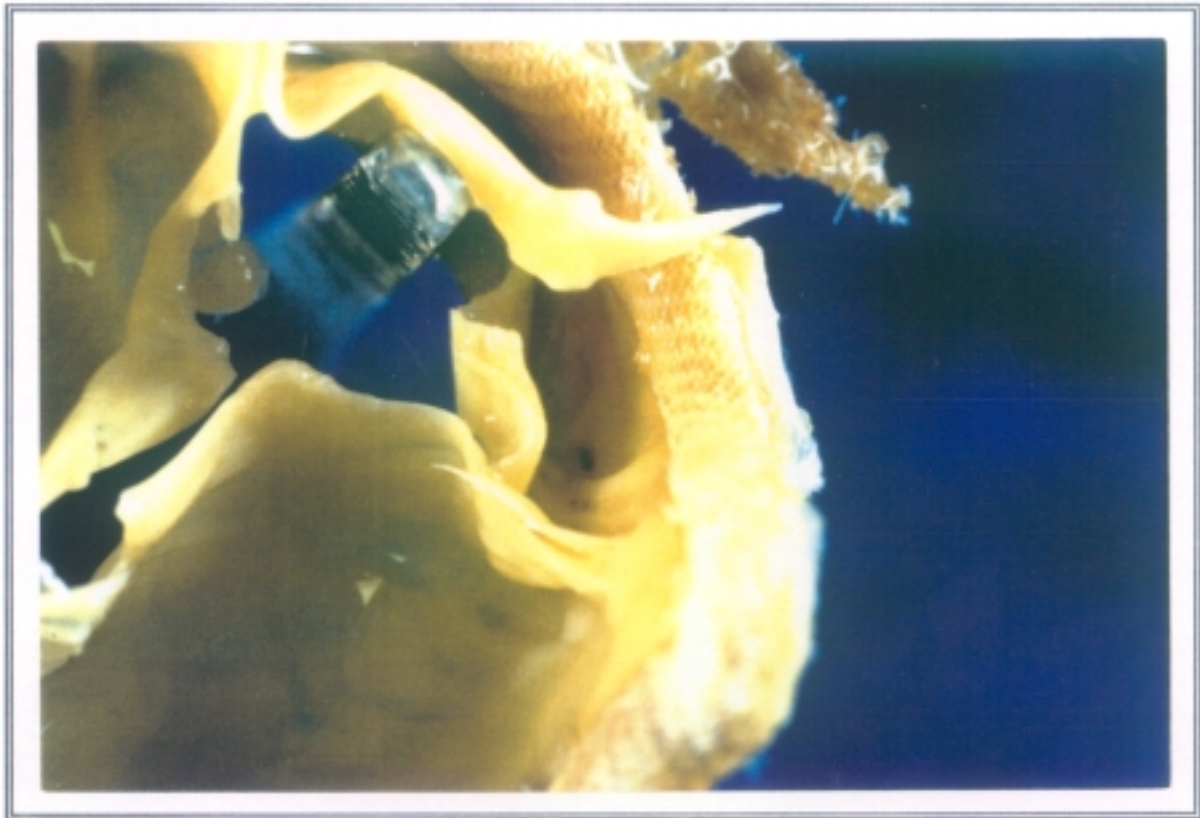
**Figura 46.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 106 meses del postoperatorio. Calcificación de velos.*



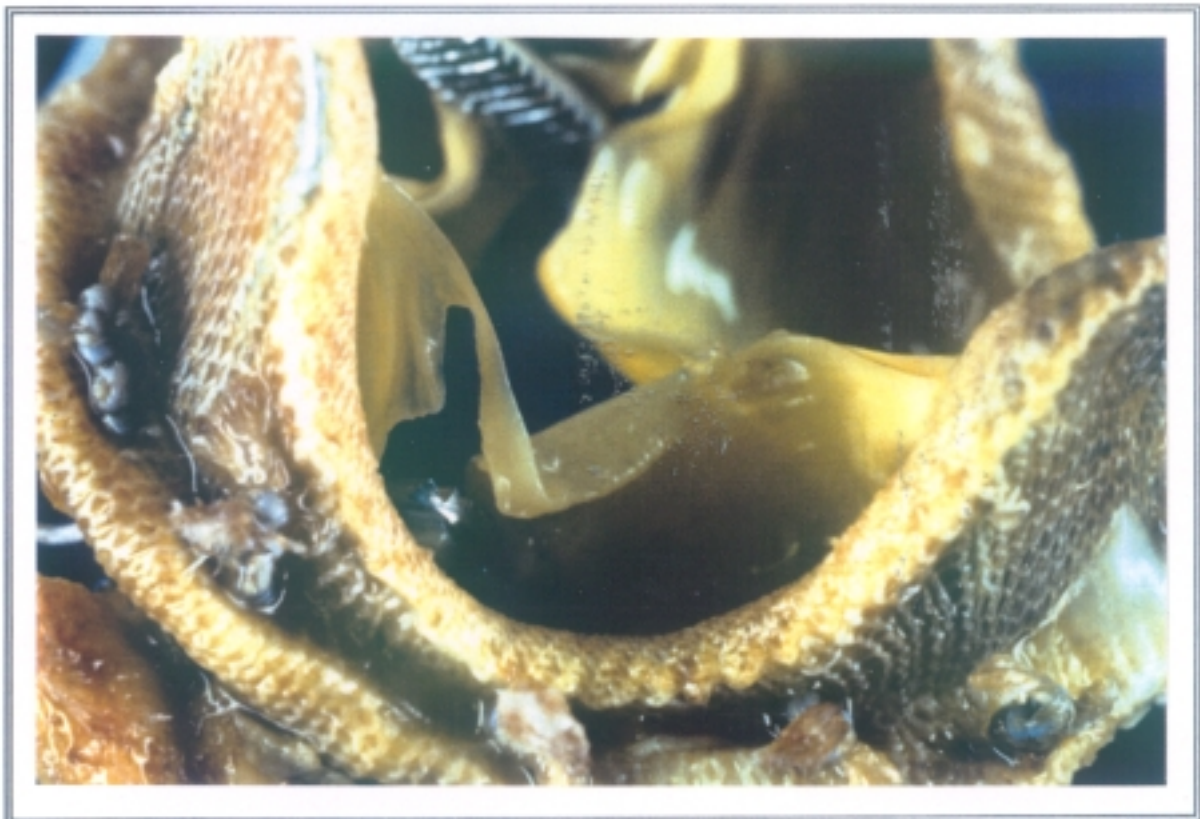
**Figura 47.** Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por insuficiencia valvular severa a los 17 meses del postoperatorio. Calcificación del músculo. Técnica de Von Kossa.



**Figura 48.** Prótesis mitral de Hancock I explantada por disfunción protésica a los 89 meses del postoperatorio. Calcificación extrínseca. Técnica de la Hematoxilina-Eosina.



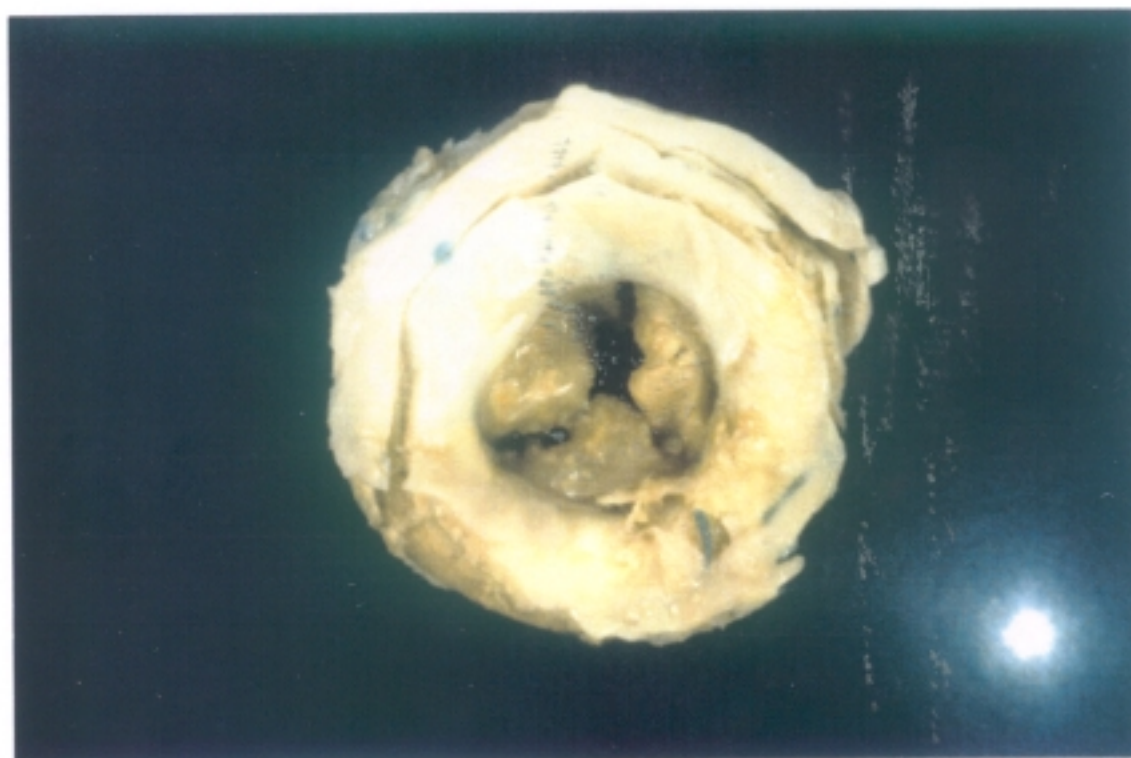
**Figura 49.** *Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por insuficiencia valvular a los 8 meses del postoperatorio. Rotura tipo I.*



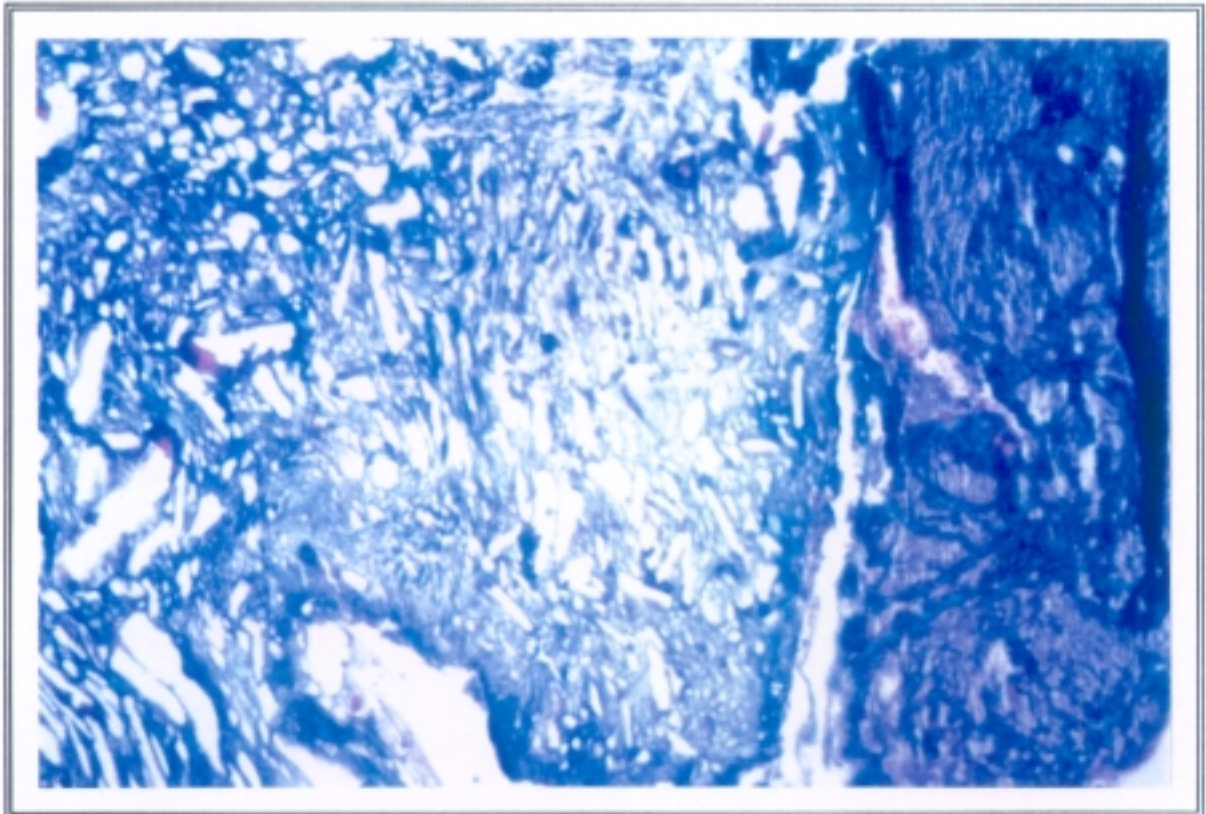
**Figura 50.** *Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por insuficiencia valvular a los 8 meses del postoperatorio. Rotura tipo II.*



**Figura 51.** *Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por disfunción protésica a los 53 meses del postoperatorio. Rotura tipo III.*



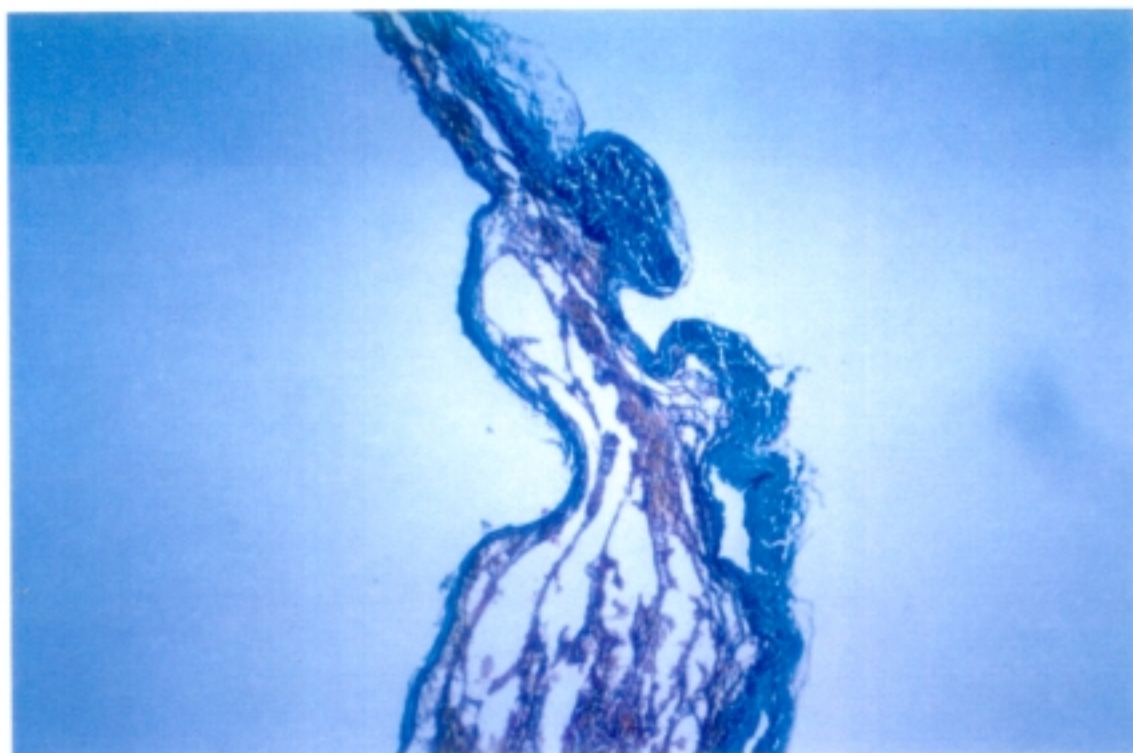
**Figura 52.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 124 meses del postoperatorio. Rotura tipo IV. Gran crecimiento del tejido del huésped.*



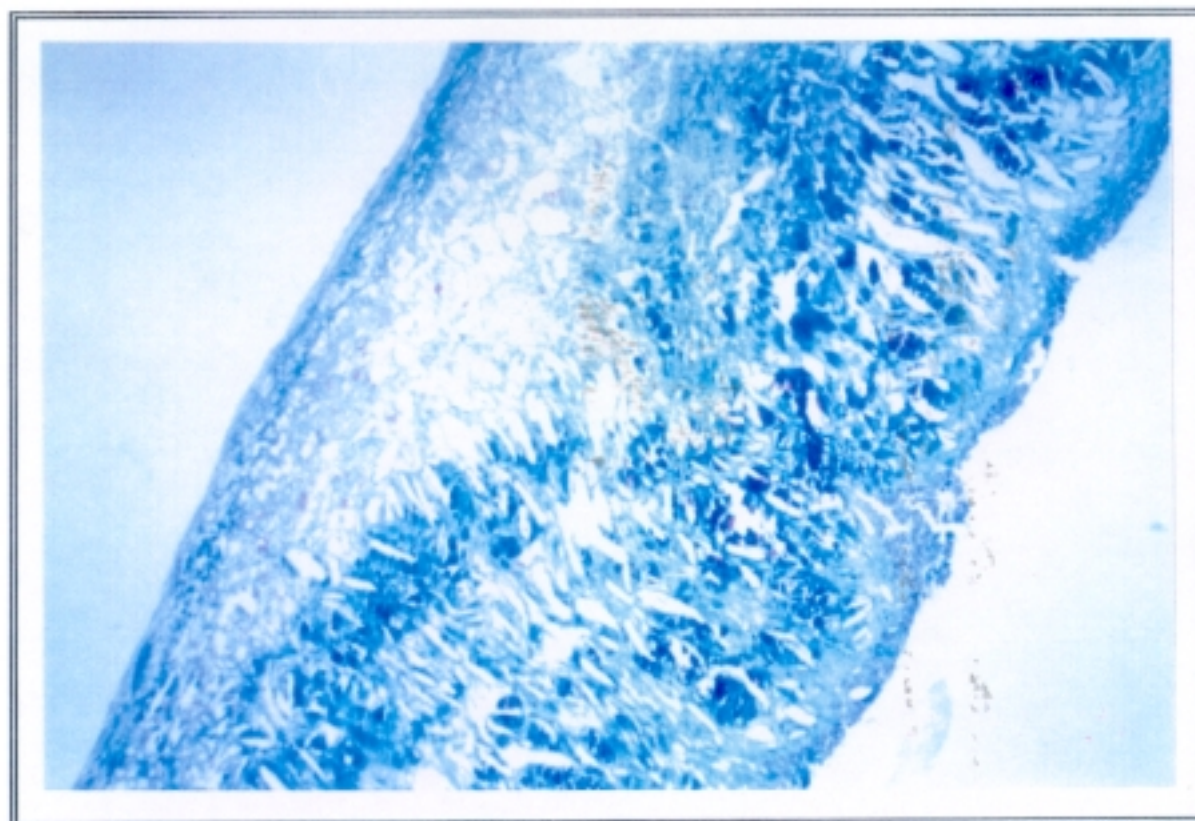
**Figura 53.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por degeneración protésica a los 135 meses del postoperatorio. Cristales de colesterol y trombo organizado. Técnica del Tricrómico de Mason.*



**Figura 54.** *Prótesis mitral de Carpentier-Edwards explantada por disfunción protésica a los 74 meses del postoperatorio. Delaminación del colágeno y proteínas plasmáticas. Técnica del Tricrómico de Mason.*

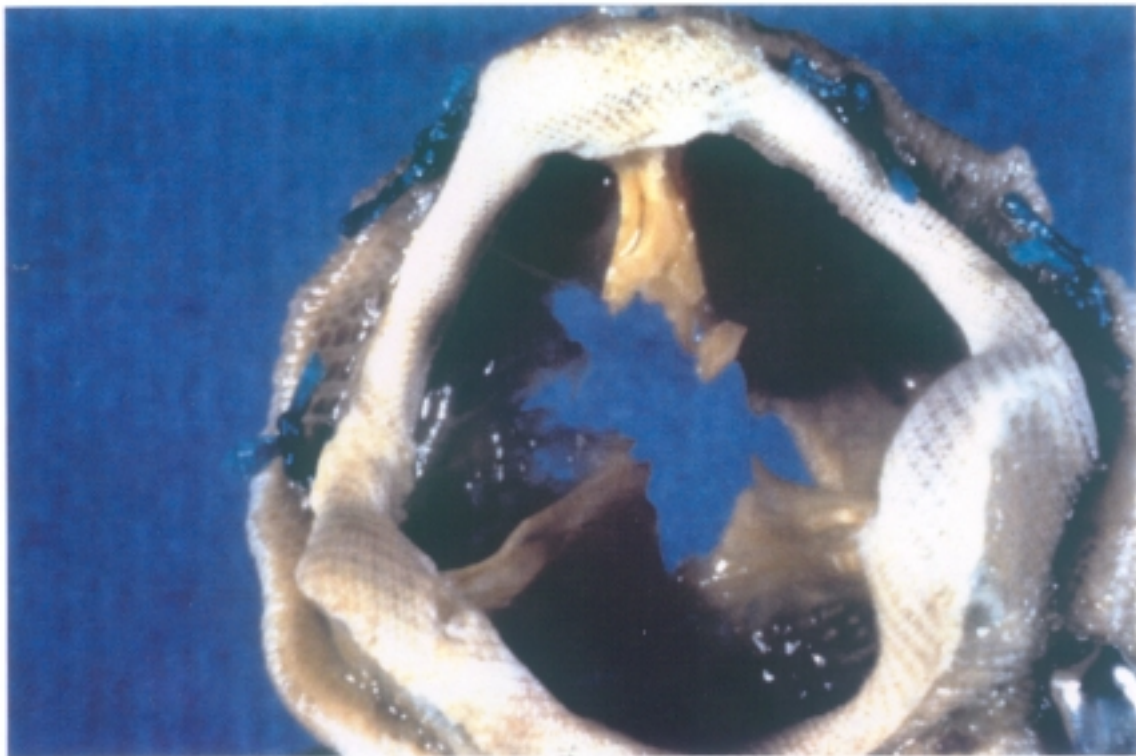


**Figura 55.** *Prótesis mitral de Hancock I explantada por disfunción protésica a los 118 meses del postoperatorio. Delaminación del colágeno y hematoma intratisular. Técnica del Tricrómico de Mason.*



**Figura 56.** *Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por degeneración protésica a los 112 meses del postoperatorio. Cristales de colesterol. Técnica del Tricrómico de Mason.*

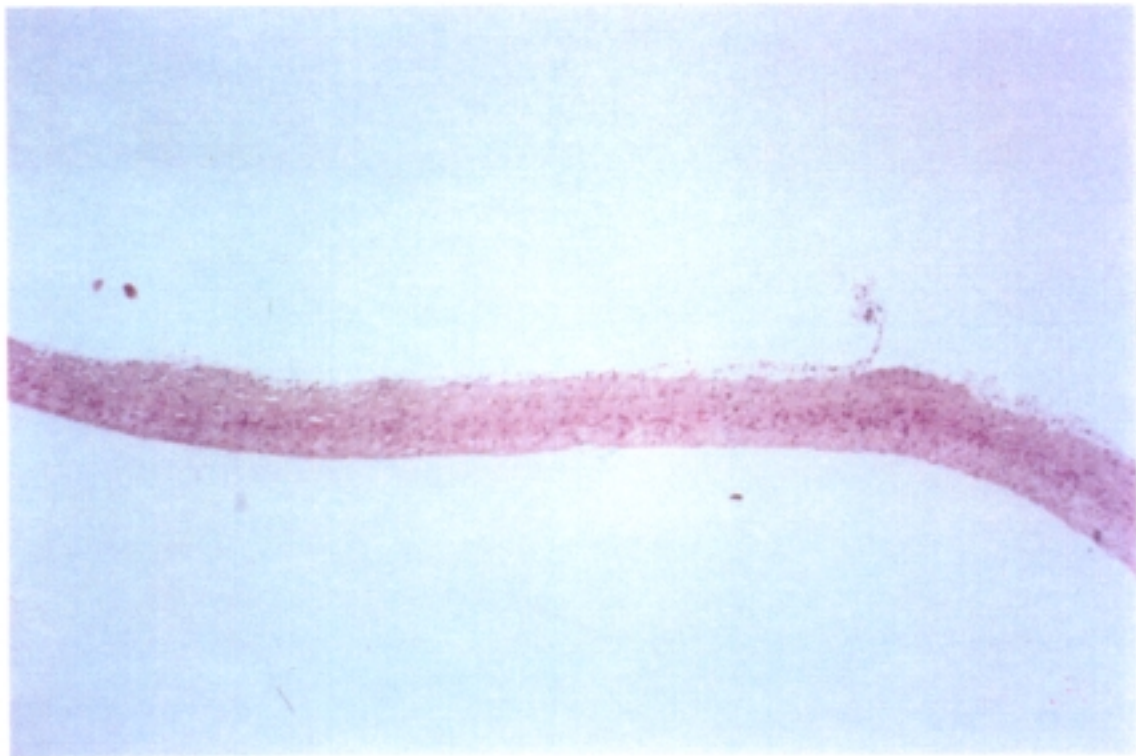
*En general, los cambios anatomopatológicos observados en las bioprótesis explantadas, han sido más severos a medida que la explantación ha sido más tardía, sobre todo en lo que se refiere a calcificación y rotura o perforación, a excepción de los casos de degeneración precoz en niños, o las destrucciones valvulares observadas por hilos de sutura, ya citadas, a los 10 y 17 meses del postoperatorio (Fig. 39 y 57).*



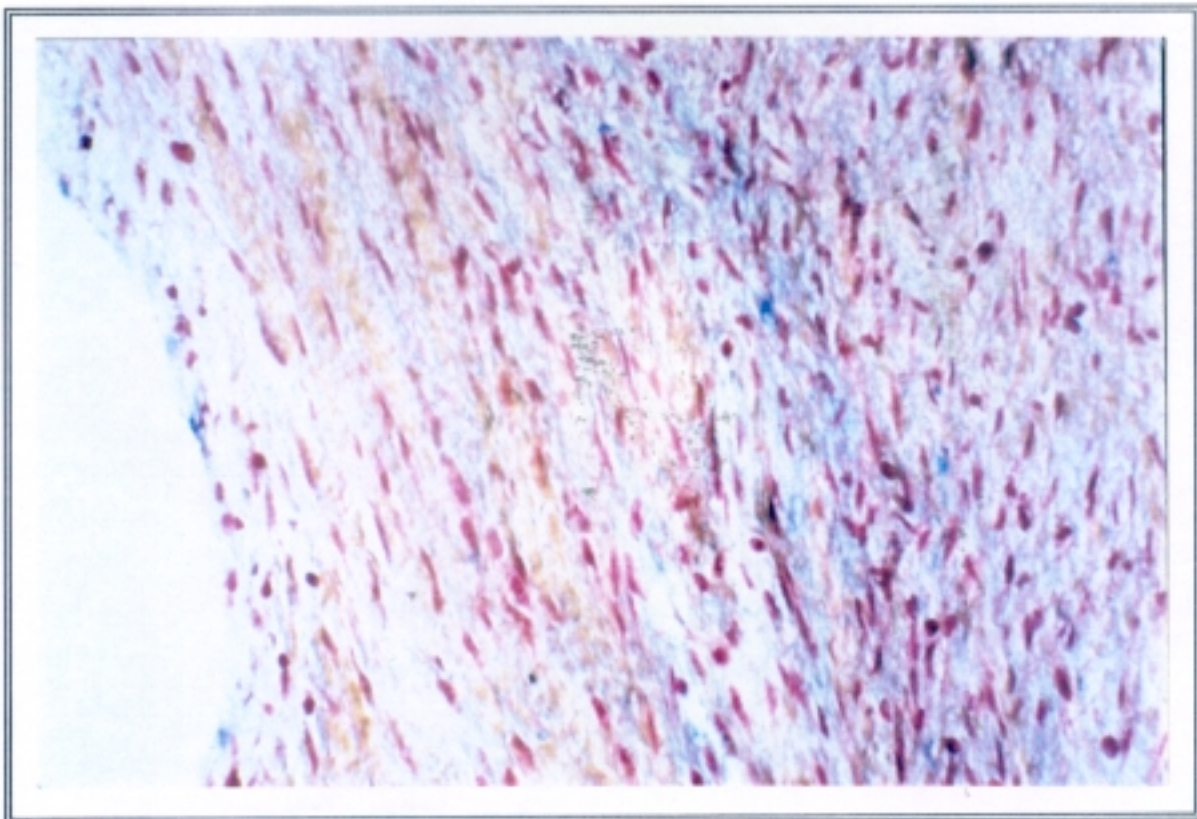
*Figura 57. Prótesis aórtica de Carpentier-Edwards explantada por insuficiencia valvular severa a los 17 meses del postoperatorio. Gran destrucción de los velos (hilos de sutura).*

*La perforación de los velos la hemos encontrado fundamentalmente en las bioprótesis aórticas, mientras que los desgarros han sido más típicos en las mitrales. En algunos casos hemos encontrado desgarró y perforación en la misma prótesis.*

*Todos estos hallazgos microscópicos son tanto más llamativos si los comparamos con la estructura homogénea de una de estas prótesis antes de ser implantadas (Fig. 58 y 59).*



**Figura 58.** *Bioprótesis porcina antes de ser implantada. Estructura homogénea. Técnica de la Hematoxilina-Eosina.*



**Figura 59.** *La misma prótesis a mayor aumento. Técnica de la Hematoxilina-Eosina.*

En las curvas actuariales realizadas sobre esta complicación en nuestra serie, aparece un 97,53% de pacientes libres de degeneración a los 5 años, independientemente de la situación o del tipo de la prótesis; quedando un 57,63% a los 10 años y un 22,12% a los 15 años.

### GRAFICA XVII



Gráfica XVII. Curva actuarial de incidencia global de degeneración protésica.

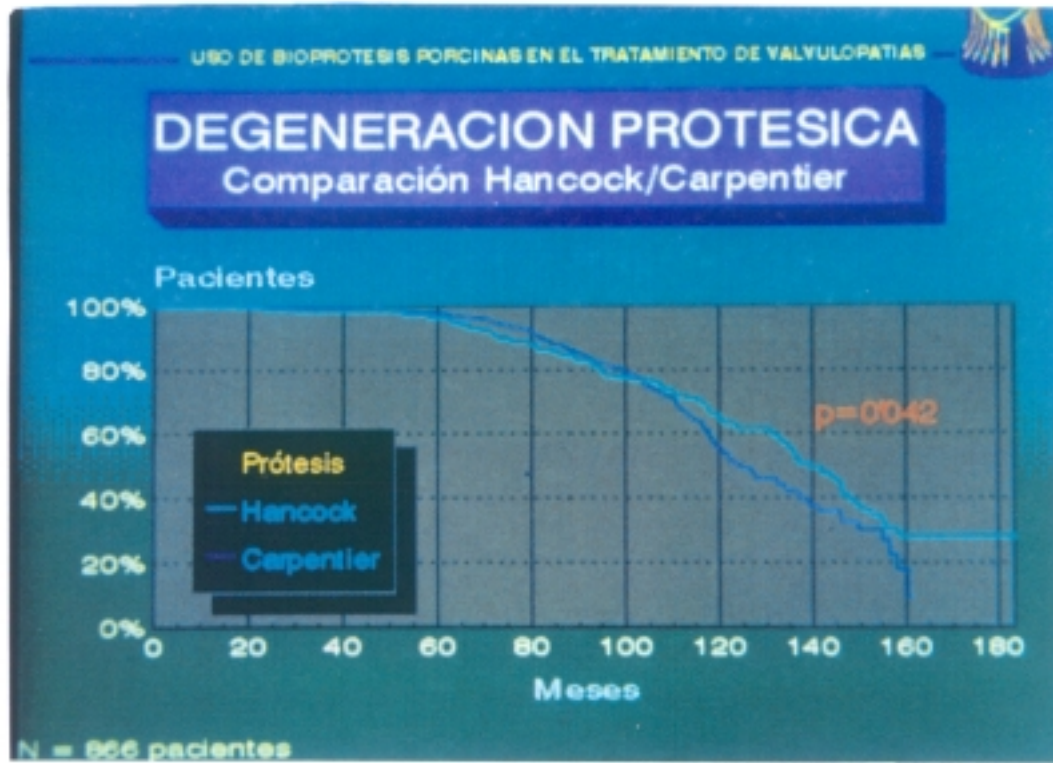
En las curvas comparativas por posición, es interesante reseñar que la diferencia existente entre las aórticas y las mitrales o dobles, es estadísticamente muy significativa a los 10 y 15 años ( $p < 0,001$ ) aunque no a los 5.

### GRAFICA XVIII



Gráfica XVIII. Curvas actuariales de incidencia de degeneración protésica dependiendo de la posición.

Por último, hemos realizado unas curvas comparativas por tipos de prótesis Hancock I o Carpentier-Edwards Standard, habiendo encontrado una diferencia casi significativa ( $p < 0,05$ ) a favor de la Hancock a los 10 y 15 años, 63,99% y 28,09% frente a 53,56% y 9%, respectivamente.

**GRAFICA XIX**

**Gráfica XIX.** Curvas actuariales de incidencia de degeneración protésica dependiendo del tipo de prótesis.

## **SUPERVIVENCIA**

*Hemos ido analizando a lo largo de los capítulos anteriores, todos los aspectos posibles que se pueden estudiar en clínica, sobre las bioprótesis, con grados funcionales, calidad de vida, accidentes tromboembólicos y hemorrágicos, infección, complicaciones mecánicas y degeneración protésica.*

*Nos queda como punto final el estudio de la curva actuarial de supervivencia de toda nuestra serie de pacientes, y que corresponde a la gráfica XX.*

### **GRAFICA XX**



**Gráfica XX.** Curva actuarial de supervivencia de nuestros pacientes

*En esta gráfica encontramos una supervivencia global a 5 años del 87,54%, a 10 años del 79,05% y a 15 años del 71,23%, sea cual sea el grado funcional preoperatorio, diagnósticos, factores de riesgo, prótesis implantadas o complicaciones aparecidas a lo largo del postoperatorio.*

**DISCUSION**

*La importancia de las prótesis valvulares cardíacas en la actualidad, viene dada por la existencia de varios millones de portadores de estas prótesis en el mundo y solamente en España se estima en más de 50.000, los existentes en la actualidad. Así mismo la cirugía valvular representa más del 40% de las intervenciones realizadas en adultos en Servicios de Cirugía Cardíaca en nuestro país<sup>27</sup>: de ahí que la elección de las prótesis valvulares a implantar en los diferentes Servicios, entre los múltiples modelos existentes en la actualidad, esté sujeta a numerosas controversias. Prácticamente en todos los Servicios se están utilizando 1 ó 2 modelos de ambos tipos de prótesis, mecánicas y biológicas, de acuerdo a su propia experiencia y a lo publicado en la literatura sobre este tema candente.*

*Nosotros vamos a analizar nuestros resultados comparándolos con los de otros Servicios que usan los mismos modelos de bioprótesis y con otros modelos de prótesis mecánicas o biológicas.*

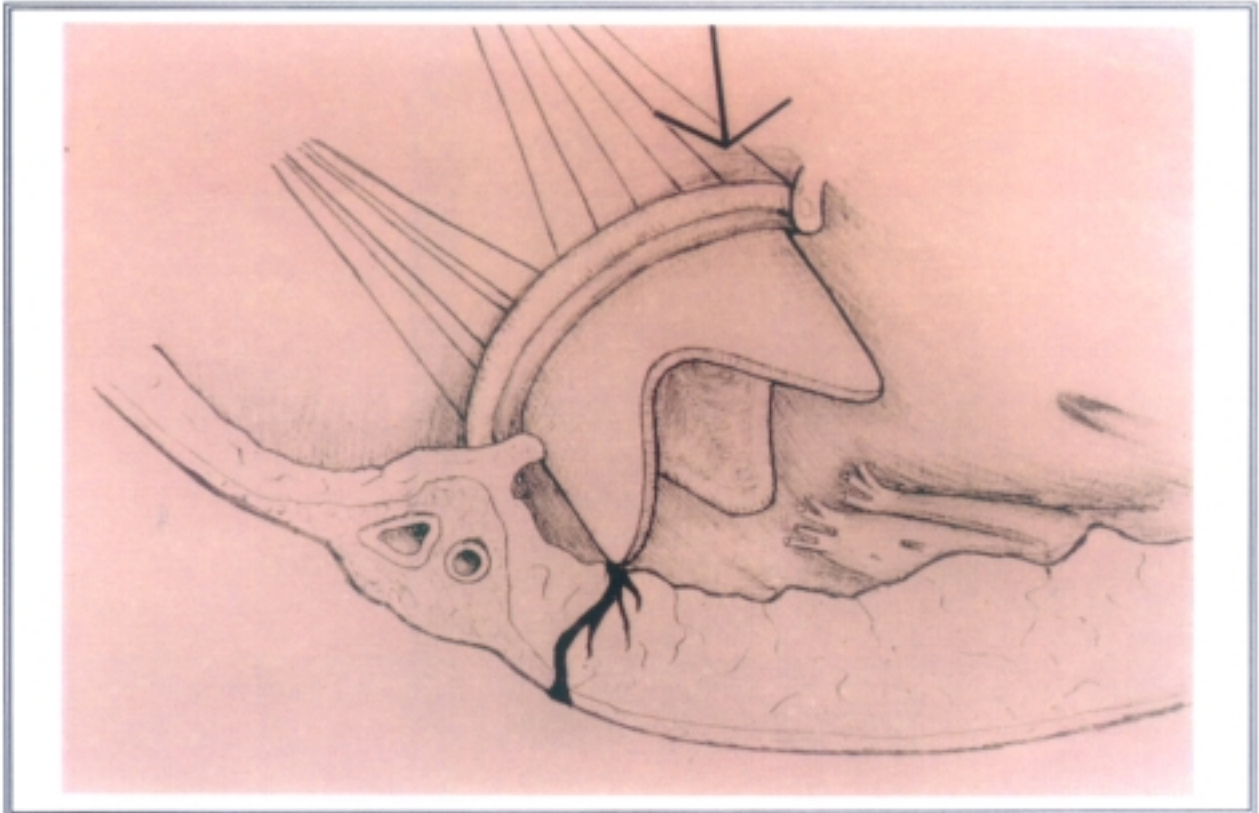
*La morbimortalidad quirúrgica no representa un buen parámetro, en estos momentos para valorar la calidad de una prótesis. En general es similar para los diversos modelos implantados en un mismo Servicio y ha ido mejorando progresivamente desde los primeros años 60 hasta la actualidad<sup>28</sup>; fundamentalmente debido a la mejora de las técnicas quirúrgicas y sobre todo los métodos de protección miocárdica y en menor medida a los diseños de las nuevas prótesis.*

*Nuestra mortalidad del 7,3% está en consonancia con la de otras series publicadas durante este período de tiempo con las mismas o con otras prótesis<sup>28,29,30,31,32,33,34,35,36,37</sup>.*

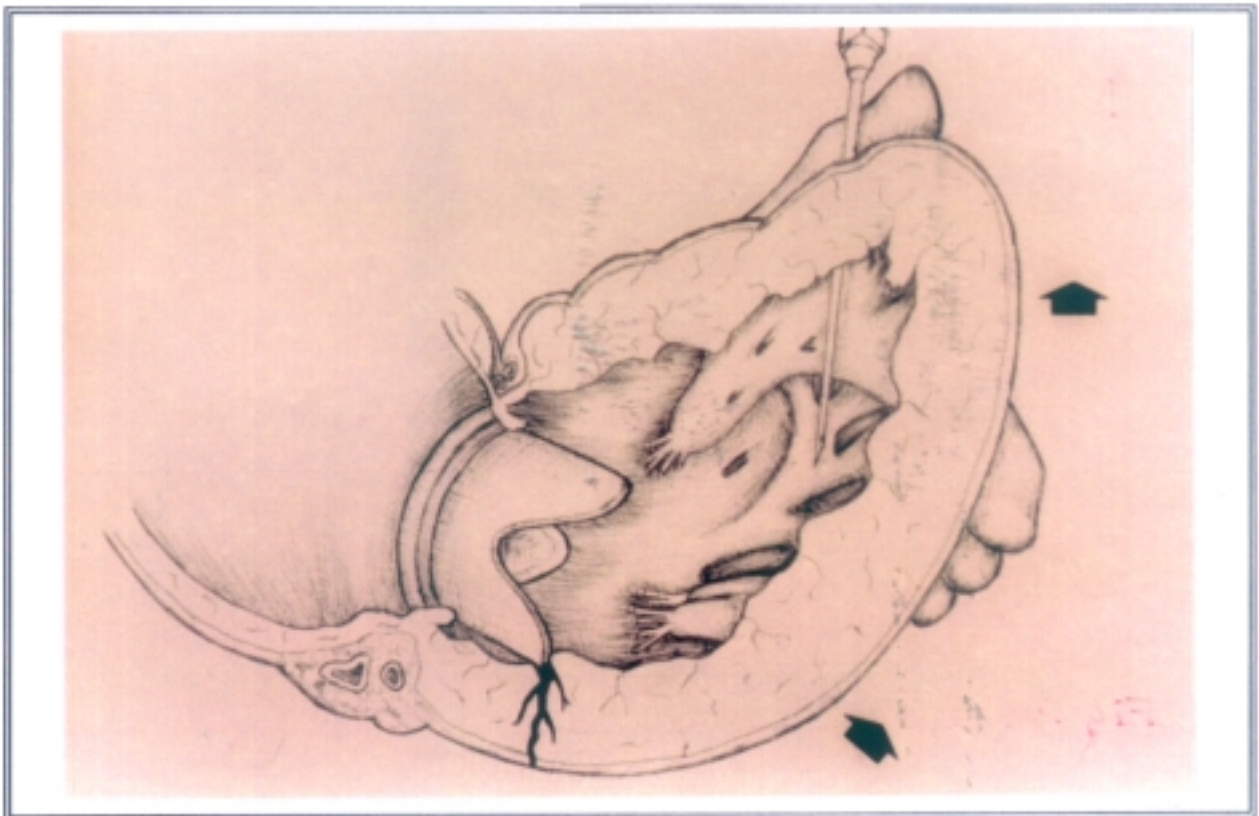
*Las causas de mortalidad y complicaciones postoperatorias inmediatas son comunes en nuestra serie y las de otros autores. Están relacionadas fundamentalmente, con el grado funcional preoperatorio, edad de los pacientes, tipo y localización de la valvulopatía y duración del tiempo de isquemia durante la intervención quirúrgica. Así mismo se ha relacionado con la urgencia quirúrgica y con patologías asociadas<sup>28,33,38,39,40,41,42,43</sup>.*

*La causa más frecuente de mortalidad es el bajo gasto postoperatorio, seguido de insuficiencia respiratoria, renal y fallo multiorgánico. Todo ello es mucho más frecuente en pacientes en edad geriátrica, aunque en nuestra casuística de esos años no resulta significativo, dado el pequeño número de pacientes operados por encima de 65 años<sup>41,42,43,44,45,46,47,48</sup>.*

*Una complicación específica y relativamente frecuente en nuestra serie, de la implantación de prótesis en posición mitral, descrita por Roberts y Morrow en 1967<sup>49</sup>, es la rotura de la pared posterior del V.I. de aparición en quirófano o después de transcurridas unas horas del postoperatorio (precoz o tardía). De los 3 Tipos existentes de rotura<sup>50,51</sup>, únicamente el Tipo III es el específico de las bioprótesis de alto perfil y se producen por una bajada defectuosa de la prótesis o con las maniobras de extracción del aire del ventrículo izquierdo (Fig. 60 y 61) <sup>15,51,52,53,54,55,56</sup>.*



**Figura 60.** Rotura de pared posterior del ventrículo izquierdo producida por la bajada defectuosa de una bioprótesi



**Figura 61.** Rotura de pared posterior del ventrículo izquierdo producida con las maniobras de extracción del aire.

*En nuestra experiencia, el porcentaje de esta complicación ha sido de 2,5% que coincide con el 0,5-3% de otras estadísticas<sup>51,52,57,58</sup>. En su corrección hemos empleado, tanto la técnica intracardíaca<sup>59</sup> como la externa<sup>54,58,60</sup>, dependiendo fundamentalmente del tipo de rotura; en el primer caso en los Tipos II y III y en el segundo en el Tipo I y a veces III. La pobreza de los resultados quirúrgicos en esta complicación obliga a prevenir su aparición a base de extremar los cuidados quirúrgicos en aquellos enfermos que tienen tejidos más friables y que fundamentalmente son los de más edad, sexo femenino, grado funcional IV, calcificación extensa de las valvas, aparato subvalvular o anillo mitral, o aquellos casos de anatomía desfavorable<sup>50,51,55,56,57</sup>.*

*La mayor parte de los pacientes en los que se realizó corrección extracardíaca fallecieron de hemorragia, ya que se cerraba el punto de salida del desgarró, pero no el de entrada a nivel intraventricular, con lo que continuaba progresando el hematoma intraparietal, dislaceración de las fibras musculares y aparición de un nuevo orificio de salida, en ocasiones a cierta distancia del primitivo.*

*En los casos de corrección intracardíaca, las causas de mortalidad han sido arritmias en dos casos y fallo multiorgánico en el otro.*

*Las restantes complicaciones técnicas surgidas en el transcurso de una sustitución valvular, no han aparecido en nuestra serie o si lo han hecho, no han tenido mayor trascendencia.*

*Las fístulas aparecidas entre las distintas cavidades cardíacas<sup>61,62,63,64</sup> no las hemos encontrado, salvo en un caso con endocarditis en que apareció una fístula de aorta a A.D.*

*Las estenosis subaórticas por obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo<sup>65</sup> por la "pata" de una bioprótesis mitral, las hemos observado en un pequeño número de pacientes, 6, y en ningún caso el gradiente fue superior a 30 mm. de Hg., no precisando su reemplazo o reposición, por la nula repercusión clínica en nuestros casos.*

*No hemos encontrado lesiones coronarias, descritas a nivel de los ostia o de la circunfleja<sup>66,67,68,69,70</sup>, como en la mayoría de las series publicadas. En el caso de los ostia coronarios, debido a que no usamos, en nuestros pacientes, perfusión coronaria directa, sino que la solución cardiopléjica la inyectamos en raíz aórtica.*

*Una rara complicación en la implantación de la prótesis mitral es la aparición de un pseudoaneurisma del surco auriculoventricular izquierdo, descrita en 1977 por Dietrich<sup>71</sup> y que tiene el mismo mecanismo de aparición que la rotura posterior de Ventrículo Izquierdo, aunque de aparición más tardía. Esta complicación la hemos encontrado en un caso que precisó cirugía a los cuatro meses del postoperatorio, aunque está descrito que esta complicación puede cursar sin problemas sin cirugía, aunque también se ha descrito como complicación letal<sup>72,73</sup>.*

*La mejor manera de evitar esta complicación, al igual que la rotura posterior del ventrículo izquierdo, consiste en extremar los cuidados en el momento de la extirpación valvular, paso de los puntos de fijación de la prótesis por el anillo mitral y bajada e*

*implantación de la bioprótesis, sobre todo en aquellos pacientes con calcificación extrema del anillo, tejidos friables, edad avanzada, anatomía desfavorable. En algunos casos se ha recomendado la conservación de la valva posterior con el fin de evitar esta complicación<sup>74,75</sup>.*

*Tampoco hemos encontrado en nuestra serie taquicardias ventriculares paroxísticas por estímulo mecánico producido por una prótesis mitral de alto perfil<sup>76,77</sup> y descritas con otros tipos de prótesis.*

*Sí hemos encontrado, en cambio, en nuestra serie, la aparición de bloqueos de diferentes grados en 26 ocasiones (fundamentalmente en pacientes con sustitución valvular aórtica y en 1 con sustitución valvular tricúspide), de los que 5 precisaron implantación de marcapasos definitivo en el mismo acto quirúrgico o en el postoperatorio inmediato, todos ellos con sustitución valvular aórtica, lo que representa el 1,04% de nuestras 488 sustituciones aórticas. Además de estos 5 pacientes, otros 11 precisaron implantación de marcapasos definitivo meses o años después de la primera cirugía y, posiblemente, relacionada con ella. La causa más frecuente encontrada en nuestros pacientes, así como en otras series publicadas<sup>78, 79, 80, 81, 82, 83</sup> ha sido la calcificación extensa del anillo aórtico y continuidad mitroaórtica. La aparición de un bloqueo A-V y posterior implantación de un marcapasos definitivo, no ha supuesto, en nuestra casuística, aumento de la mortalidad operatoria inmediata o tardía. La incidencia de esta complicación, en nuestra experiencia, ha sido significativamente más baja que en otras series publicadas, en las que se llega hasta el 18%<sup>79, 84</sup>.*

*Una vez superado el postoperatorio inmediato inician una lenta y progresiva mejoría, de forma que a los 2-3 meses están realizando una vida prácticamente normal.*

*La calidad de vida que permiten estas bioprótesis es excelente y viene confirmada por el grado funcional postoperatorio, el número de revisiones hospitalarias, reincorporación laboral, etc.*

*El grado funcional, siempre que se haya hecho una buena corrección quirúrgica y no exista disfunción ventricular, es excelente, de forma que en nuestra serie, y en otras con las mismas o distintas prótesis, algo más del 90% se encuentran en grados funcionales I y II, mientras que en el preoperatorio, el 78% se encontraban en grados III y IV.*

*La gran mejoría del grado funcional postoperatorio, respecto al preoperatorio en nuestra serie, es similar a la referida con las mismas u otras bioprótesis o con prótesis mecánicas de bola, disco o bivalvas, y que ha sido referida por autores como Jamieson, Cooley, Mc Intosh, etc. en series de numerosos pacientes seguidos durante un largo período de tiempo, y que han relacionado con parámetros hemodinámicos preoperatorios, enfermedad tricúspide, patologías asociadas, edad de los pacientes, etc.<sup>44, 48, 57, 82, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92</sup>.*

*Así mismo, la reincorporación laboral de nuestros pacientes varones, la consideramos alta para la situación económica existente durante estos años. En muchos de nuestros pacientes no se ha producido la reincorporación al trabajo, más por problemas laborales que por problemas de salud. En el caso del sexo femenino, éste parámetro de*

valoración de la calidad de vida, es mucho menos valorable, pero la casi totalidad de nuestras pacientes, han vuelto a realizar sus labores caseras, que en muchos casos, no podían hacer en el preoperatorio<sup>93,94,95</sup>.

La frecuencia de revisiones hospitalarias en nuestra serie, cada 1 a 3 años, y la sencillez y precisión de la valoración protésica por métodos no invasivos, fundamentalmente el Ecocardiograma en sus diferentes modalidades, hace que la dependencia hospitalaria de estos pacientes sea mínima y que los pacientes se sientan "atados" al hospital, como sucede con los controles de la anticoagulación en los portadores de prótesis mecánicas.

La mayor parte de los equipos cardiológicos y quirúrgicos hacen controles no invasivos en el seguimiento de las prótesis valvulares cardíacas<sup>96,97,98,99,100,101,102</sup>. Aunque las prótesis mecánicas son susceptibles de ser estudiadas por diversos procedimientos<sup>103,104,105,106,107,108,109,110,111</sup>, las biológicas, solamente pueden ser estudiadas correctamente mediante el Ecocardiograma en sus distintas modalidades y el Doppler<sup>112,113,114,115,116,117,118</sup>.

Con estas técnicas se ha conseguido hacer una buena valoración del estado anatómico de las prótesis y su funcionamiento, áreas, gradientes, etc.; y de la aparición de los signos de disfunción protésica, sea cual sea la causa, así como de la evolución de esta disfunción.

Algunos autores como Cosgrove, Cohn, Gómez-Durán, Shumway, Björk, etc, han realizado estudios hemodinámicos con series amplias de portadores de nuevos modelos de prótesis, tanto mecánicas como biológicas, sobre todo para evaluación de éstos<sup>119,120,121,122,123,124,125,126,127,128</sup>.

En nuestra experiencia, no hemos encontrado problemas serios, de áreas efectivas y gradientes elevados, en prótesis mitrales mayores de 25 mm. de diámetro y aórticas mayores a 23 mm. En diámetros inferiores a los anteriormente reseñados, nuestra casuística coincide con múltiples series publicadas con este tipo de Bioprótesis porcinas de la primera generación, y que en general presentan parámetros hemodinámicos desfavorables respecto a las Bioprótesis porcinas de segunda generación<sup>129,130,131,132,133,134,135,136</sup>, Bioprótesis de pericardio<sup>137,138,139,140,141,142,143,144</sup>, Homoinjertos<sup>145,146</sup>, y prácticamente todas las prótesis mecánicas,<sup>89,147,148,149,150,151</sup>; por lo que, al igual que otros equipos, recomendamos no utilizar estos modelos, Hancock I o Carpentier-Edwards Standard, en aquellos pacientes que precisan prótesis de diámetros pequeños, ya que con ellos se obtienen gradientes, en ocasiones, superiores a 30 mm. Hg en reposo en posición aórtica<sup>89,139,143,144,151</sup>, que aunque no han justificado una sustitución protésica, en nuestra serie, sí han limitado ligeramente la calidad de vida.

De todas formas, no sólo es importante el comportamiento hemodinámico en las prótesis valvulares cardíacas, y así hemos podido ver cómo algunas bioprótesis porcinas de segunda generación (Xenomédica o Wesses) o de pericardio, han sido retiradas del mercado por no haber conseguido alcanzar, en clínica humana, los resultados a medio y largo plazo que se esperaban.

A la hora de valorar la calidad de vida en nuestros pacientes, hemos revisado no sólo el grado funcional postoperatorio, reincorporación laboral, sencillez del tratamiento médico prescrito, espaciamiento de las revisiones periódicas y lo incruento y poco molesto de los procedimientos cardiológicos empleados en el control de estos pacientes, sino también el comportamiento de los mismos ante situaciones de riesgo y la influencia que pueda tener el hecho de ser portadores de prótesis valvulares cardíacas en esas situaciones. En este sentido hemos revisado en nuestra serie, las complicaciones surgidas en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca en el postoperatorio tardío, accidentes de tráfico de importancia, embarazo y parto y mortalidad de causa no cardíaca.

Hemos recogido 39 pacientes intervenidos quirúrgicamente de patología no cardíaca a lo largo del seguimiento postoperatorio, desde varices a carcinoma de pulmón. Además de estos pacientes, hemos encontrado otros 3 intervenidos por hemorragias a causa del tratamiento anticoagulante o antiagregante y 13 intervenidos por cuadros embólicos y que hemos estudiado en apartados diferentes.

En nuestra serie no hemos encontrado mortalidad operatoria ni complicaciones hemorrágicas, (todos los pacientes estaban antiagregados). En la bibliografía revisada encontramos muy pocas series en que se haga mención detallada de esta situación de riesgo. En la serie de Skinner y Pearce<sup>152</sup> se cita hasta una mortalidad del 29% en pacientes operados de urgencia, y en la de Katholi<sup>153</sup> se describen complicaciones hemorrágicas que precisaron revisión quirúrgica y transfusión. En este sentido, el grupo de Puerta de Hierro refiere estas complicaciones de hemorragia y revisión quirúrgica en pacientes portadores de prótesis y anticoagulados, a pesar de sustituir el tratamiento con Dicumarol por Heparina, al menos, 48 horas antes de la intervención<sup>154</sup> salvo en pacientes operados de urgencia.

Igualmente hemos encontrado un perfecto comportamiento de estos pacientes ante accidentes de tráfico, que en ninguno de los 10 encontrados en nuestra serie, tuvo ninguna relación con la ocurrencia de los mismos, ni ha contribuido a aumentar la morbi-mortalidad en ellos.

Esta situación de riesgo se analiza muy poco en las series publicadas<sup>155,156</sup> y en general se engloban dentro del apartado de mortalidad de causa no cardíaca.

La tercera situación de riesgo que hemos analizado, es el embarazo en pacientes portadoras de prótesis. Esta situación ha interesado profundamente a nuestro equipo, y el Dr. Larrea ha publicado diferentes artículos relacionando aspectos parciales o globales, tanto con bioprótesis porcinas como con prótesis mecánicas<sup>157,158,159</sup>.

El riesgo a que están sometidas estas pacientes acaece a través de dos mecanismos bien diferentes; por un lado la sobrecarga hemodinámica que puede conducir a insuficiencia cardíaca y por otro el uso de terapia anticoagulante.

El primer factor ha sido fácilmente controlable en nuestra experiencia<sup>157,158,159</sup> con tratamiento médico y restricción de líquidos y sal, al igual que han publicado otros autores dentro y fuera de España<sup>160,161,162</sup>.

Más problemas nos ha planteado el tratamiento anticoagulante en estas pacientes, y que en nuestra propia experiencia con prótesis mecánicas, hemos encontrado una mayor incidencia en todo tipo de complicaciones, hemorragias, alteraciones congénitas (Síndrome de Conradi), abortos, partos prematuros y mortalidad materna e infantil<sup>158</sup>.

159 .

En nuestra serie comparativa de embarazos con prótesis mecánicas y biológicas (40 y 27 respectivamente), la incidencia de abortos fue del 25 y 11% en cada una de ellas, los partos a término fueron 53'3 y 96%, los nacidos inmaduros del 36'6 y 0%, presentándose además 2 nacidos con malformaciones congénitas en la serie de prótesis mecánicas y ninguno en las biológicas. Todas las pacientes con prótesis mecánicas estaban con tratamiento anticoagulante y todas las biológicas con antiagregantes (Aspirina).

La única paciente fallecida en nuestra serie de prótesis biológicas fue a causa de una calcificación precoz de la bioprótesis por iatrogenia, ya que estuvo durante todo el embarazo con tratamiento a base de preparados de calcio a altas dosis, lo que también ha sido referido en la literatura<sup>134,173</sup> .

Por otra parte, estas alteraciones ya estaban descritas hace tiempo por Shaul y Hall y corroboradas en otras series, en las que se asocian estas alteraciones con el tratamiento con Warfarina o Dicumarol durante el embarazo, tanto en pacientes portadores de prótesis valvulares, como en otras, incluso no cardiópatas. Así mismo se han descrito alteraciones de la coagulación durante el embarazo que aumentan el riesgo de tromboembolismo en enfermas con prótesis mecánicas<sup>163,164,165,166,167,168,169,170,171,172</sup> .

Igualmente se han descrito hemorragias en el neonato, sobre todo producidas por las maniobras del parto, en pacientes sometidas a antiagregación plaquetaria con Acido Acetilsalicílico<sup>174</sup> , aunque en nuestra serie no hemos encontrado esta complicación<sup>157</sup>

Por todo ello, nuestra postura actual en aquellas pacientes en edad de concebir, y que precisan de la implantación de una prótesis valvular, es que no deben quedarse embarazadas si quieren implantarse una prótesis mecánica, y si desean tener hijos, aconsejamos la implantación de una bioprótesis, aun sabiendo que deberá ser sustituida posiblemente entre 5 y 10 años.

Antes de entrar en la discusión de las complicaciones cardíacas, protésicas o no, analizaremos muy brevemente la mortalidad de causa no cardíaca a lo largo del seguimiento. En nuestra serie hemos recogido 6 pacientes (0,74% de los 803 que superaron el postoperatorio inmediato). Este porcentaje, así como las etiologías que lo ocasionaron, cáncer, accidente, hepatitis e insuficiencia renal, coinciden con el referido, prácticamente en todas las series publicadas a medio y largo plazo, y cuyos porcentajes aumentan a medida que los seguimientos son más prolongados y los pacientes tienen más edad en el momento de la implantación, y cuyas etiologías son extremadamente variadas y van desde el suicidio hasta una neumonía, pasando por el cáncer, traumatismos, complicaciones renales y hepáticas, etc. 32, 33, 37, 38, 57, 150, 155, 175, 176, 177, 178 .

---

*Creemos que de lo anteriormente expuesto se puede sacar la conclusión de que las bioprótesis porcinas permiten una muy buena calidad de vida y un perfecto comportamiento ante situaciones comunes de riesgo añadido.*

*Analizaremos a continuación las diferentes incidencias y complicaciones ocurridas a lo largo del seguimiento, relacionadas o no con las prótesis implantadas, comenzando por las no relacionadas directamente con ellas.*

## **REOPERACION CARDIACA DE CAUSA NO PROTÉSICA**

*Esta situación no está contemplada prácticamente en ninguna de las series publicadas, probablemente por no tener una relación directa con la bioprótesis implantada, porque no se han usado prótesis mecánicas y biológicas en el mismo paciente o porque han sido más agresivos a la hora de hacer cirugía conservadora valvular asociada a implantación de prótesis.*

*De los 14 pacientes que aparecen en nuestra serie, 2 tenían trombosis de una prótesis aórtica, 7 insuficiencia mitral después de cirugía conservadora sobre esta válvula y 3 insuficiencia tricúspide postanuloplastia de González de Vega.*

*La trombosis de una prótesis mecánica está referida en todas las series de prótesis mecánicas con una incidencia comprendida entre el 0,5 y 3% anual<sup>32,33,37,38,57,179,180,181,182,183,184,185</sup>, precisando todos los pacientes de una intervención urgente para poder solucionar esta gravísima complicación. En los últimos años, se ha puesto de manifiesto la eficacia del tratamiento médico de esta complicación con agentes trombolíticos, Estreptokinasa, Urokinasa, etc., evitando la cirugía y la alta mortalidad que conlleva<sup>186,187</sup>.*

*Tal y como está evolucionando el tratamiento trombolítico en la actualidad, es posible que esta complicación no precise cirugía en el futuro, aunque lo más aconsejable es evitarla mediante un correcto tratamiento anticoagulante.*

*Aunque hay numerosos artículos que refieren unos magníficos resultados con técnicas conservadoras en cirugía valvular mitral y aórtica, fundamentalmente por el grupo de Carpentier, así como por Spencer y Gómez Durán<sup>188,189,190,191,192,193</sup>, no es menos cierto que en todas las grandes series de sustitución valvular, figura, entre los antecedentes, la cirugía valvular previa, abierta o cerrada<sup>32,25,44,47,85,88,91,177,178</sup>, lo que indica la posibilidad de un cierto fracaso de las técnicas valvulares conservadoras.*

*Todo ello, unido a la mortalidad que nuestro equipo ha tenido en esta complicación (21,4%), nos ha llevado a ser más agresivos, y, en caso de sustitución de una válvula por una prótesis, no ser conservadores con otra válvula, a no ser que exista certeza absoluta de su corrección.*

*La insuficiencia tricúspide severa por fallo de la anuloplastia de González de Vega, también ha sido causa de reoperación en nuestra serie, así como en otras<sup>24,194</sup>, y aunque la técnica nos parece correcta, aconsejamos extremar los cuidados en la selección y realización, así como emplear técnicas alternativas en casos de duda<sup>188</sup> e incluso la sustitución tricúspide por una prótesis.*

## MORTALIDAD DE CAUSA CARDIACA SIN CIRUGIA

De los 13 pacientes de nuestra serie, 9 no tuvieron relación con las prótesis implantadas, de los que 4 presentaron disfunción ventricular progresiva y severa y los otros 5, muerte súbita, lo que representa el 1,1% de nuestros pacientes, lo que concuerda con otras series publicadas<sup>33,34,36,40,44,47,48,88,195,196</sup>.

La disfunción ventricular izquierda se relaciona habitualmente con el grado funcional preoperatorio, edad, uso de cardioplejia en quirófano, tiempos de isquemia, etc. e incluso con la propia extirpación de la válvula mitral. Para evitar esta complicación recomendamos extremar la selección de los pacientes, los cuidados intraoperatorios, la protección miocárdica y la selección de la técnica quirúrgica. Algunos autores han recomendado la conservación del aparato mitral para mejorar la arquitectura y función del ventrículo izquierdo<sup>197,198</sup>.

Aún así, es seguro que en el futuro seguirá apareciendo en las series de largo seguimiento, la mortalidad tardía por disfunción ventricular izquierda, debido a los múltiples factores que influyen en su aparición y la práctica imposibilidad del control de todos ellos.

Los otros 5 pacientes corresponden al apartado de muerte súbita, y que en nuestra serie tienen una etiología conocida en 4 de ellos y desconocida en el quinto. También está presente la muerte súbita en las series referidas anteriormente, aunque la mayoría de estas series no identifican la causa de la misma.

Los restantes 4 pacientes fallecidos sin cirugía en nuestra serie, corresponden a pacientes con signos claros de disfunción protésica y los hemos incluido en este capítulo.

A continuación analizaremos las complicaciones relacionadas con las prótesis implantadas, comenzando con las relacionadas con el tratamiento acompañante.

## HEMORRAGIAS

*Para analizar las complicaciones hemorrágicas hemos hecho 4 grupos de pacientes, dependiendo del tratamiento seguido durante el período postoperatorio. En nuestra serie hemos encontrado 11 hemorragias en 632 pacientes antiagregados (1,74% y 0,002 hemorragias/paciente/año), 6 de 56 anticoagulados (10,51% y 0,016), 4 de 50 con ambos tratamientos (8% y 0,010) y 0 en 65 que no siguieron ningún tipo de tratamiento.*

*Es de destacar la preferencia de la localización neurológica en los anticoagulados y la digestiva en los antiagregados, así como la asociación de mortalidad y anticoagulación exclusivamente (4 pacientes).*

*Más de un tercio ocurrieron durante el primer año del postoperatorio, así como 3 de los 4 fallecimientos.*

*Esta complicación, presente en todas las series publicadas con una incidencia de hasta el 0,05 hemorragias/paciente/año<sup>30, 32, 33, 34, 35, 37, 47, 85, 87, 88, 90, 156</sup> se presenta tanto en pacientes anticoagulados, como antiagregados; con mayor incidencia y gravedad en los primeros. En las series americanas va asociada al tratamiento con Warfarina y en las europeas a Dicumarina, con una incidencia similar.*

*En la literatura, se describe la tendencia de hemorragias en sistema nervioso central preferentemente en pacientes anticoagulados y en aparato digestivo en los antiagregados,<sup>195, 196, 199, 200, 201, 202, 203, 204</sup> lo que coincide con nuestra propia experiencia. En todas ellas se paga un relativamente alto porcentaje de mortalidad. Los accidentes menores, gingivorragias, epixtasis, petequias, etc., no suelen ser referidos en las estadísticas.*

*El margen terapéutico de los anticoagulantes orales que interfieren la acción de la vitamina K es muy estrecho y la diferencia entre la dosis eficaz y la aparición de complicaciones tromboembólicas o hemorrágicas es mínimo, por lo que unido a la gran cantidad de factores que influyen en la anticoagulación, como la dieta, ritmo y absorción intestinal, flora intestinal, función hepática, edad del paciente, interacciones medicamentosas, etc., hace que los controles y regulación del tratamiento sean, en ocasiones, extremadamente difíciles, por lo que es relativamente frecuente la existencia de complicaciones mayores o menores en los pacientes anticoagulados.*

*La incidencia de hemorragias en pacientes antiagregados, es mucho menor, tanto en nuestra serie, 0,002 hemorragias/paciente/año, como en otras con bioprótesis<sup>176, 199, 205, 206</sup> y la mortalidad mucho menor. En algunas no se han descrito hemorragias asociadas a antiagregación plaquetaria, como en la serie de Cohn a 15 años<sup>207</sup>.*

*El análisis de las curvas actuariales de nuestros pacientes y su comparación con otras series amplias, ya referidas, como la de Cohn, dan una incidencia mínima de esta complicación, de forma que a los 10 años, entre el 95 y el 100% de los portadores de bioprótesis porcinas están libres de hemorragia, mientras que en las mecánicas oscila*

entre el 70 y 90%<sup>37,196,202,203,204</sup>. Estas cifras coinciden con las que tenemos en nuestra serie con pacientes anticoagulados (88,77%).

Como en casi todo lo que ocurre en Medicina, la mejor manera de combatir una complicación, es su profilaxis. En este sentido, hemos de hacer notar la existencia de patologías previas en aparato digestivo, insuficiencia hepática, trastornos hematológicos, etc. que pueden modificar de alguna manera, la elección de la prótesis a implantar, y por tanto, el tratamiento a seguir en el postoperatorio.

Aún así, y a pesar de que algunos pacientes en ritmo sinusal e implantación de bioprótesis aórtica el riesgo de tromboembolismo es mínimo, y pueden permanecer sin ningún tipo de tratamiento, nuestra postura es tratar a todos los demás pacientes con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes en aquellos pacientes en que es absolutamente necesario. Por otra parte asociamos un tratamiento enérgico de las patologías previas existentes, intentando disminuir, en lo posible, el riesgo de hemorragias.

Dada la incidencia de hemorragias en nuestros pacientes anticoagulados y la alta mortalidad debida a esta complicación, la idea es implantar bioprótesis y antiagregar a todos aquellos pacientes que en el preoperatorio puedan presentar cualquier tipo de patología digestiva, hematológica, vascular, etc. que pueda aumentar el riesgo de hemorragia.

No entendemos la postura de algunos equipos que implantando prótesis biológicas usan tratamiento anticoagulante, con lo que suman al mayor inconveniente de las bioprótesis (la durabilidad), el mayor inconveniente de las prótesis mecánicas (la anticoagulación).

## EMBOLIAS

*Una de las complicaciones que más ha preocupado a todos los equipos quirúrgicos de todo el mundo, desde los primeros tiempos de las implantaciones de prótesis valvulares cardíacas, es el de el tromboembolismo postoperatorio, y que aún hoy, no está totalmente resuelto.*

*Desde las primeras revisiones postoperatorias publicadas se ha ido relacionando su incidencia con una gran cantidad de factores predisponentes, tanto pre, per o postoperatorios. Así, se ha relacionado con el tipo de valvulopatía, grado funcional, ritmo cardíaco, antecedentes embólicos, tipo y localización de las prótesis implantadas, trombosis y tamaño de la aurícula izquierda, etc. <sup>208,209,210,211,212</sup>.*

*La altísima incidencia encontrada en las primeras series de prótesis mecánicas condujo al empleo sistemático en clínica de la anticoagulación oral, sin que se llegara a solucionar completamente el problema y, apareciendo, en cambio las complicaciones hemorrágicas <sup>213,214,215</sup>.*

*La aparición de las bioprótesis supuso un cambio espectacular respecto al tromboembolismo. Se pensó que se había eliminado completamente el riesgo de embolias con estas prótesis, incluso sin el uso de anticoagulación oral, o llevándola durante 3-6 meses, de forma indiscriminada.*

*Las primeras series publicadas con esta sistemática, vinieron a rechazar esta teoría y confirmar el error en que se estaba cayendo, ya que el embolismo postoperatorio con bioprótesis y sin tratamiento llegó a alcanzar cifras del 8%, <sup>216,217</sup>.*

*A mediados de la década de los 70 se comenzó a anticoagular de nuevo a estos pacientes y posteriormente se instauró progresivamente el tratamiento antiagregante.*

*Nuestro grupo comenzó siguiendo la tónica inicial de no tratar a estos pacientes, obteniendo unos pobres resultados, con un embolismo precoz de 7,54% <sup>218</sup>, por lo que pasamos a tratamiento antiagregante al poco tiempo <sup>219</sup>.*

*En nuestra presente serie, y para una mayor precisión en la determinación de la incidencia de embolismo, hemos realizado una serie de grupos de prótesis, relacionando la posición de la prótesis, el ritmo cardíaco y el tratamiento seguido, que a nuestro juicio son los 3 factores que más influyen en el embolismo postoperatorio.*

*De los grupos obtenidos, hay algunos que, por el reducido número de pacientes, no llegan a tener significación estadística, pero si son muy orientativos de lo que previsiblemente puede suceder con series mayores; es lo que sucede en pacientes en fibrilación auricular tanto mitrales como aórticos y sin tratamiento, que con una incidencia de 0,080 y 0,057 embolias/paciente/año son, con mucho, más frecuentes que en el resto de los grupos obtenidos.*

*En sentido contrario sucede algo parecido con las bioprótesis en situación aórtica, ritmo sinusal y sin tratamiento, que en 22 pacientes no se ha presentado ningún accidente embólico.*

*Si analizamos un solo parámetro, encontramos una mayor incidencia de embolias en mitrales y mitro-aórticos, respecto a los aórticos; en los que están en fibrilación auricular, respecto a los de ritmo sinusal, 0,018 frente a 0,002; y los sin tratamiento frente a los antiagregados, 0,038 frente a 0,006.*

*Todo ello coincide con la mayor parte de las series publicadas en la literatura. En nuestra serie no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con o sin embolismo preoperatorio<sup>30,34,35,87,88,91,201,206,207,219,220,221,222,223</sup>.*

*Un factor considerado de alto riesgo embolígeno, lo constituye la trombosis masiva preoperatoria de la aurícula izquierda<sup>224, 225</sup>. En nuestra serie aparece esta circunstancia en 44 pacientes. En todos ellos se realizó la trombectomía de aurícula izquierda con la misma técnica, cuyos pasos publicábamos en 1980. Aunque si hemos tenido alguna embolia en esta situación con otros tipos de prótesis,<sup>226</sup> no hemos encontrado en la presente serie, ningún episodio de embolismo precoz o tardío, con las bioprótesis de Hancock I y Carpentier-Edwards Standard, independientemente de la localización, ritmo y tratamiento.*

*Se ha descrito que la mayor incidencia de embolias postoperatorias ocurre antes de los 3-6 primeros meses del postoperatorio, e incluso hasta el primer año<sup>227,228</sup>: en nuestra experiencia un 20,3% de todos los episodios, y que está íntimamente relacionada con el trauma quirúrgico<sup>229, 230, 231</sup>, por lo que muchos autores recomiendan la anticoagulación oral inicialmente y después (6 meses a 1 año) suspenderla o pasar a antiagregación plaquetaria<sup>223</sup>. Esta sistemática no ha mejorado los resultados en nuestra serie, ya que los pacientes que han seguido la pauta de anticoagulación y posterior antiagregación han presentado una incidencia de embolismo de 0,022 frente al 0,006 de los pacientes solamente antiagregados. Por otra parte, un tercio de los episodios ocurridos en este grupo (3 de 9), han acaecido coincidiendo con el cambio de tratamiento.*

*En este sentido, también hemos comprobado que, aunque la mayor incidencia anual de embolias ocurre en el primer año, no es menos cierto, que no hay ningún período de tiempo que quede libre de esta complicación, cuya incidencia vuelve a aumentar a partir del 7º - 8º año, coincidiendo con la aparición de los primeros signos de degeneración protésica, como puede observarse en las distintas curvas actuariales de tromboembolismo.*

*En la mayor parte de las series comparativas entre prótesis mecánicas y biológicas, se relaciona una menor incidencia de embolismo en estas últimas a corto, medio y largo plazo, a pesar de las diferencias existentes en el tratamiento seguido<sup>32,176,177,195,200,202,232, 233,234</sup>.*

*En las series más optimistas, la incidencia de embolismo es similar, aunque en estas series la posibilidad de trombosis protésica o de accidentes hemorrágicos es mucho más*

alta en el caso de las mecánicas que en el de las biológicas<sup>38, 86, 90, 199</sup>, incluyendo los nuevos modelos de unas y de otras.

*En las estadísticas publicadas con los nuevos modelos de prótesis biológicas a medio plazo, incluyendo las de bajo perfil y teóricamente menos embolígenas, no se ha podido comprobar una mejoría en los resultados de tromboembolismo, que con los modelos estudiados por nosotros<sup>16, 34, 131, 206, 207, 235, 236, 237</sup>.*

*Si incluimos la embolia mesentérica ocurrida en el postoperatorio inmediato, la mortalidad de causa embólica en nuestra serie es de 2 pacientes de 59 episodios embólicos (3,4%), que comparada con la ocurrida por accidentes hemorrágicos, 4 de 21 (19%) es significativamente mucho menor.*

*Todo ello queda comprobado en nuestras curvas actuariales sobre tromboembolismo y en otras publicadas, tanto con prótesis mecánicas como biológicas, a medio y largo plazo, referidas anteriormente, de forma que, aunque la incidencia es mayor en los primeros años, posteriormente se mantiene un descenso más o menos continuo, a lo largo de todo el período de seguimiento. Esto es más llamativo en el caso de las prótesis mitrales y en los pacientes en fibrilación auricular.*

*Relacionando nuestra propia experiencia con lo publicado en la literatura, nuestra postura actual, valorando hemorragias y embolias, es que los pacientes portadores de prótesis biológicas deben ser tratados, en general, con antiagregantes plaquetarios, aunque hay un grupo de pacientes aórticos en ritmo sinusal estable, que pueden permanecer indefinidamente sin tratamiento con un bajísimo índice de embolias. En cambio no aconsejamos esta actitud en otras posiciones o en presencia de fibrilación auricular. No creemos que sea necesario anticoagular temporalmente a los pacientes de riesgo, ya que no hemos encontrado ventajas con esta sistemática en nuestros pacientes<sup>238, 239, 240, 241, 242</sup>.*

## **TROMBOSIS PROTESICA**

*La trombosis de una prótesis valvular cardíaca, está referida desde las primeras comunicaciones sobre los antiguos modelos de bola<sup>213, 214</sup> o de disco<sup>215</sup> y que ha permanecido en todos los siguientes, incluso en los más actuales a pesar de la anticoagulación<sup>180,181,184,185,186,187, 243</sup>.*

*Esta complicación, presente en todas las series de prótesis mecánicas publicadas, con una incidencia que varía entre el 1 y el 13%<sup>37, 38, 39, 48, 177,180,195, 202,203, 204</sup>, constituye una gravísima complicación que exigía hasta hace pocos años, una reintervención con carácter de extrema urgencia y que iba seguida de una alta mortalidad, estimada entre el 25 y 80% dependiendo del grado funcional preoperatorio.*

*Se ha relacionado esta complicación con anticoagulación incorrecta<sup>244</sup> o con el tratamiento antiagregante en este tipo de prótesis<sup>245</sup>.*

*El riesgo de la reintervención era similar tanto si se hacía trombectomía como sustitución protésica.*

*Con el perfeccionamiento de los tratamientos trombolíticos ha cambiado sustancialmente el panorama, permitiendo evitar una segunda intervención a muchos enfermos, con garantías de éxito, aunque todavía persiste el riesgo embólico posttrombolisis<sup>186,187</sup>.*

*Paralelamente han comenzado a describirse trombosis de prótesis biológicas, primero en posición mitral y posteriormente en posición aórtica, estas últimas como complicaciones excepcionales de las bioprótesis<sup>246,247</sup>.*

*La incidencia de trombosis de una bioprótesis es muy inferior a la de las prótesis mecánicas, no llega al 1% en las diferentes series publicadas<sup>30, 195,199,232</sup>, e incluso, en la numerosa serie de Cohn, la incidencia es del 0%<sup>207</sup> con 1678 bioprótesis seguidas durante 15 años.*

*Se ha distinguido entre trombosis precoz y tardía; la primera relacionada con el acto quirúrgico y posterior endotelización de la prótesis y las tardías, con los cambios degenerativos de las bioprótesis<sup>230</sup>.*

*En las precoces se pone como antecedente la existencia de problemas postoperatorios inmediatos severos, como bajo gasto o parada/fibrilación ventricular, fibrilación auricular o permanecer sin tratamiento postoperatorio.*

*En nuestra serie hemos encontrado 6 pacientes que presentaron esta complicación, todos ellos en posición mitral (1,1% de las 563 prótesis mitrales y 0,56% de todas las bioprótesis implantadas en nuestros pacientes). En 4 de ellos hubo problemas severos en el postoperatorio inmediato y otro no llevó ningún tipo de tratamiento.*

*Todos los pacientes fueron reoperados con carácter de urgencia, sustituyéndoseles la prótesis trombosada. La mortalidad fue del 50%.*

*El estudio de la prótesis no demostró alteraciones del tejido valvular. En todos los casos el trombo estaba situado en la superficie ventricular (cara de salida) de la bioprótesis, y organizado en capas, lo que nos hace suponer que se ha ido formando en etapas, hasta llegar a obstruir casi completamente la prótesis.*

*En nuestra serie hemos incluido todas las trombosis protésicas aparecidas, sin que exista fallo tisular primario o endocarditis, ya que lo que ocurre, en estos casos, nada tiene que ver con el problema tratado ahora.*

*Nuestra serie coincide con otras publicaciones en cuanto a factores de riesgo, localización y mortalidad.*

*Parece ser que el diagnóstico precoz y la cirugía son los dos únicos procedimientos que pueden evitar la muerte de estos pacientes, aunque últimamente se han descrito trombosis sobre bioprótesis que han evolucionado bien con trombolisis<sup>248</sup>.*

*La postura actual nuestra ante esta complicación, como en las dos anteriores, es evitarla a base de extremar los cuidados en aquellos pacientes con bajo gasto severo postoperatorio, incluso anticoagulación precoz con Heparina durante la fase aguda, no dejarlos sin tratamiento, una vez dados de alta hospitalaria, y estudio detenido de las prótesis, por medios incruentos, de todos aquellos pacientes que a corto-medio plazo presenten un deterioro progresivo del grado funcional, a fin de no dar lugar a reintervenciones de extrema urgencia en grado funcional IV.*

*No tenemos experiencia con la trombolisis en bioprótesis y lo que hemos podido ver en la literatura todavía no es concluyente.*

## FUGA PERIPROTESICA

*Esta complicación ha sido descrita desde las primeras implantaciones de prótesis mecánicas con una incidencia de hasta el 13%<sup>249,250,251</sup>, aunque la incidencia ha ido disminuyendo hasta la actualidad en las distintas series publicadas, tanto con prótesis mecánicas<sup>33,39,86,145,202,203,204,252,253,254,255</sup> o biológicas<sup>32,34,40,50,91,232,254,255,256,257,258</sup>, y en casi todas las estadísticas es menor en las bioprótesis.*

*Se han dividido en precoces y tardías, las primeras en íntima relación con el acto quirúrgico y las segundas secundarias a endocarditis<sup>259</sup>. En nuestra serie hemos incluido exclusivamente, en este apartado, a las primeras, quedando las tardías incluidas en el grupo de las endocarditis, ya que consideramos que es una complicación directamente relacionada con el proceso infeccioso y que nada tienen que ver en su etiopatogenia, evolución, clínica y tratamiento con las precoces.*

*Como causas predisponentes de esta complicación se han descrito: la calcificación extensa del anillo valvular, endocarditis preoperatoria, válvulas mixoides, utilización de suturas inadecuadas o técnica de sutura continua en las prótesis mitrales, desproporción entre el tamaño de la prótesis y el del anillo valvular, etc.<sup>65,260,261,262,263,264</sup>, y el cuadro clínico viene marcado fundamentalmente por la presencia de insuficiencia cardíaca o hemolisis, dependiendo del grado de regurgitación<sup>104</sup>.*

*El tratamiento quirúrgico debería estar indicado cuando el cuadro clínico así lo justifique y la técnica, resutura o reemplazo, dependerá de la facilidad de la corrección, posibilidad de adaptación de la prótesis al anillo, y, en nuestro caso, del tiempo que llevara implantada la bioprótesis<sup>265</sup>.*

*Esta complicación ha sido la causa más frecuente de reoperación precoz, junto a endocarditis y trombosis protésica en múltiples series, llegando hasta el 30% de las reoperaciones<sup>30,32,33,37,88,91,104,195,199,249,250,266,267</sup> y causa de una tasa de mortalidad que oscila entre el 10 y 60% dependiendo del grado funcional preoperatorio y la extrema urgencia de la reoperación. En otras series se describe una mortalidad menor en pacientes operados con grados funcionales menores<sup>268,269,270,271</sup>.*

*En nuestra casuística de 28 pacientes con 31 fugas paraavalvulares, hemos encontrado prácticamente la misma etiología, evolución, grados funcionales, cirugía y mortalidad (25%) que en las series publicadas, si bien, hemos encontrado algunos hallazgos anatomopatológicos que no hemos visto referidos en la literatura, como la coincidencia con trombosis de la prótesis y de la aurícula izquierda en 4 pacientes, 2 y 2.*

*En nuestra opinión, la curva de aprendizaje es muy importante en la aparición de esta complicación, como hemos podido comprobar en nuestra propia serie y en la evolución de la incidencia publicada en la literatura a lo largo de los años.*

---

*Nuestra postura ante esta complicación es, como en todas las demás, intentar evitar su aparición, para lo que recomendamos extremar los cuidados quirúrgicos en la primera intervención, sobre todo en aquellos pacientes de mayor riesgo, y en caso de aparición, no dejar que avance el grado funcional interviniendo antes de que el deterioro progresivo del paciente aumente de forma prohibitiva la mortalidad. Siempre que se puede, intentamos hacer resutura, realizando sustitución, en aquellos casos en que técnicamente no es posible o el tiempo que lleva implantada la bioprótesis o su estado, así lo justifican.*

## **OTRAS COMPLICACIONES INFRECIENTES**

*Antes de entrar en la discusión de los dos últimos y más importantes capítulos de complicaciones protésicas, vamos a referirnos brevemente a algunas raras complicaciones descritas en la literatura.*

*El fallo tisular primario por defecto de construcción y retracción precoz de una valva fue descrito por Sarabu y referido por Gallo en 1983<sup>30, 272</sup> en bioprótesis porcinas, o en bioprótesis de pericardio con rotura de valvas<sup>273</sup>, no los hemos encontrado en ningún caso de nuestra serie de bioprótesis de Hancock I o Carpentier-Edwards Standard.*

*Tampoco hemos encontrado la disfunción protésica producida por músculos papilares, cuerdas tendinosas o incluso suturas continuas, descritas tanto en prótesis mecánicas<sup>274, 275</sup> como biológicas<sup>276, 277</sup>.*

*La hemolisis como complicación aislada de las prótesis valvulares, fue asociada inmediatamente con ciertas prótesis de bola o disco libre<sup>252, 278, 279</sup> y posteriormente a otros modelos, incluso de última generación<sup>280, 281</sup>. Se la cita en numerosas series pero sin que sea necesario habitualmente la sustitución protésica.*

*También ha sido descrita la hemolisis en las bioprótesis porcina sin que exista fuga paravalvular, calcificación, rotura o perforación<sup>282, 283</sup>.*

*En nuestra serie no ha existido esta complicación, en ningún paciente de forma aislada, aunque sí la hemos observado en algunos casos de rotura, perforación o calcificación.*

## ENDOCARDITIS PROTESICA

*Constituye, probablemente, la complicación más grave, junto con la trombosis protésica, y más frecuente de todas las series de implantaciones valvulares tanto mecánicas como biológicas.*

*Constituye entre el 10 y el 40% de todas las endocarditis aparecidas en diferentes series hospitalarias<sup>284, 285, 286, 287</sup> y figura como una de las causas más frecuentes de reoperación y de mayor mortalidad en todas las series quirúrgicas amplias<sup>16, 30, 33, 37, 39, 40, 87, 88, 90, 141, 194, 204, 207, 222, 233, 254, 257</sup>, que oscila entre el 20 y el 100%, dependiendo del germen, grado funcional, urgencia quirúrgica, localización y tipo de prótesis, etc.*

*Dismukes en 1973 las dividió en precoces y tardías<sup>288</sup>, dependiendo del momento de presentación antes o después de los dos primeros meses del postoperatorio. La precoz está en íntima relación con el acto quirúrgico y las posibles complicaciones del postoperatorio inmediato, quirófano, intubación, vías, electrodos de marcapasos, profilaxis antibiótica inadecuada, etc., y las tardías en relación con otras vías de entrada y, generalmente, con gérmenes diferentes<sup>287, 288</sup>, de forma que en las primeras predomina el estafilococo, gérmenes Gram negativos y hongos y en las segundas son el estreptococo y estafilococo<sup>287, 289, 290</sup>.*

*La puerta de entrada más frecuente en éstas, es la manipulación dentaria, seguido de infección cutánea y de mucosas, flebitis, cirugía abdominal, etc.*

*La incidencia de esta complicación ha ido disminuyendo progresivamente desde la mitad de los años 70 hasta la actualidad<sup>291, 292, 293</sup>, oscilando entre el 0 y 10% en numerosas series. Esta disminución apreciada se ha producido a expensas de las formas precoces<sup>289</sup>, ya que las tardías permanecen invariables en su incidencia anual, aumentando levemente a medida que se van prolongando los períodos de seguimiento<sup>32, 250</sup>. En cifras medias de diferentes series se ha pasado del 4-5% al 2-3% en las precoces, manteniéndose las tardías en torno al 1,5-2% probablemente debido a las mejoras en la profilaxis peroperatoria, mejoras en la técnica quirúrgica y disminución de los tiempos de extracorpórea, y mejoría en los cuidados postoperatorios.*

*Magilligan, Navia, Roberts y otros refieren una mayor incidencia de endocarditis sobre prótesis mecánicas que sobre bioprótesis<sup>294, 295, 296</sup>, aunque otros encuentran una incidencia similar<sup>297</sup>. Se ha descrito que se afectan más las prótesis aórticas que las mitrales<sup>291, 298</sup>, mientras que otros observan lo contrario<sup>294</sup>.*

*La infección afecta de modo diferente según que la prótesis sea mecánica, homoinjerto o heteroinjerto. En las primeras afecta, fundamentalmente, a los puntos de anclaje de la prótesis, de forma que son muy frecuentes los abscesos y vegetaciones a nivel del anillo, incluso con extensión al miocardio<sup>299</sup>. En los homoinjertos se inicia en las valvas, con una rápida y progresiva destrucción de las mismas<sup>300</sup>. En las bioprótesis porcinas, la endocarditis suele quedar localizada en las cúspides, y, ocasionalmente en*

el anillo. La infección puede quedar localizada en la superficie, sin penetrar en el colágeno de las bioprótesis y sin producir su destrucción. Hasta este momento la infección podría ser controlada con tratamiento antibiótico<sup>301, 302</sup>.

Estos hallazgos anatomopatológicos parecen justificar la metodología de la mayoría de los equipos cardiológicos y quirúrgicos, de iniciar el tratamiento de esta grave complicación en bioprótesis con el empleo de antibioterapia específica, dejando el tratamiento quirúrgico para aquellos casos de imposibilidad de controlar la infección, embolismo de repetición, aparición de signos e insuficiencia cardíaca o de disfunción protésica<sup>287, 289, 290, 302, 303, 304, 305</sup>.

Así mismo se ha hecho indicación quirúrgica de acuerdo al germen causante, de manera que se indica tratamiento quirúrgico en las endocarditis fúngicas, por Gram negativos o estafilococo epidermidis<sup>287, 289, 302</sup>. En la mayoría de las series se opta por el tratamiento médico-quirúrgico, salvo en aquellos casos, que por el grado funcional avanzado, son intervenidos de extrema urgencia.

La técnica quirúrgica exige el recambio protésico en todos los casos y la limpieza y reparación de todas las complicaciones que hubieran podido aparecer en el transcurso del cuadro, abscesos, fístulas, aneurismas micóticos, etc.<sup>287, 289</sup> e incluso obligando, en ocasiones, al reemplazamiento de aorta y reinserción de coronarias<sup>306, 307</sup> o la reimplantación de la prótesis en posición heterotópica<sup>308</sup>.

Hay que tener presente la posibilidad de reinfección protésica precoz, habiéndose descrito pacientes que precisaron hasta 4 reoperaciones<sup>297</sup> por el mismo proceso.

La mortalidad operatoria en la endocarditis protésica, varía en diferentes series entre el 15 y el 100%<sup>30, 33, 37, 87, 88, 141, 199, 222, 233, 270</sup>, siendo mayor en las precoces<sup>39</sup> que las tardías, en mecánicas que en biológicas<sup>199</sup>, en mitrales más que en aórticas<sup>309</sup>, e incluso dependiendo de los gérmenes antes reseñados como de especial gravedad<sup>287, 289</sup> y sobre todo del grado funcional y urgencia.

Una vez pasado el postoperatorio inmediato es obligado un seguimiento frecuente de estos pacientes, ya que, al igual que ocurre en las endocarditis protésicas curadas con tratamiento médico, se ha descrito calcificación precoz en las prótesis implantadas después de esta complicación<sup>310</sup>.

En nuestra experiencia hemos encontrado 48 episodios en 803 pacientes que superaron el postoperatorio inmediato. La incidencia global, así como la de precoces y tardías son similares a las referidas en otras series.

Nosotros hemos incluido entre las endocarditis precoces a todas aquellas intervenidas en los 6 primeros meses del postoperatorio; el motivo es que una buena parte de estos pacientes operados entre el 2º y 6º mes, presentaban síntomas sugerentes de endocarditis desde semanas o meses antes de su ingreso (fiebre discontinua, malestar, etc.), y solamente fueron remitidos a nuestro servicio, cuando ya presentaban un deterioro hemodinámico o séptico muy avanzado, después de haber seguido un tratamiento antibiótico absolutamente ineficaz.

*Las vías de entrada, cuadro clínico y gérmenes causantes, son igualmente concordantes con lo referido en otras series, si acaso, es algo menor la incidencia de estafilococos, 16,6% en nuestra serie, frente al 20-40% de otras series<sup>287, 289, 297</sup> y mayor incidencia de estreptococos, sobre todo a expensas de las formas tardías.*

*En nuestra serie se realizó cirugía precoz en el 62,5% de los pacientes, mientras que en el 37,5% restante se pautó tratamiento médico. La mitad de estos últimos pacientes fallecieron, 3 de ellos cuando se preparaban para cirugía.*

*La mortalidad operatoria en cirugía precoz fue del 26,6%, similar a la media de otras series publicadas, mientras que la obtenida con tratamiento médico es algo superior.*

*Es de destacar que 5 de los 9 pacientes que curaron el cuadro agudo con tratamiento médico, precisaron cirugía de 4 a 48 meses más tarde, por las secuelas dejadas por la infección en las prótesis. En este grupo de pacientes la mortalidad fue del 40%, posiblemente debido a que se demoró excesivamente su paso a cirugía, llegando a situarse en grado funcional IV.*

*Las causas de mortalidad, tanto médica como quirúrgica son, generalmente, las mismas en nuestra serie y en otras, destacando el bajo gasto en los enfermos reoperados, y el shock y edema agudo de pulmón en los no reoperados.*

*La mayor mortalidad en nuestra serie, estuvo directamente relacionada con el grado funcional y la urgencia quirúrgica, las dobles prótesis, las formas precoces, y las producidas por Estafilococos, Aspergillus, Serratia, Corynebacterium, Hemophilus y en el grupo de no filiados. En total, incluyendo la cirugía precoz, tardía o el tratamiento médico exclusivo fue del 39,5%.*

*Es interesante reseñar que 3 de nuestros 22 supervivientes sometidos a cirugía precoz (13,6%) volvieron a presentar nuevas reinfecciones, 2 de ellos por estafilococo, precisando 3 y 4 intervenciones. Constituyen una anécdota curiosa, los 2 episodios de endocarditis protésica producidos por el mismo germen (estreptococo sanguis) en una misma paciente, y que curaron ambos con tratamiento médico sin dejar secuelas.*

*En los hallazgos macroscópicos de nuestras prótesis destaca la existencia de verrugas endocardíticas con obstrucción protésica, que coincide con lo publicado en la literatura, en donde se indica cirugía en las endocarditis sobre bioprótesis, más frecuentemente por estenosis protésica que por insuficiencia, al contrario de lo que ocurre en las prótesis mecánicas.*

*Es menor la incidencia de abscesos del anillo, fugas paravalvulares y perforación de las prótesis.*

*En el estudio microscópico, hemos encontrado y clasificado las lesiones siguiendo la descripción de Ferrans<sup>23</sup>, destacando la existencia de infección en estadíos I y II en 10 de las 13 prótesis estudiadas, lo que potencialmente les hace susceptibles de curación con un correcto tratamiento antibiótico específico, aunque, en algunas, se asociaba infección en estadíos III y IV, lo que obligaba a su reemplazo.*

*La incidencia de esta complicación encontrada en nuestras curvas actuariales es similar a la de otras series con bioprótesis referidas anteriormente, y algo menor a lo reseñado en prótesis mecánicas. Lo único significativo en nuestras curvas, es la mayor incidencia en las prótesis aórticas, que en las demás posiciones.*

*De nuestra propia experiencia personal y de lo publicado en la literatura mundial, nuestra postura actual ante esta gravísima complicación protésica, es la siguiente:*

- *Envío al Servicio de cirugía Cardíaca ante la menor sospecha de endocarditis protésica.*
- *Antes de iniciar el tratamiento médico, si el estado del paciente lo permite, buscar la etiología: Hemocultivos seriados, serología, etc.*
- *Mientras llega el estudio microbiológico, iniciar tratamiento inespecífico con una cefalosporina de 2ª generación y un aminoglicósido.*
- *Una vez hecho el diagnóstico etiológico, iniciar el tratamiento específico oportuno.*
- *Confirmar el diagnóstico clínico por medios incruentos. Ecocardiograma y Doppler en sus diferentes modalidades.*
- *Mantener una "espera armada" ante la evolución y diagnóstico bacteriológico.*
- *En aquellos casos de deterioro hemodinámico progresivo, no control del cuadro séptico, embolismo de repetición, aparición de complicaciones cardíacas, etiologías especialmente graves (hongos, estafilococos, etc.), indicar la cirugía sin más demora.*
- *Extremar la técnica quirúrgica, eliminando y limpiando todas las zonas infectadas, cerrando posibles fistulas, abscesos o aneurismas micóticos, y asegurando todo lo posible la nueva prótesis. Preferimos el empleo de bioprótesis en estos pacientes.*
- *Profilaxis de las complicaciones. Vigilar la posible aparición de insuficiencia renal.*
- *Mantener el tratamiento antibiótico específico, al menos, durante 6 semanas.*

## DEGENERACION PROTESICA

Constituye el capítulo final de las complicaciones de las prótesis valvulares cardíacas. Aunque no es, ni mucho menos, la complicación más frecuente en el caso de las prótesis mecánicas<sup>32,33,37,39,85, 150,177,179,180,195,252, 270,311</sup> sí es, y con mucho, la más frecuente en el caso de las biológicas, significando indefectiblemente el final de las mismas<sup>31,36,88,91, 249,250,257,309,312,313</sup>, y representa más del 70% de todas las reoperaciones sobre las bioprótesis, homoinjertos, heteroinjertos porcinos o bovinos<sup>314,315,316,317</sup>.

Los cambios que ocurren en los diferentes tipos de Bioprótesis, han sido estudiados tanto en clínica humana como en animales de experimentación<sup>318, 319, 320, 321</sup> comprobándose las formas y tiempos de aparición de estas alteraciones, así como las diferentes formas de evitarlas<sup>134</sup>.

Ferrans<sup>23</sup> ha descrito que a los pocos días de implantada una bioprótesis, comienzan a aparecer los primeros cambios histológicos sobre la misma. Consisten en la aparición de una capa de fibrina en sus superficies con plaquetas, eritrocitos y algunas células inflamatorias; esto es más patente en la unión entre el tejido valvular y el anillo. Al no existir endotelio puede haber infiltración tisular por proteínas plasmáticas. En estas mismas zonas sin endotelio se pueden formar agregados de plaquetas e incluso microtrombos.

Así mismo, puede aparecer infiltración de lípidos (cristales de Colesterol) y sustancia amiloide.

A medida que transcurre el tiempo, las prótesis comienzan a ser invadidas por tejido fibroso procedente del huésped, que comienza por el anillo y se extiende posteriormente por ambas superficies del tejido valvular. Este tejido contiene colágeno y fibras elásticas, y si crece excesivamente produce engrosamiento y rigidez de los velos. Puede llegar a calcificarse a medida que transcurre el tiempo.

A partir del 3º - 4º año comienzan a aparecer los primeros microdepósitos de calcio, que pueden localizarse en el colágeno que constituye el principal componente de las bioprótesis (calcificación intrínseca). También se pueden calcificar los restos de tejido muscular que quedan por debajo de la valva coronaria derecha porcina.

Por otra parte, y debido al stress mecánico continuado aparecen cambios en la estructura y configuración del colágeno que toma una apariencia hialina, deshilachada, llegando incluso a romperse. Simultáneamente pueden aparecer infiltrados de eritrocitos en el propio tejido valvular, formando microhematomas, que contribuyen a aumentar el grosor y rigidez de las prótesis. Estos cambios van a favorecer, así mismo, el proceso de calcificación protésica, que se va a localizar inicialmente, en las proximidades de las comisuras, extendiéndose posteriormente por toda la válvula.

*Las alteraciones del colágeno, unidas a la vaina fibrosa y calcificación tisular, son el origen de la aparición en períodos evolutivos posteriores, de roturas de los velos, de las que Ferrans distingue 4 tipos, dependiendo de la localización, forma y tamaño de las mismas.*

*Todas estas alteraciones, y sobre todas, la calcificación, pueden estar influidas por numerosos factores dependientes o no, de la propia prótesis. Gallo, en un estudio experimental en cabras, ha demostrado los diferentes tiempos de aparición de calcificación en varios tipos de bioprótesis como Hancock, Carpentier-Edwards o Xenomédica y de pericardio, como Ionescu-Shiley y Mitroflow, encontrando una mayor y más precoz calcificación en la Xenomédica, Ionescu y Mitroflow, que en las otras dos*

318

*Por otra parte, numerosos autores 322, 323, 324, 325, 326, 327, 328, 329 han demostrado la calcificación precoz de las bioprótesis colocadas en niños o adolescentes menores de 20 años, en posición izquierda, en pacientes con insuficiencia renal<sup>134, 235, 330, 331</sup> hiperparatiroidismo y en general aquellos pacientes con alteraciones del metabolismo del calcio<sup>235, 330, 331</sup>. Así mismo, se ha descrito la calcificación precoz de bioprótesis en pacientes sometidos a dieta rica en calcio o a tratamiento con preparados de calcio de forma prolongada<sup>173, 330, 331</sup>, como también nosotros hemos observado en una paciente embarazada. Igualmente se ha asociado a la acción de la Warfarina<sup>332</sup>.*

*Justo lo contrario, parece ocurrir en los pacientes de más edad, en los que la supervivencia de las prótesis es mayor a largo plazo que en pacientes más jóvenes<sup>30, 201, 207, 222, 230</sup>. En nuestra serie tenemos muy pocos pacientes, que en el momento de la implantación valvular, tuvieran más de 65 años y operados en los últimos años de la misma, al contrario de lo que nos está ocurriendo en la actualidad, por lo que no podemos sacar conclusiones definitivas en este sentido, aunque sí nos parece que, en nuestros pocos enfermos, también se sigue esta tendencia, ya que, aunque con menos años de seguimiento, no hemos reoperado ningún paciente por esta complicación.*

*Las roturas o perforaciones se asocian en las diferentes series con la presencia de calcificación intrínseca o extrínseca; pero se han descrito perforaciones precoces en las bioprótesis, en las que no hay calcificación y se ha demostrado que son debidas, casi con toda seguridad al traumatismo continuado producido por los hilos de sutura excesivamente largos sobre el tejido de los velos<sup>333, 334</sup>. Esto mismo ha sido observado y publicado por nuestro grupo en 1982<sup>334</sup>.*

*El uso de bioprótesis excesivamente grandes en ventrículos izquierdos o aortas pequeñas pueden llegar a producir a medio-largo plazo, la deformación del soporte de la prótesis, con aparición posterior de insuficiencia o estenosis protésica por alteración de su funcionamiento<sup>335</sup>.*

*Todo ello va a explicar lo que ocurre en numerosas series de seguimiento de bioprótesis a corto, medio y largo plazo. De forma que la degeneración protésica es mínima de 3 a 5 años de seguimiento, aumenta entre el 5º y 10º año y vuelve a disminuir a partir de esta fecha, evidentemente porque a medida que transcurren los años, van quedando menos prótesis normofuncionantes<sup>16, 30, 34, 35, 36, 40, 87, 88, 91, 131, 207, 221, 222, 249, 258, 314, 316, 317, 319, 330, 336, 337</sup>.*

Algunos autores han referido una degeneración más precoz en las prótesis mitrales que en las aórticas y, en las izquierdas más que en las derechas<sup>338, 339</sup>.

La evolución de la degeneración protésica es, generalmente, lenta y progresiva y va seguida igualmente, de un progresivo deterioro del estado funcional del paciente. Los controles no invasivos de estos pacientes (Eco y Doppler), anuncian con tiempo suficiente la aparición de esta complicación. En este sentido y en nuestra propia experiencia, los signos ecocardiográficos de la disfunción protésica, se han adelantado hasta 2 e incluso 3 años, al momento de la intervención. En otras series publicadas<sup>315</sup> este plazo de tiempo ha sido mucho menor, de 5 a 11 meses. Esto es así en la mayoría de los pacientes, aunque, ocasionalmente, se presentan algunos que debutan con un cuadro de insuficiencia cardíaca severa e incluso edema agudo de pulmón, por rotura de una bioprótesis, y que precisan una reintervención con carácter de urgencia.

Insistimos en que el grado funcional presenta un lento y progresivo deterioro, lo que es muy importante a la hora de elegir el momento de nueva cirugía, de forma que los equipos más agresivos, reoperan más precozmente, mientras que los más conservadores, demoran excesivamente la cirugía, permitiendo que la mayor parte de los pacientes se sitúen en grados funcionales III y IV, e incluso situaciones de urgencia, lo que conlleva paralelamente<sup>195, 250, 257, 340</sup> una mayor mortalidad hasta el 100% en algunas series.

Salvo en aquellos casos de reoperaciones urgentes o grado funcional muy avanzado, la preparación de la reintervención, técnica, morbilidad postoperatoria, son similares a las de la primera intervención. Se ha descrito una mayor mortalidad quirúrgica en las reoperaciones, directamente relacionada con la urgencia y el grado funcional IV, sin que tengan mayor relación con otros factores del riesgo. La mortalidad de la reoperación por disfunción protésica, es significativamente menor en los pacientes portadores de bioprótesis, que en aquellos otros con prótesis mecánicas, tanto en las series revisadas, como en nuestra propia experiencia<sup>195, 199, 200, 250, 252</sup>, con más de 30 puntos en algunas series<sup>341</sup>.

Creemos que, la causa fundamental de esta diferencia, se debe a que los pacientes con prótesis mecánicas disfuncionantes, exigen, en su gran mayoría, una reoperación quirúrgica con carácter de urgencia<sup>179, 203, 204, 205, 341, 342, 343, 344, 345</sup>.

Los hallazgos anatomopatológicos de las prótesis explantadas se correlacionan con bastante exactitud con lo descrito por Ferrans<sup>23</sup> en su estudio sobre degeneración de las bioprótesis, observándose una mayor incidencia de calcificación y rotura cuando los reemplazos protésicos se han realizado a partir del 6º - 7º año.

En nuestra propia casuística, los resultados obtenidos son prácticamente equiparables a los de otras grandes series publicadas con bioprótesis<sup>32, 88, 207, 222, 249, 314, 315, 316</sup>.

Hemos podido comprobar la coincidencia en el tiempo de la degeneración protésica a partir del 6º año; mayor precocidad, severidad e incidencia en las mitrales respecto a las aórticas. Aunque no es amplia nuestra experiencia con bioprótesis implantadas en el lado derecho del corazón, sí hemos observado que duran más que las izquierdas, sea cual sea su posición.

No tenemos número suficiente de pacientes menores de 20 años (12 en total), pero 4 de ellos han presentado degeneración precoz antes del 5º año. Tampoco con pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a diálisis preoperatoria (3 pacientes), ni con alteraciones del metabolismo del calcio, ni otros factores de riesgo, por lo que no podemos sacar conclusiones personales sobre su influencia. La única paciente tratada con altas dosis de preparados de calcio durante todo el embarazo, presentó una degeneración y calcificación protésica precoz, presentando un cuadro de edema agudo de pulmón en la sala de partos y precisando una cirugía urgente a continuación.

En dos de nuestros pacientes se encontró perforación precoz de velos por los hilos de sutura excesivamente largos. Las dos prótesis estaban implantadas en posición aórtica y no presentaban, por otra parte, alteraciones de importancia en el resto del tejido.

Probablemente se haya dejado evolucionar demasiado a nuestros pacientes, de forma que el 86,7% de éstos, se operaron en grados funcionales III y IV y el 6,2% de urgencia. El 95,3% de nuestros pacientes fallecidos se reoperaron en estas condiciones.

La mayor mortalidad por posición de prótesis, la hemos encontrado en las triples prótesis (no significativa) y la doble sustitución protésica mitral y aórtica. La mortalidad global de nuestra serie ha sido del 17,2% que coincide con la mayoría de las series publicadas<sup>195, 199, 200, 250, 257, 269, 340, 341</sup>.

En nuestra serie hay 2 pacientes en los que se realizó valvuloplastia percutánea de la prótesis con resultado negativo. Uno pasó a quirófano en situación crítica falleciendo en la intervención, y el otro falleció antes de poder pasarlo al quirófano. Esta técnica, perfectamente indicada sobre válvula nativa, la consideramos absolutamente contraindicada sobre bioprótesis, como ya ha sido publicado<sup>346</sup>.

Nuestros hallazgos anatomopatológicos coinciden con los de la literatura. Macroscópicamente, es casi la norma, encontrar fibrosis, engrosamiento y rigidez de los velos. En las prótesis explantadas tardíamente, la calcificación y rotura o perforación, están presentes en todas ellas. Las perforaciones son más frecuentes en las aórticas y los desgarros en las mitrales, aunque en ningún caso de forma exclusiva. No es raro encontrar desgarró y perforación en la misma prótesis.

La calcificación la hemos encontrado más frecuentemente y de mayor intensidad, en las superficies de salida y en las proximidades de las comisuras.

Hemos encontrado algunas prótesis con aspecto normal, generalmente explantadas con fuga paraprotésica o trombosis, o en aquellos pacientes portadores de doble prótesis, con la mitral degenerada y la aórtica normofuncionante.

Así mismo, hemos encontrado un 5,2% de prótesis con deformación importante del soporte, que distorsionaba la hemodinámica a su través.

En el estudio microscópico, el hallazgo más frecuente y, prácticamente constante, ha sido la alteración del colágeno, que constituye el componente fundamental del tejido valvular, siendo los otros hallazgos, infiltración protéica y lipídica, hematomas, etc., mucho menos frecuentes.

*En nuestras curvas actuariales, al igual que en otras referidas en la literatura<sup>88,91, 207, 222, 249</sup>, la degeneración protésica es significativamente mayor y más precoz en las mitrales que en las aórticas y ocurre fundamentalmente entre los 7 y 12 años del postoperatorio. En aquellos pacientes con doble prótesis mitral y aórtica, la degeneración ha sido más precoz en la mitral, aunque en el momento de la reintervención siempre se han explantado ambas.*

*En comparación con curvas actuariales realizadas con prótesis mecánicas, encontramos un mayor deterioro en las bioprótesis, así como una mayor incidencia de reoperaciones por disfunción protésica, aunque la mortalidad de las reoperaciones es menor en las biológicas, como ya hemos referido<sup>32, 38, 90, 176, 195, 199, 200, 232, 314, 341, 347, 348, 349</sup>.*

*Nuestra postura ante esta complicación, basándonos en nuestra propia experiencia y en lo publicado en la literatura mundial, es, en la actualidad, la siguiente:*

- *Ante todo, seleccionar cuidadosamente los pacientes candidatos a una implantación de una bioprótesis, a fin de evitar, en lo posible, la aparición de degeneración protésica precoz. En este sentido, no aconsejamos implantar bioprótesis en niños (lado izquierdo del corazón) o personas de menos de 40 años de edad; pacientes con insuficiencia renal y diálisis preoperatoria; alteraciones del metabolismo del calcio (hiperparatiroidismo) o que precisen tratamiento prolongado con el mismo.*

*Creemos que constituyen las prótesis de elección en pacientes mayores de 65 años, en los que el proceso degenerativo está retardado.*

- *Extremar los cuidados de la técnica quirúrgica en el momento de la intervención, lavado de la prótesis (no usar nunca solución de antibióticos), manipulación de la misma, suturas, etc.*
- *Controles periódicos clínicos y complementarios no invasivos, que pueden espaciarse entre el 1º y 7º año, pero que deberán hacerse más frecuentes (con valoración ecocardiográfica minuciosa), después de la aparición de los primeros signos de disfunción protésica, a fin de evitar el excesivo deterioro del grado funcional.*
- *Seleccionar cuidadosamente el momento de la reintervención (ya que la indicación de reintervenir es obligada), con el fin de evitar que lleguen en grado funcional IV o de urgencia, lo que conlleva un aumento muy importante de la mortalidad.*
- *Aunque hemos tenido cierta preferencia por el uso de prótesis mecánicas sobre biológicas en el momento de la reoperación (136 pacientes frente a 109), la elección de una u otra, debe hacerse de forma individualizada, valorando edad del paciente, factores de riesgo, posibilidades de anticoagulación, situación geográfica, estado mental, etc.*

- 
- *Reparar simultáneamente cualquier otra lesión cardíaca que pudiera existir, aún cuando no sea severa en el momento de la intervención, con el fin de evitar una tercera operación.*
  - *En aquellos pacientes portadores de dos prótesis mitral y aórtica, que presenten degeneración de una de ellas, generalmente la mitral, indicamos la sustitución de ambas prótesis, cuando el tiempo de seguimiento supera el tercer año del postoperatorio.*
  - *No indicar nunca valvuloplastia percutánea de las prótesis, por los pésimos resultados obtenidos con esta técnica.*

## SUPERVIVENCIA

*En los anteriores capítulos hemos ido analizando las diferentes complicaciones y mortalidad consiguiente, ocurridas durante todo el período de seguimiento.*

*De los resultados obtenidos y del análisis de nuestra curva de supervivencia, encontramos que, aunque en nuestra serie y en otras con prótesis biológicas, la incidencia de reoperaciones por causa protésica es mayor que con las prótesis mecánicas, en general, la supervivencia publicada es mayor con las bioprótesis<sup>32, 38, 90, 176, 195, 199, 200, 232, 314, 341, 348, 349</sup>.*

*Así parece demostrarlo nuestra propia curva de supervivencia, de forma que, a los 5 años, un 87,54% de los pacientes están vivos, a los 10 un 79,05% y a los 15 un 71,23%, lo que nos parece un resultado excelente y superponible a las largas series de Spencer, Cohn, Magilligan, Mc Intosh, etc.<sup>88, 207, 222, 249</sup>.*

## **CONCLUSIONES**

*De todo lo expuesto anteriormente, basándonos en nuestra propia experiencia y en lo publicado en la literatura mundial, creemos haber podido demostrar los objetivos que nos habíamos propuesto, y, a la vez, hemos ido corrigiendo errores de indicación y técnica quirúrgica, así como de tratamiento pre y postoperatorio, de manera que, si hubiéramos comparado los resultados obtenidos durante la primera y la segunda mitades de nuestra serie, observaríamos una importante mejoría de los mismos. Espero que todo ello nos sirva a nosotros, y a otros equipos, para el futuro, a fin de seleccionar y tratar mejor a los pacientes candidatos a ser portadores de bioprótesis porcinas y no llevarnos sorpresas desagradables.*

*Creemos haber podido demostrar una serie de puntos referentes tanto a duración y comportamiento de estas prótesis, como incidencia y letalidad de complicaciones a corto, medio y largo plazo, que creemos, hacen de las bioprótesis, una muy buena alternativa a las prótesis contemporáneas e incluso modelos posteriores.*

*De nuestra propia serie, y de otras publicadas, creemos haber podido sacar unas conclusiones válidas en la actualidad, y que son las siguientes:*

- *Las bioprótesis porcinas de Hancock I y Carpentier-Edwards Standard presentan una buena supervivencia a los 10 años y aceptable a los 15. Aunque esta supervivencia de la prótesis es menor que la referida en las mecánicas, en cambio es mayor la supervivencia del propio enfermo.*
- *Muy buena calidad de vida, no sólo en lo que se refiere al grado funcional, más del 80% en I ó II hasta el momento de la degeneración, sino, por el comportamiento ante situaciones de riesgo, como el embarazo, cirugía no cardíaca, accidentes de tráfico, etc., en las que no ha planteado ningún problema serio. Así mismo en la alta reincorporación laboral.*
- *Los controles postoperatorios clínicos y estudios complementarios espaciados y poco molestos, contribuyen a mejorar la calidad de vida y a que no se sientan "hospital-dependientes", de forma que, casi llegan a olvidarse de que son portadores de una prótesis.*
- *Baja tasa de embolismo postoperatorio precoz o tardío, sea cual sea la posición de la prótesis implantada, el ritmo cardíaco o el tratamiento postoperatorio seguido. La posibilidad global de estar libre de esta complicación es del 90,73% a los 10 años.*

*Igualmente una mínima tasa de accidentes hemorrágicos, con un 96,75% de pacientes libres de ellos a los 10 años.*

*Por último, una todavía menor incidencia de trombosis protésica 0,5%, en total en el mismo período de seguimiento. Estos 3 parámetros no admiten comparación con las prótesis mecánicas, incluso, las de última generación.*

- 
- *De acuerdo con lo expuesto en el punto anterior, no creemos necesario, anticoagular a estos pacientes, ya que es mayor la mortalidad por hemorragia que por embolismo. En cambio, sí aconsejamos el uso de antiagregantes plaquetarios en todos los pacientes. En algunos casos especiales, como prótesis en situación aórtica y ritmo sinusal, pueden quedarse sin tratamiento.*
  - *En casos de endocarditis protésica, es posible su esterilización con tratamiento médico en determinadas circunstancias, y, en caso de necesitar intervención quirúrgica, ésta se puede realizar de forma electiva y con menor mortalidad, que cuando asienta sobre una prótesis mecánica.*
  - *Es posible predecir con tiempo suficiente el momento idónea de la intervención, ya que la degeneración protésica es, casi siempre, un proceso lento y progresivo. Con esto podemos evitar el deterioro excesivo del grado funcional y las intervenciones con carácter de urgencia.*
  - *La mortalidad quirúrgica en las reintervenciones, es menor, sea cual sea, el tipo de complicación presentada, que la que aparece con prótesis mecánicas, tanto en nuestra propia experiencia, como en otras series revisadas.*
  - *No está indicada su implantación en niños y adolescentes, pacientes con insuficiencia renal, hiperparatiroidismo y alteraciones del metabolismo del calcio.*
  - *Creemos que es la prótesis de elección en pacientes mayores de 65 años, o aquellos que presentan diátesis hemorrágica, insuficiencia hepática, o cualquier otro problema que impida una anticoagulación correcta. Así mismo en situación geográfica desfavorable o aquellos pacientes que, por su estado mental, son incapaces de seguir correctamente un tratamiento por tiempo prolongado.*

**BIBLIOGRAFIA**

---

**BIBLIOGRAFIA**

1. Hufnagel C.A., Harvey W.P., Rabil P.H., Mc Dermott T.F.: *Surgical correction of aortic insufficiency. Surgery. 35: 673, 1954.*
2. Murray G.: *Homologous aortic valve segment transplants of surgical treatment for aortic and mitral insufficiency. Angiology. 7: 466, 1956.*
3. Starr A., Edwards M.L.: *Mitral replacement. Clinical experience with a ball valve prosthesis. Ann. Surg. 154: 726. 1961.*
4. Gómez Durán C., Dunning A.J.: *A method for placing a total homologous aortic valve in the subcoronary position. Lancet. 2: 488, 1962.*
5. Ross D.N.: *Homograft replacement of the aortic valve. Lancet 2: 487, 1962.*
6. Barratt-Boyes B.G.: *Homograft aortic valve replacement in aortic incompetence and stenosis. Thorax. 19: 131, 1964.*
7. Binet J.P., Carpentier A., Langlois J., Durán C., Colvez P.: *Implantation de valves hétérogènes dans le traitement des cardiopathies aortiques. C.R. Acad. Sci. Paris. 261: 5733, 1965.*
8. Senning A.: *Fascia lata replacement of the aortic valve. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 54: 465, 1967.*
9. Ross D.N.: *Replacement of the aortic and mitral valve with a pulmonary autograft. Lancet. 2: 959, 1967.*
10. Kaiser G.A., Hancock W.D., Lukban S.B., Litwak R.S.: *Clinical use of a new design stented xenograft heart valve prosthesis. Surg. Forum. 20: 137, 1969.*
11. Björk V.O.: *A new tilting disc valve prosthesis. Scand., J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 3: 1, 1969.*
12. Hall K.V., Kaster R.L., Woien A.: *An improved pivotal disc-type prosthetic heart valve. J. Oslo City Hosp. 29: 2, 1979.*
13. Bartek I., Holden M., Ionescu M.: *Frame-mounted tissue heart valves: Techniques of construction. Thorax. 29: 51, 1974.*
14. Zerbini E.J.: *Results of replacement of cardiac valves by homologous dura mater valves. Chest. 67: 706, 1975.*

15. Núñez L., Gil Aguado M., Cerrón M., Celemín D.: *Delayed rupture of left ventricle after mitral valve replacement with Bioprosthesis. Ann. Thorac. Surg. 27: 465, 1979.*
16. Navia J., Belzitti J., Meletti J., Liotta D.: *Low profile Liotta bioprosthesis: Late follow-up. Tex. Heart Inst. J. 12: 301, 1985.*
17. Emery R.W., Mettler E., Nicoloff D.M.: *A new cardiac prosthesis: The St. Jude Medical cardiac valve. In vivo results. Circulation. 60 (suppl. 1): 48, 1979.*
18. Iglesias A., Sotillo J., Gil Aguado M., Núñez González L.: *Ausencia de la válvula pulmonar asociada a hipoplasia del anillo y defecto interventricular. Pren. Méd. Argent. 66: 337, 1979.*
19. Oliver J., Iglesias A., Gil Aguado M., Sotillo J., Rico J., Sobrino N., Núñez L.: *Estenosis subaórtica tuneliforme con hipoplasia del anillo aórtico. Presentación de un caso corregido quirúrgicamente mediante la colocación de un By-pass apicoaórtico. Rev. Esp. Cardiol. 32: 391, 1979.*
20. Núñez L., Gil M., Azpiroz F., Cerdán F.J.: *Efecto del Manitol hipertónico intracoronario sobre la función cardíaca tras Circulación Extracorpórea. Cir. Esp. 36: 369, 1982.*
21. Núñez L., Azpiroz F., Furio V., Gil M., Cerdán F.J.: *Efecto del Manitol hipertónico intracoronario sobre las alteraciones ultraestructurales miocárdicas tras cirugía con Circulación Extracorpórea. Cir. Esp. 37: 15, 1983.*
22. Edmunds L.H., Clark R.E., Cohn L.H., Miller D.C., Weisel R.D.: *Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. Ann. Thorac. Surg. 46: 257, 1988.*
23. Ferrans V.J., Hilbert S.L., Fujita S., Jones M., Roberts W.C.: *Morphologic abnormalities in explanted bioprosthetic heart valves. Cardiovascular Pathology. In the Series Major Problems in Pathology. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 23: 373, 1991.*
24. Núñez L., Celemín D., Iglesias A., Gil Aguado M.: *Rupture of the tricuspid valve associated with disruption of De Vega's annuloplasty. Chest. 79: 111, 1981.*
25. Núñez L., Cerdán J., Gil Aguado M., Iglesias A., Larrea J.L., Celemín D.: *By-pass axilo-femoral en un caso de coartación aórtica y embarazo. Rev. Esp. Cir. C.T.V. 2: 359, 1981.*
26. Iglesias A., Gil Aguado M., Oliver J., Sotillo J., Muñoz E., Núñez L.: *Hipoplasia del anillo aórtico. Presentación de dos casos corregidos mediante una aortoventriculoplastia. Rev. Quir. Esp. 8: 111, 1981.*

27. *Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular: Cirugía cardiovascular en España en el año 1990. Registro de operaciones de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular. Rev. Esp. Cardiol. 44: 497, 1991.*
28. *Gil Aguado M., Gutiérrez Beleño M., Morales R., Ribera Casado J.M., Núñez L.: Cirugía Cardíaca y edad avanzada. Indicaciones y riesgos, morbilidad y mortalidad. En Cardiología Geriátrica. Ribera Casado J.M. (eds). Ene Ediciones. S.A. Clínicas Geriátricas I. Madrid. 166, 1985.*
29. *Canepa-Anson R., Emanuel R.W.: Elective aortic and mitral valve surgery in patients over 70 years of age. Br. Heart J. 41: 493, 1979.*
30. *Gallo I., Rutz B., Gómez-Durán C.M.: Five-to eighth-year follow-up of patients with Hancock cardiac bioprosthesis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 86: 897, 1983.*
31. *Casillas J.A., Llorens R., Herreros J., Martín Trenor A., Arcas R.: Xenoinjerto de Carpentier-Edwards: Evolución a los 13 años. Rev. Esp. Cardiol. 38: 203, 1985.*
32. *Cohn L.H., Allred E.N., Cohn L.A., Austin J.C., Sabik J., Disesa V.J., Shemin R.J., Collins J.J.: Early and late risk of mitral valve replacement. A 12 year concomitant comparison of the porcine bioprosthetic and prosthetic disc mitral valves. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 90: 872, 1985.*
33. *Miller C., Oyer P.E., Scott Mitchell R., Stinson E.B., Jamieson S.W., Baldwin J.C., Shumway N.E.: Performance characteristics of the Starr-Edwards Model 1260 aortic valve prosthesis beyond ten years. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 88: 193, 1984.*
34. *Jamieson W.R.E., Gerein A.N., Tyers F.O., Janusz M.T., Munro A.I., Jyrala A.J., Miyagishima R.T., Allen P.: Carpentier-Edwards supra-annular porcine bioprosthesis. Clinical experience and implantation characteristics. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 91: 555, 1986.*
35. *Gallo J.I., Ruiz B., Carrión M.F., Gutiérrez J.A., Vega J. L., Gómez Durán C.M.: Heart valve replacement with the Hancock bioprosthesis: A 6 years review. Ann. Thorac. Surg. 31: 444, 1981.*
36. *Gallo J.I., Artiñano E., Nistal F.: Four-to seven-year follow-up of patients undergoing Carpentier-Edwards porcine heart valve replacement. Thorac. Cardiovasc. Surgeon. 33: 347, 1985.*
37. *Arom K.V., Nicoloff D.M., Kersten T.E., Lindsay W.G., Northrup W.F.: St. Jude Medical prosthesis: Valve-related deaths and complications. Ann. Thorac. Surg. 43: 591, 1987.*

38. Bloomfield P., Kitchin A., Wheatley D.J., Walbaum P.R., Lutz W., Miller H.C.: A prospective evaluation of the Björk-Shiley, Hancock, and Carpentier-Edwards heart valve prostheses. *Circulation*. 73: 1213, 1986.
39. Cortina J.M., Matinell J., Artiz V., Fraile J., Rábago G.: Comparative clinical results with Omniscience (STM 1), Medtronic-Hall, and Björk-Shiley convexo-concave (70 degrees) prostheses in mitral valve replacement. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 91: 174, 1986.
40. Zussa C., Del Ponte S., Ottino G.M., Pansini S., Zattera G., Morea M.: Carpentier-Edwards bioprosthesis: A 7-year follow-up in 361 patients. *Thorac. Cardiovasc. Surgeon.* 34: 252, 1986.
41. Rich M.W., Sandza J.G., Kleiger R.E., Connors J.P.: Cardiac operations in patients over 80 years of age. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 90: 56, 1985.
42. Tsai T.P., Matloff J.M., Chaux A., Kass R.M., Lee M.E., Czer L.S.C., De Robertis M.A., Gray R.J.: Combined valve and coronary artery By-pass procedures in septuagenarians and octogenarians: Results in 120 patients. *Ann. Thorac. Surg.* 42: 681, 1986.
43. Gil Aguado M., Ribera J.M., Pinto A.G., Morales R., Núñez L.: Cirugía cardíaca en pacientes geriátricos. *Cir Esp.* 39: 481, 1985.
44. Gil Aguado M., Llorente E.: Cirugía de la válvula mitral en el paciente geriátrico: Resultados a corto y largo plazo. *Rev. Esp. Geriatr. Gerontol.* 24: 388, 1989.
45. Núñez L., Iglesias A., Gil Aguado M., Larrea J.L., Celemín D., De la Llana R.: Doble sustitución valvular más anuloplastia o sustitución tricúspide. Estudio de 50 casos. *Rev. Esp. Cardiol.* 34: 465, 1981.
46. García Fernández F., Pavón C., Núñez L., Mesa J.M., Gil Aguado M., González A.E., Sotillo J.F., López de Sa E., Artero G.: Mortalidad y complicaciones en 18 casos de sustitución valvular tricúspide. Experiencia clínico-quirúrgica con bioprótesis. *Rev. Esp. Cardiol.* 38: 310, 1985.
47. Mikaeloff Ph., Jegaden O., Rumolo A., Bonnefoy J.Y.: Le double remplacement valvulaire mitro-aortique: 322 cas opérés entre 1970 et 1985. *Arch. Mal. Coeur.* 81: 71, 1988.
48. Baudet E.M., Oca C.C., Roques X.F., Laborde M.N., Hafed A.S., Collot M.A., Ghidoni I.M.: A 5 1/2 year experience with the St. Jude Medical cardiac valve prosthesis. Early and late results of 737 valve replacement in 671 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 90: 137, 1985.

49. *Roberts W.C., Morrow A.G.: Causes of early postoperative death following cardiac valve replacement: Clinico-pathological correlations in 64 patients studied at necropsy. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 54: 422, 1967.*
50. *Treasure R.L., Rainer W.G., Sadler T.R.: Intraoperative left ventricular rupture associated with mitral valve replacement. Chest. 66: 511, 1974.*
51. *Núñez L., Celemín D., Gil Aguado M., Pinto A.G.: Left ventricular rupture related to mitral valve replacement. In Difficult problems in adult cardiac surgery. Roberts A.J. (eds). Year Book Medical Publishers Inc. Chicago: 151, 1985.*
52. *Björk V.O., Henze A., Rodríguez L.: Left ventricular rupture as a complication of mitral valve replacement: Surgical experience with eighth cases and a review of the literature. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 73: 14, 1977.*
53. *Devineni R., Mc Kenzie F.N.: Type I left ventricular rupture after mitral valve replacement. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 86: 742, 1983.*
54. *Wolpowitz A., Barnard M.S., Sánchez H.E., Barnard C.N.: Intraoperative posterior left ventricular wall rupture associated with mitral valve replacement. Ann. Thorac. Surg. 25: 551, 1978.*
55. *Katske G., Goldin L.R., Tubbs R.R., Loop F.D.: Posterior midventricular rupture after mitral valve replacement. Ann. Thorac. Surg. 27: 130, 1979.*
56. *Mc Vaugh H., Joyner C.R., Johnson J.: Unusual complications during mitral valve replacement in the presence of calcification of the annulus. Ann. Thorac. Surg. 11: 336, 1971.*
57. *Bessone L.N., Pupello D.F., Blank R.H., López Cuenca E., Hiro S.P., Ebra G.: Valve replacement in the elderly: A long term appraisal. J. Cardiovasc. Surg. 16: 417, 1985.*
58. *Chi S., Beshore R., González Lavín L.: Left ventricular wall rupture after mitral valve replacement: Report of successful repair in 2 patients. Ann. Thorac. Surg. 22: 380, 1976.*
59. *Celemín D., Núñez L., Gil Aguado M., Larrea L.: Intraventricular patch repair of left ventricular rupture following mitral valve replacement: New technique. Ann. Thorac. Surg. 33: 638, 1981.*
60. *Engelman R.M., Rousou J.H., Wittenberg S.A.: New technique for repair of posterior left ventricular rupture. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 77: 757, 1979.*
61. *Marsten J.L., Hildner F.J.: Left ventricular right atrial communication following valve replacement. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 58: 587, 1969.*

62. Miller D.G., Schapira J.N., Stinson E.B., Shumway N.E.: Left ventricular coronary fistula following repeated mitral valve replacements. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 76: 43, 1978.
63. Martínez R., Gómez Durán D., Vega J.L., Durán C.M.G.: Fístula ventrículo izquierdo-aurícula derecha después de cirugía valvular aórtica. *Rev. Esp. Cardiol.* 34: 73, 1981.
64. Jackson D.H., Murphy G.W., Stewart S.: Delayed appearance of left to right shunt following aortic valvular replacement. *Chest.* 75: 184, 1979.
65. Juffé A.: Complicaciones no infecciosas del reemplazo valvular. *Monocardio.* 1: 45, 1982.
66. Lesage Ch.H., Vogel J.H.K., Blount S.G.: Iatrogenic coronary occlusive disease in patients with prosthetic heart valves. *Am. J. Cardiol.* 26: 123, 1970.
67. Reed G.E., Spencer F.C., Boyd A.D.: Late complications of intraoperative coronary artery perfusion. *Circulation.* 47-48, (supp. 3): 80, 1973.
68. Yates J.D., Kirsh M.M., Sodeman T.M., Walton J.A., Bryner J.F.: Coronary ostial stenosis. A complication of aortic valve replacement. *Circulation.* 49: 530, 1974.
69. Midel A.I., De Boer A., Bermudex G.: Postperfusion coronary ostial stenosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 72: 80, 1976.
70. Force T.L., Raade D.S., Coffin L.H., Demeulas J.D.: Coronary ostial stenosis following aortic valve replacement without continuous coronary perfusion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 80: 637, 1980.
71. Diethrich E.B., Koopot R., Kinard S.A.: Pseudoaneurysm of atrioventricular groove. A late complication of mitral valve replacement. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 74: 47, 1977.
72. Mc Vaugh H., Joyner C.R., Pierce W.S.: Repair of subvalvular left ventricular aneurysm occurring as a complication of mitral valve replacement. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 58: 291, 1969.
73. Sharratt G.P., Ross J.K., Monro J.L., Johnson A.M.: Intraoperative left ventricular perforation with false aneurysm formation. *Br. Heart J.* 38: 1154, 1976.
74. Miller D.W., Johnson D.D., Ivey T.D.: Does preservation of the posterior chordae tendinae enhance survival during mitral valve replacement?. *Ann. Thorac. Surg.* 28: 22, 1979.

- 
75. *Spencer F.C., Galloway A.C., Colvin S.B.: A clinical evaluation of the hypothesis that rupture of the left ventricle following mitral valve replacement can be prevented by preservation of the chordae of the mural leaflet. Ann. Surg. 202: 673, 1985.*
  76. *Kim S.S., Gallastegui J., Welch W.J., Bauernfeind R.A.: Paroxysmal fascicular tachycardia and ventricular tachycardia due to mechanical stimulation by a mitral valve prosthesis. J. Am. Coll. Cardiol. 7: 176, 1986.*
  77. *Rosenzweig H.S., Nanda N.C.: Two-dimensional echocardiographic detection of left ventricular wall impaction by mitral prosthesis. Am. Heart. J. 106: 1069, 1983.*
  78. *Mc Goon D.C., Ongley P.A., Kirklin J.W.: Surgical heart block. Am. J. Med. 37: 749, 1964.*
  79. *Aranvindakshan V., Elizari M., Rosebaum M.B.: Right bundle branch block and left anterior fascicular block following tricuspid valve replacement. Circulation. 42: 895, 1970.*
  80. *Fukuda T., Hawley R.L., Edwards J.E.: Lesion of conduction tissue complicating aortic valvular replacement. Chest. 69: 605, 1976.*
  81. *Thomas J.L., Dickstein R.A., Parker F.B.: Prognostic significance of the development of left bundle conduction defects following aortic valve replacement. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 84: 382, 1982.*
  82. *Meurs A.A.H., Gründemann A.M., Bezemer P.D., Geldof W.Ch. P., Zienkiewicz B.S., Ong S.T., De Jong I.H.: Early and 8 year results of aortic valve replacement: A clinical study of 232 patients. Eur. Heart. J. 6: 870, 1985.*
  83. *Jegaden O., Devolve C., Coll J., Adeleine P., Beaune J., Delaye J., Mikaeloff P.: Remplacement valvulaire aortique isolé à un stade évolué d'insuffisance cardiaque. Résultats et étude pronostique à propos de 71 cas. Arch. Mal. Coeur. 1: 79, 1986.*
  84. *Keefe D.L., Griffin J.C., Harnson D.C., Stinson E.B.: Atrioventricular conduction abnormalities in patients undergoing isolated aortic or mitral valve replacement. PACE. 8: 393, 1985.*
  85. *Olesen K.H., Rygg I.H., Wennevold A., Nyboe J.: Long-term follow-up in 54 patients after combined mitral and aortic valve replacement with the Lillehey-Kaster prosthesis. Overall results and prosthesis-related complications. Eur. Heart. J. 8: 1090, 1987.*

- 
86. *Duncan J.M., Cooley D.A., Reul G.J., Ott D.A., Hallman G.L., Frazier H., Livesay J.J., Walker W.E., Adams P.R.: Durability and low thrombogenicity of the St. Jude Medical valve at 5-year follow-up. Ann. Thorac. Surg. 42: 500, 1986.*
  87. *Hartz R.S., Fisher E.B., Finkelmeier B., De Boer A., Sanders J.H., Moran J.M., Michaelis L.L.: An eight-year experience with porcine bioprosthetic cardiac valves. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 91: 910, 1986.*
  88. *Spencer F.C., Bauman F.G., Grossi E.A., Culliford A.T., Galloway A.C.: Experiences with 1643 porcine prosthetic valves in 1492 patients. Ann. Surg. 203: 691, 1986.*
  89. *Foster A.H., Tracy C.M., Greenberg G.J, Mc Intosh Ch.L., Clark R.E.: Valve replacement in narrow aortic roots: Serial hemodynamics and long-term clinical outcome. Ann. Thorac. Surg. 42: 506, 1986.*
  90. *Czer L.S.C., Matloff J.M., Chaux A., De Robertis M.A., Gray R.J.: Comparative clinical experience with porcine bioprosthetic and St. Jude valve replacement. Chest. 91: 503, 1987.*
  91. *Jamieson W.R.E., Pelletier L.C., Janusz M.T., Chaitman B.R., Tyers G.F.O., Miyagishima R.T.: Five-year evaluation of the Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 88: 324, 1984.*
  92. *Xiaodong Z., Jiaqiang G., Yingchun Ch., Chengjun T., Ganxing X.: Ten-year experience with pericardial xenograft valves. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 95: 572, 1988.*
  93. *Juffé A., Babín F., Burgos R.: Cuantificación de los factores que influyen en la restitución laboral del enfermo sometido a implantación de prótesis valvular. Monocardio. 2: 41, 1982.*
  94. *Gilbert-Queraltó J.: La reinserción social del cardiópata. Med. Clín. 72: 37, 1979.*
  95. *Otero E., Maroñas J.M., Luna D., Caffarena J.M.: Recuperación laboral tras sustitución valvular. Rev. Esp. Cardiol. 34: 3161, 1981.*
  96. *Berndt T.B., Goodman D.J., Popp R.L.: Echocardiographic and phonocardiographic confirmation of suspected caged mitral valve malfunction. Chest. 70: 221, 1976.*
  97. *Kotler M.N., Segal B.L., Parry W.R.: Echocardiographic and phonocardiographic evaluation of prosthetic heart valves. Cardiovasc. Clin. 9: 187, 1978.*

98. *Batlle Díaz J., García del Castillo H., Evangelista A.: Valoración ecofonocardiográfica de las prótesis mecánicas: Criterios de disfunción. Rev. Esp. Cardiol. 3 (sup. 1): 84, 1982.*
99. *Alam M., Madrazo A.C., Magilligan D.T., Goldstein S.M.: M mode and two dimensional echocardiographic features of porcine valve dysfunction. Am. J. Cardiol. 43: 502, 1979.*
100. *Harston W.E., Robertson R.M., Friesinger C.G.: Echocardiographic evaluation of porcine heterograft valves in the mitral and aortic position. Am. Heart J. 96: 448, 1978.*
101. *García del Castillo H., Patiño E., Alió J., Alvarez S., Candell J., Soler J.: Valoración con eco-Doppler pulsado, continuo y codificado en color de las prótesis aórticas. Rev. Esp. Cardiol. 40 (sup. 1): 56, 1988.*
102. *Ferrans V.J., Boyce S.W., Billingham M.E.: Calcific deposits in porcine bioprosthesis. Structure and pathogenesis. Am. J. Cardiol. 46: 721, 1980.*
103. *Kotler M.N., Mintz G.S., Panidis I., Morganroth J., Segal B.L., Ross J.: Noninvasive evaluation of normal, and abnormal prosthetic valve function. J. Am. Coll. Cardiol. 2: 151, 1983.*
104. *García del Castillo H., Evangelista Masip A.: Valvulopatías (XI). Disfunción protésica. Rev. Esp. Cardiol. 43: 569, 1990.*
105. *Sands M.K., Lachman A.S., O'Reilly D.J., Leach C.N., Sappington J.B., Katz A.M.: Diagnostic value of cinefluoroscopy in the evaluation of prosthetic heart valve dysfunction. Am. Heart J. 104: 622, 1982.*
106. *Gibson T.C., Starek P.J.K., Moos S., Craige E.: Echocardiographic and phonocardiographic characteristics of Lillehei-Kaster mitral valve prosthesis. Circulation. 49: 434, 1974.*
107. *Douglas J.E., Williams G.D.: Echocardiographic evaluation of the Björk-Shiley prosthetic valve. Circulation. 50: 52, 1974.*
108. *De Pace N., Lichtenberg R., Kotler M.N., Mintz G.S., Segal B.L., Goel I.: Echocardiographic and phonocardiographic assessment of the St. Jude cardiac valve prosthesis. Chest. 80: 272, 1981.*
109. *Castenada Z.W., Nicoloff D., Jorgensen C., Nath P.H., Zolli-Kofer C., Amplatz K.: In vivo radiographic appearance of the St. Jude valve prosthesis. Radiology. 134: 775: 1980.*
110. *Vilacosta I., San Román J.A., Camino A., Castañón J., Gil M., De la Llana R., Almería C., Sánchez Harguindey L.: Disc escape after minor strut fracture in a Björk-Shiley mitral valve prosthesis. Transthoracic and transesophageal echocardiographic studies. Echocardiography. 9: 265: 1992.*

111. Arzan F., García E., Pechacek L.W., Hall R.J., Cooley D.A.: Ultrasonic evaluation of thrombosis of Björk-Shiley aortic valve prosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 74: 11, 1977.
112. Horowitz M.S., Goodman D.J., Hancock E.W., Popp R.L.: Noninvasive diagnosis of complications of the mitral bioprosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 71: 450, 1976.
113. Martin R.P., French J.W., Popp R.L.: Clinical utility of two-dimensional echocardiography in patients with bioprosthetic valves. *Adv. Cardiol.* 27: 294, 1980.
114. Alam M., Goldstein S., Lakier J.B.: Echocardiographic changes in the thickness of porcine valves with time. *Chest.* 79: 663, 1981.
115. Holen J., Simonsen S., Froysaker T.: Determination of pressure gradient in the Hancock mitral valve from noninvasive ultra sound Doppler data. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 41: 177, 1981.
116. Gross C.M., Wann L.S.: Doppler echocardiographic diagnosis of porcine bioprosthetic cardiac valve malfunction. *Am. J. Cardiol.* 53: 1203, 1984.
117. Ryan T., Armstrong W.F., Dillon J., Feigenbaum H.: Doppler echocardiographic evaluation of patients with porcine mitral valves. *Am. Heart. J.* 111: 237, 1986.
118. Rábago R., García-Fernández M.A., Moreno M., Martínez Romero P., Alfonso P.: Estudio con Doppler color de los patrones de flujo de las prótesis mitrales. *Rev. Esp. Cardiol.* 41 (supl.1): 48: 1988.
119. Cosgrove D.M., Lytle B.W., Gill C.C., Golding L.A.R., Stewart R.W., Loop F.D., Williams G.W.: In vivo hemodynamic comparison of porcine and pericardial valves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 89: 538, 1985.
120. Cohn L.H., Mudge G.H., Gaspar J., Barry W.H., Collins J.J.: Hemodynamic evaluation of new cardiac valves. *Ann. Thorac. Surg.* 35: 359, 1983.
121. Ubago J.L., Figueroa A., Colman T., Ochoteco A., Durán C.G.: Hemodynamic factors that affect calculated orifice areas in the mitral Hancock xenograft valve. *Circulation.* 61. 388, 1980.
122. Rossiter S.J., Miller D.C., Stinson E.B., Oyer P.E., Reitz B.A., Moreno-Cabral R.J., Mace J.G., Robert E.W., Tsagaris T.J., Sutton R.B., Alderman E.L., Shumway N.E.: Hemodynamic and clinical comparison of the Hancock modified orifice and standard orifice bioprostheses in the aortic position. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 80: 54, 1980.

123. Björk V.O., Holmgren A., Olin C., Ouenfors C.O.: Clinical and hemodynamic results of aortic valve replacement with the Björk-Shiley tilting disc valve prosthesis. *Scan. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 5: 177, 1971.
124. Cohen-Solal A., Leroy G., Hittinger L., Fernández F., Gay J., Gourgon R.: Evaluation hémodynamique de la bioprothèse porcine de Carpentier-Edwards et de la bioprothèse péricardique de Hancock en position aortique. *Arch. Mal. Coeur.* 79: 346, 1986.
125. Worthman D.C., Tri T.B., Bowen T.E.: Hemodynamic evaluation of the St. Jude Medical valve prosthesis in the small aortic annulus. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 81: 615, 1981.
126. Tandon A. P., Smith D.R., Ionescu M.I.: Sequential hemodynamic studies of the Ionescu-Shiley pericardial xenograft valve up to six years after implantation. *Cardiovasc. Dis. Bull. Tex. Heart Inst.* 3: 271, 1979.
127. Borkon A.M., Mc Intosh C.L., Jones M., Lipson L.C., Kent K.M., Morrow A.G.: Hemodynamic function of the Hancock standard orifice aortic valve bioprosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 82: 601, 1981.
128. Pelletier C., Chaitman B.R., Baillet R., Val P.G., Bonan R., Dyrda I.: Clinical and hemodynamic results with the Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis. *Ann. Thorac. Surg.* 34: 612, 1982.
129. Broom N.D., Marra D.: Effect of glutaraldehyde fixation and valve constraint conditions on porcine aortic valve leaflet coaptation. *Thorax.* 37: 620, 1982.
130. Lemieux M., Dumesnil J.G., Dowd Ch., Lutz D., Cartier P., Desaulniers D., Depres J.P., Metras J., Raymond G.: A new porcine bioprosthesis: Design rationale and early clinical experience. *Can. J. Cardiol.* 4: 322, 1988.
131. Jaffe W.M., Barratt-Boyes B.G., Sadri A., Gavin J.B., Path F.R.C., Coverdale H.A., Neutze J.M.: Early follow-up of patients with the Medtronic Intact porcine valve. A new cardiac bioprosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 98: 181, 1989.
132. Broom N.D., Thomson F.G.: Influence of fixation conditions on the performance of glutaraldehyde-treated porcine aortic valves: Towards a more scientific basis. *Thorax.* 34: 166, 1979.
133. Mayne A.S., Christie G.W., Smaill B.H., Hunter P.J., Barratt-Boyes B.G.: An assessment of the mechanical properties of leaflets from four second-generation porcine bioprostheses with biaxial testing techniques. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 98: 170, 1989.

- 
134. Carpentier A., Dubost Ch. Lane E., Nashef A., Carpentier S., Relland J., Deloche A., Fabiani J.N., Chauraud S., Perier P., Maxwell S.: Continuing improvement in valvular bioprostheses. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 83: 27, 1982.
135. Paphitis C.A., Lennox S.C.: Early experience with the Xenomédica bioprosthetic valve. In Bodnar E., Yacoub M. (eds). *Biologic Bioprosthetic Valves*. New York. Yorke Medical Books. 652, 1986.
136. Reece I.J., Wheatley D.J., Munro J.L., Wisheart J.G., Keen G., Ross J.K., Shore D.F., Pollock J.C.S., Davidson K.G.: Early results with the Wessex porcine bioprosthesis in 245 patients. In Bodnar E., Yacoub M. (eds). *Biologic Bioprosthetic Valves*. New York. Yorke Medical Books. 760, 1986.
137. Gallo I., Nistal F., Artiñano E., Fernández D., Cayón R., Carrión M., García-Fernández V.: The behavior of pericardial versus porcine valve xenografts in the growing sheep model. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 93: 281, 1987.
138. Reul H., Giersiepen M., Schindehütte H., Effert S., Rau G.: Comparative in vitro evaluation of porcine and pericardial bioprostheses. *Z. Kardiol.* 75 (suppl. 2): 223, 1986.
139. Bove E.L., Marrasti M.A., Potts J.L., Reger M.J., Zamora J.L., Eich R.H., Parker F.B.: Rest and exercise hemodynamics following aortic valve replacement. A comparison between 19 and 21 mm. Ionescu-Shiley pericardial and Carpentier-Edwards porcine valves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 90: 750, 1985.
140. Trowbridge E.A., Roberts K.M., Crofts C.E., Lawford P.V.: Pericardial heterografts. Toward quality control of the mechanical properties of Glutaraldehyde-fixed leaflets. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 92: 21, 1986.
141. Revuelta J.M., Durán C.M.G.: Performance of the Ionescu-Shiley pericardial valve in the aortic position: 100 months clinical experience. *Thorac. Cardiovasc. Surgeon.* 34: 247, 1986.
142. Thubrikar M., Skinner J.R., Aouad J., Finkelmeier B.A., Nolan S.P.: Analysis of the desing and dynamics of aortic bioprostheses in vivo. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 84: 282, 1982.
143. Cosgrove D.M., Lytle B.W., Williams G.W.: Hemodynamic performance of the Carpentier-Edwards pericardial valve in the aortic position in vivo. *Circulation.* 72 (suppl. II): 146, 1985.
144. Revuelta J.M., García-Rinaldi R., Johnston R.H., Bonnington L., Ubago J.L., Durán C.G.: The Ionescu-Shiley valve: A solution for the small aortic root. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 88: 234, 1984.

145. Bodnar E., Ross D.N.: Valvular homografts. In Bodnar E., Frater R. (eds). *Replacement Cardiac Valves*. New York. Pergamon Press. Inc.: 287, 1991.
146. Barratt-Boyes B.G.: Long-term follow-up of patients receiving a free-hand antibiotic sterilized Homograft aortic valve. In Rábago G., Cooley D.A. (eds). *Heart Valve Replacement & Future Trends in Cardiac Surgery*. New York. Futura Publishing Company Inc. 167, 1987.
147. Gabbay S., Yellin E.L., Frishman W.H., Frater R.W.M.: In vitro hydrodynamic comparison of St. Jude, Björk-Shiley and Hall-Kaster valves. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs*. 26: 231, 1980.
148. Sutton M. St. J., Roudaut R., Oldershaw P., Bricaud H.: Echocardiographic assessment of left ventricular filling characteristics after mitral valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis. *Br. Heart J*. 45: 365, 1981.
149. Chaux A., Gray R.J., Matloff J.M., Feldman H., Sustaita H.: An appreciation of the new St. Jude valvular prosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 81: 202, 1981.
150. Czer L.S.C., Matloff J., Chaux A., De Robertis M., Yoganathan A., Gray R.J.: A 6 year experience with the St. Jude Medical valve: Hemodynamic performance, surgical results, biocompatibility and follow-up. *J. Am. Coll. Cardiol*. 6: 904, 1985.
151. Rashtian M.Y., Stevenson D.M., Allen D.T., Yoganathan A.P., Harrison E.C., Edmiston W.A., Faughan P., Rahimtoola S.H.: Flow characteristics of four commonly used mechanical heart valves. *Am. J. Cardiol*. 58: 743, 1986.
152. Skinner J.F., Pearce M.L.: Surgical risk in the cardiac patients. *J. Chron. Dis*. 17: 57, 1964.
153. Katholi R.E., Nolan S.P., Mc Guire L.B.: Living with prosthetic heart valves. Subsequent non-cardiac operations and the risk of tromboembolism or hemorrhage. *Am. Heart J*. 92: 162, 1976.
154. Alzueta F.J., Rodríguez I., Puente A., Artaza M.: Aspectos peculiares en determinados enfermos portadores de prótesis cardíacas. *Monocardio*. 2: 35, 1982.
155. Lytle B.W., Cosgrove D.M., Borsh J., Castle L.A., Loop F.D.: Mitral valve replacement. Results 20 years after operation. *Cleve. Clin. Q*. 52: 369, 1985.
156. Cormier B., Luxereau P., Bloch C., Ducimetiere P., Boustani F., Badaoui G., Dybantsa P., Cheung P., Preud'Homme G., Acar J.: Prognosis and long-term results of surgically treated aortic stenosis. *Eur. Heart J*. 9 (suppl. E): 113, 1988.

157. Núñez L., Larrea J.L., Gil Aguado M., Reque J.A., Matorras R., Mínguez J.A.: *Pregnancy in 20 patients with bioprosthetic valve replacement. Chest. 84: 26, 1983.*
158. Larrea J.L., Núñez L., Reque J.A., Gil Aguado M., Matorras R., Mínguez J.A.: *Pregnancy and mechanical valve prostheses: A high-risk situation for the mother and the fetus. Ann. Thorac. Surg. 36: 459, 1983.*
159. Larrea J.L., Núñez L., Gil Aguado M., Reque J.A., Matorras R., Mínguez J.A.: *Embarazo y prótesis valvulares. Rev. Esp. Cardiol. 37: 129, 1984.*
160. Otero Coto E., Javares T., Maiques V., Caffarena Raggio J.M.: *Embarazo tras implantación de válvulas artificiales. Consideraciones sobre factores de posible importancia pronóstica. Monocardio. 2: 31, 1982.*
161. Oakley C., Doherty R.: *Pregnancy in patients after valve replacement. Br. Heart J. 38: 1140, 1976.*
162. Casanegra P., Avilés G., Maturana G., Dubernet J.: *Cardiovascular of pregnant women with a heart valve prosthesis. Am. J. Cardiol. 36: 802, 1975.*
163. Shaul W.L., Hall J.G.: *Multiple congenital anomalies associated with oral anticoagulants. Am. J. Obstet. Gynecol. 127: 191, 1977.*
164. Hendstradt H., Cullhead I.: *Pregnancy after aortic valve replacement. Lancet. 2: 916, 1965.*
165. Warkany J., Bofinger M.: *Le rôle de la coumadin dans les malformations congénitales. Med. Hyg. 33: 1454, 1975.*
166. Sherman S., Hall B.D.: *Warfarin and fetal abnormalities. Lancet. 1: 692, 1976.*
167. Filmore S.J., Mc Devitt E.: *Effets of coumadin compounds on the fetus. Ann. Intern. Med. 73: 731, 1970.*
168. Hall, J.G., Paull R.M., Wilson K.M.: *Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. Am. J. Med. 68: 122, 1980.*
169. Laros R.K., Hage M.L., Hayashi R.H.: *Pregnancy and heart valve prostheses. Obstet. Gynecol. 35: 241, 1970.*
170. McLeod A.A., Jennings K.P., Townsend E.R.: *Near fatal puerperal thrombosis on Björk-Shiley valve prosthesis. Br. Heart. J. 40: 934, 1978.*
171. Buxbaun A., Aygen M.M., Shaking W., Lavy M.J., Ekerling B.: *Pregnancy in patients with prosthetic heart valves. Chest. 59: 639, 1971.*

- 
172. Fernández Villoria E., Montoya L., Recasens E.: *Prótesis valvulares y embarazo. Rev. Clin. Esp.* 140: 537, 1976.
173. Moront M.G., Katz N.M.: *Early degeneration of a porcine aortic valve bioprosthesis in the mitral valve position in an elderly woman and its association with long-term calcium carbonate therapy. Am. J. Cardiol.* 59: 1006, 1987.
174. Stuart M.J., Gross S.J., Elvad H., Graeber J.E.: *Effects of acetylsalicylic-acid injection on maternal and neonatal hemostasis. N. Engl. J. Med.* 307: 909, 1982.
175. Arom K.V., Nicoloff D.M., Kersten T.E., Northrup W.F., Lyndsay W.G.: *Six years of experience with the St. Jude Medical valvular prosthesis. Circulation.* 72 (suppl. II): 153, 1985.
176. Perier P., Bessou J.P., Swanson J.S., Bensansson D., Chachques J.C., Chauraud S., Deloche A., Fabiani J.N., Blondeau P., D'Allaines C., Carpentier A.: *Comparative evaluation of aortic valve replacement with Starr, Björk, and porcine valve prostheses. Circulation.* 72 (suppl. II): 140, 1985.
177. Daenen W., Nevelsteen A., Van Cauwelaert P., Maesschalk E., Willems J., Stalpaert G.: *Nine years experience with the Björk-Shiley prosthetic valve: Early and late results of 932 valve replacements. Ann. Thorac. Surg.* 35: 631, 1983.
178. Enright L.P., Mitchell R.L., Wilbur B.G., Saah I.D., Constantino R.T., Klughaupt M.: *Long-term experience with mitral valve replacement: An evolving strategy for prosthesis selection. Am. Heart. J.* 109: 1360, 1985.
179. Fananapazir L., Clarke D.B., Dark J.F., Lawson R.A.M., Moussalli H.: *Results of valve replacement with the Omniscience prosthesis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 86: 621, 1983.
180. Murphy D.A., Levine F.H., Buckley M.J., Swinski L., Daggett W.M., Akins C.W., Austen W.G.: *Mechanical valves: A comparative analysis of the Starr-Edwards and Björk-Shiley prostheses. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 86: 746, 1983.
181. Martinell J., Fraile J., Artiz V., Cortina J., Fresneda P., Rábago G.: *Reoperations for left-sided low-profile mechanical prosthetic obstructions. Ann. Thorac. Surg.* 43: 172, 1987.
182. Babín F., Alvarez L., Juffé A., Rupilanchas J.J., Burgos R., Figueras D.: *Trombosis de la prótesis de Björk-Shiley. Valoración y tratamiento en 11 casos. Rev. Esp. Cardiol.* 34: 289, 1981.

183. Ross E.M., Roberts W.C.: A precaution when using the St. Jude Medical prosthesis in the aortic valve position. *Am. J. Cardiol.* 54: 231, 1984.
184. Minami K., Horstkotte D., Schulte H.D., Bircks W.: Thrombosis of two St. Jude Medical prostheses in one patient after triple valve replacement. Case report and review of the literature. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2: 48, 1988.
185. Prabhu S., Friday K.J., Reynolds D., Elkins R., Lazzara R.: Thrombosis of aortic St. Jude valve. *Ann. Thorac. Surg.* 41: 332, 1986.
186. Kumar V., Gupta B.K., Narayanan P.S.: Successful treatment of a recently thrombosed Björk-Shiley mitral prosthesis with streptokinase. Case report. *Int. J. Cardiol.* 14: 358, 1987.
187. Kurzrok S., Singh A.K., Most A.S., Williams D.O.: Thrombolytic therapy for prosthetic cardiac valve thrombosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9: 592, 1987.
188. Carpentier A., Deloche A., Dauptain J., Soyfer R., Blondeau P., Piwnica A., Dubost C.: A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 61: 1, 1971.
189. Carpentier A: A cardiac valve surgery -the "French correction". *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 86: 323, 1983.
190. Spencer F.C., Colvin S.B., Culliford A.T., Isom O.W.: Experiences with the Carpentier Techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980-1985). *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 90: 341, 1985.
191. Durán C.E.: Surgical management of elongated chordae of the mitral valve. *J. Cardiac. Surg.* 4: 253, 1989.
192. David T.E., Komeda M., Pollick Ch., Burns R.J.: Mitral valve annuloplasty: The effect of the type on left ventricular function. *Ann. Thorac. Surg.* 47: 524, 1989.
193. King R.M., Pluth J.R., Giuliani E.R., Piehler J.M.: Mechanical decalcification of the aortic valve. *Ann. Thorac. Surg.* 42: 269, 1986.
194. Grondin P., Meere C., Linet R., López Bescós L., Delcán J.L., Rivera R.: Carpentier's annulus and De Vega's annuloplasty: The end of the tricuspid challenge. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 70: 852, 1975.
195. Hammond G.L., Geha A.S., Kopf G.S., Hashim S.W.: Biological versus mechanical valves. Analysis of 1116 valves inserted in 1012 adult patients with a 4,818 patients-year and 5,327 valve-year follow-up. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 93: 182, 1987.

196. *Beaudet R.L., Peirier N.L., Doyle D., Nakhle E., Gauwin Ch.: The Medtronic-Hall cardiac valve: 7 1/2 years' clinical experience. Ann. Thorac. Surg. 42: 644, 1986.*
197. *Cooley D.A., Ingram M.T.: Intravalvular implantation of mitral valve prostheses. Tex. Heart Inst. J. 14: 188, 1987.*
198. *Miki S., Kusuhara K., Ueda X., Komeda M., Ohkita Y., Tahata T.: Mitral valve replacement with preservation of chordae tendinae and papillary muscles. Ann. Thorac. Surg. 45: 28, 1988.*
199. *Martinell J., Fraile J., Artiz V., Moreno J., Rábago G.: Long-term comparative analysis of the Björk-Shiley and Hancock valves implanted in 1975. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 90: 741, 1985.*
200. *Nashef S.A.M., Sethia B., Turner M.A., Davidson K.G., Lewis S., Bain W.H.: Björk-Shiley and Carpentier-Edwards valves. A comparative analysis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 93: 394, 1987.*
201. *Starr A., Grunkemeier G.L.: Selection of a prosthesis for aortic valve replacement. Eur. Heart J. 9 (suppl. E): 129, 1988.*
202. *Czer L.S.C., Matloff J.M., Chaux A., De Robertis M., Stewart M.E., Gray R.T.: The St. Jude valve: Analysis of thromboembolism, Warfarin-related hemorrhage, and survival. Am. Heart J., 114: 389, 1987.*
203. *Lindblom D.: Long-term clinical results after aortic valve replacement with the Björk-Shiley prosthesis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 95: 658, 1988.*
204. *Lindblom D.: Long-term clinical results after mitral valve replacement with the Björk-Shiley prosthesis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 95: 321, 1988.*
205. *Romano M., Sigal R., Lorente P., Piwnica A.: Low profile bioprostheses for mitral valve replacement. Z. Kardiol. 75 (suppl. 2): 305, 1986.*
206. *Bortolotti U., Milano A., Mazzucco A., Guerra F., Magni A., Santini F., Gallucci V.: The Hancock II porcine bioprosthesis. A preliminary report. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 97: 415, 1989.*
207. *Cohn L.H., Collins J.J., Disesa V.J., Couper G.S., Peigh P.S., Kowalker W., Allred E.: Fifteen-year experience with 1678 Hancock porcine bioprosthetic heart valve replacements. Ann. Surg. 210: 435, 1989.*
208. *Halperin J.L., Hart R.G.: Atrial fibrillation and stroke: New ideas, persisting dilemmas. Stroke. 19: 937, 1988.*
209. *Edmunds L.H.: Thrombotic and bleeding complications of prosthetic heart valves. Ann. Thorac. Surg. 44: 430, 1987.*

- 
210. *Silverton N.P., Ionescu M.I.: Is anticoagulant therapy justified after mitral valve replacement with the pericardial xenograft?. In Bodnar E., Yacoub M. (eds). Biologic Bioprosthetic Valves. New York. Yorke Medical Books. 502, 1986.*
211. *Cohn L.H.: Thromboembolism in different anatomical positions: Aortic, mitral, and multiple valves. In Rábago G., Cooley D.A. (eds). Heart Valve Replacement & Future Trends in Cardiac Surgery. New York. Futura Publishing Company Inc. 259, 1987-*
212. *Butchart E.G.: Thrombosis, embolism, and bleeding. In Bodnar E., Frater R. (eds). Replacement cardiac valves. New York. Pergamon Press. Inc. 77, 1991.*
213. *Starr A., Grunkemeier G.L., Lambert L.E.: Aortic valve replacements: A ten-year follow-up of non-cloth-covered Vs. Cloth-covered caged-ball prostheses. Circulation. 56 (supp. II): 133, 1977.*
214. *Fishman N.H., Edmunds L.H., Hutchinson J.C., Roe B.B.: Five-year experience with the Smeloff-Cutter mitral prosthesis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 62: 345, 1971.*
215. *Starek P.J.K., Mc Laurin L.P., Wilcox B.R., Murray G.F.: Clinical evaluation of the Lillehei-Kaster pivoting-disc valve. Ann. Thorac. Surg. 22: 362, 1976.*
216. *Horowitz M.S., Goodinan D.J., Fogarty T.J., Harrison D.C.: Mitral valve replacement with the glutaraldehyde preserved porcine heterograft. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 67: 885, 1974.*
217. *Mc Intosh Ch.L., Michallis L.L., Morrow A.G., Itscoitz S.B., Redwood D.R., Epstein S.E.: Atrioventricular valve replacement with the Hancock porcine xenograft. A five year clinical experience. Surgery. 78: 66, 1975.*
218. *Núñez L., Roldán T., Gil Aguado M., Morales R., Collantes P., Sánchez F., Hernández A., Sáez L.: Prótesis de Hancock en posición mitral. Embolismo precoz en pacientes a los que no se aplicó terapéutica anticoagulante postoperatoria. Rev. Esp. Cardiol. 30: 297, 1977.*
219. *Núñez L., Roldán T., Gil Aguado M., Morales R., Collantes P., Sánchez F., Hernández A., Sáez L.: Uso de Aspirina en enfermos con sustitución de la válvula mitral por una bioprótesis. Rev. Esp. Cardiol. 31: 347, 1978.*
220. *Zueco J., Gallo I., Revuelta J.M.: Sustitución valvular aórtica aislada por bioprótesis. Resultados a los 8 años de seguimiento. Rev. Esp. Cardiol. 37: 117, 1984.*

- 
221. Gallo I., Ruiz B., Durán C.G.: Isolated mitral valve replacement with the Hancock porcine bioprosthesis in rheumatic heart disease: Analysis of 213 operative survivors followed up 4,5 to 8,5 years. *Am. J. Cardiol.* 53: 178, 1984.
222. Magilligan D.J., Lewis J.W., Tilley B., Peterson E.: The porcine bioprosthetic valve. Twelve years later. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 89: 499, 1985.
223. Louagie Y., Muteba P., Marchandise B., Kremer R., Schoeraerdt J.C., Chalant Ch. H.: Experience with the selective use of the Carpentier-Edwards bioprosthesis. *Thorac. Cardiovasc. Surgeon.* 34: 77, 1986.
224. Peterson L.M. Fisher R.D., Reis R.D.: Cardiac operations in patients with left atrial thrombus. *Ann. Thorac. Surg.* 8: 403, 1969.
225. John S., Muralidharan S., Jairay S.P., Krishnaswamy S., Sukunar L.P. Cherian G.: Massive left thrombus complicating mitral stenosis with atrial fibrillation. Results of surgical treatment. *Ann. Thorac. Surg.* 21: 103, 1976.
226. Núñez L., Gil Aguado M., Morales R., Iglesias A., Celemín D., Larrea J.L.: Trombosis masiva de aurícula izquierda. *Rev. Quir. Esp.* 7: 60, 1980.
227. Duvoisin G.E., Brandenburg R.O., Mc Goom D.C.: Factors affecting thromboembolism associates with prosthetic heart valves. *Circulation.* 35 (supp. I): 70, 1967.
228. Friedli B., Aerechide N., Grondin P.: Thromboembolic complications of the heart valves prosthesis. *Am. Heart J.* 81: 702, 1971.
229. Ben-Shachar G., Vlodever Z., Joyce L.D., Edwards J.E.: Mural thrombosis of the left atrium following replacement of the mitral valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 82: 595, 1981.
230. Thienne G., Bortolotti U., Panizzon G., Milano A., Galucci V.: Pathological substrates of thrombus formation after heart valve replacement with the Hancock bioprosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 80: 414, 1980.
231. Núñez L., Pinto A.G., Larrea J.L., Gil Aguado M., O'Connor F.: Oral anticoagulation is not necessary for patients with bioprosthetic mitral valve replacement in atrial fibrillation. *Z. Kardiol.* 75 (supp. 2): 321, 1986.
232. Cobanoglu A., Jamieson W.R.E., Miller D.C., Mc Kinley C., Grunkemeier G.L., Floten H.S., Miyagishima R.T., Tyers G.F.O., Shumway N.E., Starr A.: A Tri-institutional comparison of tissue and mechanical valves using a patient-oriented definition of "Treatment failure". *Ann. Thorac. Surg.* 43: 245, 1987.

233. Lund O.: Prediction on long-term complications associated with aortic valve prostheses. A 10-17 year follow-up. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 22: 35, 1988.
234. Hall K.V., Nitter-Hauge S., Abdelnoor M.: Seven and one-half years' experience with the Medtronic-Hall valve. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6: 1417, 1985.
235. Relland J., Perier P., Lecoite B.: The third generation Carpentier-Edwards bioprosthesis: Early results. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6: 1149, 1985.
236. Navia J. A., Giménez C., Meletti I., Liotta D.: Thromboembolism with low profile bioprosthesis. *Eur. Heart J.* 5 (suppl. D): 95, 1984.
237. Cohn L.H., Disesa V.J., Collins J.J.: The Hancock Modified Orifice porcine bioprosthetic valve: 1976-1988. *Ann Thorac. Surg.* 48: 581, 1989.
238. Núñez L., Gil Aguado M., Celemín D., Iglesias A., Larrea J.L.: Aspirin or Coumadin as the drug of choice for valve replacement with porcine bioprosthesis. *Ann. Thorac. Surg.* 33: 354, 1982.
239. Núñez L., Gil M., Larrea J.L.: Antiagregantes, anticoagulantes y bioprótesis. *Rev. Esp. Cir. C.T.V.* 3: 305, 1982.
240. Núñez L., Gil Aguado M., Larrea J.L., Celemín D., Oliver J.: Prevention of thromboembolism using Aspirin after mitral valve replacement with porcine bioprosthesis. *Ann. Thorac. Surg.* 37: 84, 1984.
241. Mok C.K., Boey J., Wang R., Chan T.K., Cheung K.L., Lee P.K., Chow J., Ng R.P., Tse T.F.: Warfarin versus dipyridamole-aspirin and pentoxifylline-aspirin for the prevention of prosthetic heart valve thromboembolism: A prospective randomized clinical trial. *Circulation.* 72: 1059, 1985.
242. Larrea J.L., Cortina J.M., Mesa J.M., Silvestre J.: Antiagregación plaquetaria con Ditazol en pacientes portadores de bioprótesis valvulares cardíacas. Experiencia en 100 pacientes durante un año. *Rev. Esp. Cir. C.T.V.* 9: 466, 1991.
243. Martinell J., Salas J., De Vega N.G., Moreno T., Fraile J., Rábago G.: Thrombotic obstruction of the Björk-Shiley aortic valve prosthesis. Report of four cases. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 13: 255, 1979.
244. Björk V.O., Henze A.: Encapsulation of the Björk-Shiley aortic disc valve prosthesis caused by the lack of anticoagulation treatment. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 7: 17, 1973.
245. Frioli B., Aerichide N., Grondin P., Campeau L.: Thromboembolic complications of heart valve prosthesis. *Am. Heart J.*, 81: 702, 1971.

246. Hannah H., Reis R.L.: Current status of porcine heterograft prostheses a 5 years appraisal. *Circulation*. 54 (supp. 3): 27, 1976.
247. Lesnefsky E.J., Groves B.M., Woelfel G.F., Dauber I.M., Campbell D.N.: Early thrombosis of a porcine bioprosthesis in the aortic valve position. *Am. J. Cardiol*. 58: 1120, 1986.
248. Moujir F., Martín-Durán R., Vázquez de Prada J.A., Trugeda A., Figueroa A., Olalla J.J.: Disfunción por trombosis en bioprótesis de Hancock mitral resuelta con heparina. *Rev. Esp. Cardiol*. 42: 219, 1989.
249. Piorfsky B., Sutherland D., Stan A., Criswold H.E.: Hemolytic anemia complication aortic valve surgery. *N. Eng. J. Med*. 272: 235, 1965.
250. Favalaro R.G., Effler D.B., Grovas L.K.: Surgical repair of leaking prosthetic heart valves. *Ann. Thorac. Surg*. 3: 503, 1967.
251. Kastor J.A., Akbarean M., Buckley M.J., Austen W.G.: Paravalvular leak and hemolytic anemia following insertion of Starr-Edwards aortic and mitral valves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 56: 279, 1968.
252. Joob A.W., Kron I.L., Craddock G.B., Mentzer R.L., Nolan S.P.: A decade of experience with the model 103 and 104 Beall valve prostheses. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 89: 444, 1985.
253. Fessatidis I., Mackett D., Oakley C.M., Sapsford R.N., Bentall H.H.: Ten-year clinical evaluation of isolated mitral valve and double-valve replacement with the Starr-Edwards prostheses. *Ann. Thorac. Surg*. 43: 368, 1987.
254. Moritz A., Klepetto W., Grabenwoger F., Schreiner W., Klicpera M., Kronik G., Wolner E.: Two years' experience with the Duromedics bileaflet heart valve prosthesis. *Tex. Heart Inst. J*. 12: 315, 1985.
255. Mestres C., Igual A., Murtra M.: Clinical performance of the Omniscience prosthetic valve with Dacron sewing ring. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 89: 296, 1985.
256. Foster A.H., Greenberg G.J., Underhill D.J., Mc Intosh Ch. L., Clark R.E.: Intrinsic failure of Hancock mitral bioprosthesis: 10-to 15-year experience. *Ann. Thorac. Surg*. 44: 568, 1987.
257. Bortolotti U., Milano A., Mazzucco A., Valfre C., Talenti E., Guerra F., Thiene G., Gallucci V.: Results of reoperations for primary tissue failure of porcine bioprosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 90: 564, 1985.
258. Gallo I., Nistal F., Artiñano E.: Six-to ten-year follow-up of patients with the Hancock cardiac bioprosthesis. Incidence of primary tissue valve failure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 92: 14, 1986.

- 
259. Miranda A.L., Juffé A., Téllez G., Reig C., Castillo Olivares J.L., Fgueras D.: *Endocarditis en prótesis valvulares*. *Pren. Med. Argent.* 63: 45, 1976.
260. Dhasmana J.P., Blackstone E.H., Kirklin J.W., Kouchoukos N.T.: *Factors associated with periprosthetic leakage following primary mitral valve replacement: With special consideration of suture technique*. *Ann. Thorac. Surg.* 35: 170, 1983.
261. Gerbode F., Kerth W.J., Puryear G.H.: *Surgery of nonrheumatic acquired insufficiency of mitral valve*. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 11: 173, 1968.
262. Danielson G.K., Cooper E., Ifuku M.: *Severance of mitral prosthesis fixation sutures by annular calcification*. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 53: 859, 1967.
263. Murtra M., Castells S., Puig Massana M.: *Continuous sutures in replacement of mitral and tricuspid valve with prosthesis*. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 69: 132, 1975.
264. Weldon C.S., Ferguson T.B.: *The elimination of periprosthetic leaks as a complication of mitral valve replacement*. *Ann. Thorac. surg.* 18: 447, 1974.
265. Singh H.M., Davies L G., Rosser T.H.L.: *Prosthetic valve leakage following cardiac valve replacements*. *Chest.* 61: 258, 1972.
266. Syracuse D.L., Bowman F.O., Malm J.R.: *Prosthetic valve reoperations*. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 77: 346, 1979.
267. Montero C.G., Téllez G., Burgos R., Rufilanchas J.J., Agosti J., Juffé A., Figueras D.: *Dysfunction of the Björk-Shiley prosthesis. Report of 32 cases*. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 16: 9, 1982.
268. Jegaden O., Rumolo A., Bonnefoy J.Y., Devolfe C., Coll-Mazzei J., Mikaeloff P.: *Les réinterventions en chirurgie valvulaire. A propos de 194 cas*. *Arch. Mal. Coeur.* 79: 1688, 1986.
269. Donzeau-Gouge G.P., Benomar M., Chauvaud S., Nottin R., Fabiani J.N., Farge Cl., Gorny Ph., Deloche A., D'Allaines C., Blondeau Ph., Carpentier A.: *Reinterventions sur bioprotheses valvulaires. A propos de 64 cas*. *Arch. Mal. Coeur.* 78: 1210, 1985.
270. Llamas Juan P. Such Martínez M., Martín Quetglás G., Caffarena Raggio J.M.: *Reoperaciones por disfunción de prótesis valvular cardíaca*. *Rev. Esp. Cardiol.* 39: 289, 1986.
271. De la Llana R., Iglesias A., Gil Aguado M., Núñez L.: *Reintervenciones en cirugía cardíaca por esternotomía media*. *Pren. Med. Argent.* 67: 802, 1980.
272. Sarabu M.R., Parker F.B.: *Unusual complication of porcine heterograft*. *Ann. Thorac. Surg.* 35: 553, 1983.

- 
273. Ghosh S.C., Larrieu A.J., Ablaza S.G.G., Grana V.P.: Spontaneous disruption of Ionescu-Shiley bovine pericardial xenograft in the mitral position. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 86: 784, 1983.
274. Williams D.B., Pluth J.R., Orszulak T.A.: Extrinsic obstruction of the Björk-Shiley valve in the mitral position. *Ann. Thorac. Surg.* 32: 58, 1981.
275. Trites P.N., Kiser J.C., Johnson C., Tycast F.J., Gobel F.L.: Occlusion of Medtronic-Hall mitral valve prosthesis by ruptured papillary muscle and chordae tendinae. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 88: 301, 1984.
276. Schoen F.J., Schulman L.J., Cohn L.H.: Quantitative anatomic analysis of "stent creep" of explanted Hancock Standard porcine bioprostheses used for cardiac valve replacement. *Am. J. Cardiol.* 56: 110, 1985.
277. Schoen F.J.: Modes of failure and other pathology of mechanical and tissue heart valve prostheses. In Bodnar E., Frater R. (eds). *Replacement Cardiac Valves*. New York. Pergamon Press. Inc. 99. 1991.
278. Walsh J.R., Starr A., Ritzmann L.W.: Intravascular hemolysis in patients with prosthetic valves and valvular heart disease. *Circulation.* 56 (supp. II): 135, 1969.
279. Cooley D.A., Norman J.C.: Severe intravascular hemolysis after aortic valve replacement. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 74: 322, 1977.
280. Nitter-Hauge S.: Chronic hemolysis following mitral and aortic valve replacement. A randomized study between the Björk-Shiley and Lillehei-Käster disc valve prostheses. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 13: 97, 1979.
281. Paolini G., Fabbrizzi F., Cristofani R., Borzoni G., Giordani R., Luchetti A., Salvatore L.: Chronic intravascular hemolysis following cardiac replacement with the St. Jude Medical prosthesis: Comparative study with the Björk-Shiley prosthesis. *Vasc. Surg.* 19: 412, 1985.
282. Meyers T.J., Hild D.H., Rinaldi M.J.: Hemolytic anemia associated with heterograft replacement of the mitral valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 76: 214, 1978.
283. Magilligan D.J., Fisher E., Alam M.: Hemolytic anemia with porcine xenograft aortic and mitral valves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 79: 628, 1980.
284. Bayliss R., Clarke C., Oakley C.M., Sommerville W., Whitfield A.G.W., Young S.E.J.: The microbiology and pathogenesis of infective endocarditis. *Br. Heart J.*, 50: 513, 1983.

- 
285. Kaplan E.L., Richa A., Gersonny W., Manning J.: A collaborative study of infective endocarditis in the 1970s. Emphasis of infection in patients who have undergone cardiovascular surgery. *Circulation*. 59: 327, 1979.
286. Von Reyn C.F.: Levy B.S., Arbeit R.D., Friedland G., Crumpacker C.S.: Infective endocarditis. An analysis based on the strict case definitions. *Ann. Inter. Med.* 94: 505, 1981.
287. Mesa J.M., Larrea J.L., Oliver J., Cortina J.M., Moreno I., Maté I., Sobrino J.A.: Endocarditis infecciosa. Experiencia medicoquirúrgica en una serie de 137 pacientes. *Rev. Esp. Cardiol.* 43: 142, 1990.
288. Dismukes W.E., Karchmer A.W., Bulckley M.J., Austen W.G., Swartz M.N.: Prosthetic valve endocarditis: Analysis of 38 cases. *Circulation*. 48: 365, 1973.
289. Anguita Sánchez M., Moreu Burgos J., Alonso Pulpón L.: Endocarditis infecciosa sobre prótesis valvular. *Clin. Cardiovasc.* 4: 67, 1986.
290. Dinubile M.J.: Surgery in active endocarditis. *Ann. Int. Med.* 96: 650, 1982.
291. Watanakunakorn C.: Prosthetic valve endocarditis. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 22: 181, 1979.
292. Mayer K.H., Schoenbaum S.C.: Evaluation and management of prosthetic valve endocarditis. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 25: 43, 1982.
293. Wilson W.R., Danielson G.K., Giuliani E.R., Geraci J.E.: Prosthetic valve endocarditis. *Mayo Clin. Proc.* 57: 155, 1982.
294. Magilligan D.J., Quinn E.L., Dávila J.C.: Bacteriemia endocarditis and the Hancock valve. *Ann. Thorac. Surg.* 24: 508, 1977.
295. Navia J.A., Liotta D.: Site and frequency of infections in porcine valve bioprostheses. *Am. J. Cardiol.* 46: 716, 1983.
296. Yarbrough J.W., Roberts W.C., Reis R.L.: Structural alterations in tissue cardiac valves implanted in patients and in calves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 65: 364, 1973.
297. Ivert T.S.A., Dismukes W.E., Cobbs C.G., Blackstone E.M., Kirklin J.W., Bergdahl L.A.L.: Prosthetic valve endocarditis. *Circulation*. 69: 223, 1984.
298. Rossiter S.J., Stinson E.B., Oyer P.E., Miller D.C., Schapine J.N., Martin E., Shumway N.E.: Prosthetic valve endocarditis: Comparison to heterograft tissue valves and mechanical valves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 76: 795, 1978.

- 
299. Arnet E.N., Roberts W.C.: *Prosthetic valve endocarditis. Clinicopathologic analysis of 22 necropsy patients with comparison of observation in 74 necropsy patients with active infective endocarditis involving natural left-sided cardiac valves. Am. J. Cardiol. 38: 281, 1976.*
300. Clarkson P.M., Barratt-Boyes B.G.: *Bacterial endocarditis following homograft replacement of the aortic valve. Circulation. 42: 987, 1970.*
301. Ferrans V.J., Boyce S.W., Billingham M.E., Spray T.L., Roberts W.C.: *Infection of glutaraldehyde preserved porcine valve heterografts. Am. J. Cardiol. 43: 1123, 1979.*
302. Núñez L., De la Llana R., Gil Aguado M., Iglesias A., Larrea J.L., Celestín D.: *Bioprosthetic valve endocarditis: Indications for surgical intervention. Ann. Thorac. Surg. 35: 262, 1983.*
303. Chamovitz B.Ch., Bryant R.E., Gilbert D.N., Hartstein A.I.: *Prosthetic valve endocarditis caused by staphylococcus epidermidis. Development of Rifampin resistance during Vancomycin and Rifampin Therapy. J.A.M.A. 253: 2867, 1985.*
304. Namnyak S.S., Bhat R.P., Al-Jama A., Fathalla S.S.: *Prosthetic valve endocarditis caused by Corynebacterium diphtheriae in a patient with pemphigus vulgaris. J. Clin. Microbiol. 25: 1330, 1987.*
305. Martínez-Useros C., Tornos M.P., Planes A., Permanyer G., Soler Soler J.: *Endocarditis estafilocócica. Estudio de 35 casos. Rev. Esp. Cardiol. 40: 19, 1987.*
306. Lan J.K., Robles A., Cherian A., Ross D.H.: *Surgical treatment of prosthetic endocarditis. Aortic root replacement using a homograft. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 87: 712, 1984.*
307. Stinson E.B.: *Surgical treatment of infective endocarditis. Prog. Cardiovasc. Dis. 22: 145, 1979.*
308. Rocchiccioli C., Chastre J., Lecomte Y., Gandjbakhch I., Gibert C.: *Prosthetic valve endocarditis. The case for prompt surgical management. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 92: 784, 1986.*
309. Bortolotti U., Milano A., Mazzucco A., Guerra F., Magni A., Thiene G., Gallucci V.: *Hancock bioprosthetic valve failure. Causes, and results of reoperation. Tex. Heart Inst. J. 15: 25, 1988.*
310. Forfar J.C., Cotter L., Morrit G.N.: *Severe and early stenosis of porcine heterograft mitral valve. Br. Heart J. 40: 1184, 1978.*

- 
311. Shoen F.J., Goodenough S.H., Ionescu M.I., Braunwald N.S.: Implantations of late morphology of Braunwald-Cutter mitral heart valve prostheses. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 88: 208, 1984.
312. Trowbridge A.T., Lawford P.V., Crofts C.E., Roberts K.M.: Pericardial heterografts: Why do these valves fail?. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 95: 577, 1988.
313. Gallo I., Nistal F., Revuelta J.M., García-Satue E., Artiñano E., Durán C.E.: Incidence of primary tissue valve failure with the Ionescu-Shiley pericardial valve. Preliminary results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 90: 278, 1985.
314. Bolooki H., Kaiser G.A., Mallon S.M., Palatianos G.M., Novak S., Feuer W.: Comparison of long-term results of Carpentier-Edwards and Hancock bioprosthetic valves. *Ann. Thorac. Surg.* 42: 494, 1986.
315. Gallo I., Ruiz B., Nistal F., Durán C.M.G.: Degeneration in porcine bioprosthetic cardiac valves: Incidence of primary tissue failures among 938 bioprostheses at risk. *Am. J. Cardiol.* 53: 1061, 1984.
316. Schoen F.J., Collins J.J., Cohn L.H.: Long-term failure rate and morphologic correlations in porcine bioprosthetic heart valves. *Am. J. Cardiol.* 51: 957, 1983.
317. Jault F., Gandjbakhch I., Pavie A., Fontanel M., Bors V., Cabrol C.: Morbidité et mortalité observées chez des patients porteurs d'une bioprothèse de Hancock, suivis plus de 5 ans. Expérience de l'hôpital de la Pitié. *Arch. Mal. Coeur.* 81: 49, 1988.
318. Gallo I., Nistal F., Carrión M., Solares G., Blázquez R., Cayón R., Arbe E., Fernández D., Artiñano E., García-Martínez E.: Calcificación y degeneración de las bioprótesis porcinas y bovinas. Estudio comparativo experimental en la oveja y cabra jóvenes. *Rev. Esp. Cir. C.T.V.* 5: 164, 1987.
319. Warnes C.A., Scott M.L., Silver G.M., Smith C.W., Ferrans V.J., Roberts W.C.: Comparison of late degenerative changes in porcine bioprostheses in the mitral and aortic valve position in the same patient. *Am. J. Cardiol.* 51: 965, 1983.
320. Stein P.D., Kemp S.R., Riddle J.M., Lee M.W., Lewis J.W., Magilligan D.J.: Relation of calcification to torn leaflets of spontaneously degenerated porcine bioprosthetic valves. *Ann. Thorac. Surg.* 40: 175, 1985.
321. Walley V.M., Keon W.J.: Pattern of failure in Ionescu-Shiley bovine pericardial bioprosthetic valves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 93: 925, 1987.
322. Stewart S., Manning J., Alexson Ch. Harris P.: The Hancock external valved conduit. A dichotomy between late clinical results and late cardiac catheterization findings. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 86: 562, 1983.

323. Walker W.E., Duncan J.M., Frazier O.H., Livesay J.J., Ott D.A., Reul G.J., Cooley D.A.: Early experience with the Ionescu-Shiley pericardial xenograft valve. Accelerated calcification in children. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 86: 570, 1983.
324. Antunes M.J., Santos L.P.: Performance of glutaraldehyde-preserved porcine bioprosthesis as a mitral valve substitute in a young population group. *Ann. Thorac. Surg.* 37: 387, 1984.
325. Dunn J.M.: Porcine valve durability in children. *Ann. Thorac. Surg.* 32: 357, 1981.
326. Gardner T.J., Roland J.M.A., Neill C.A., Donahoo J.S.: Valve replacement in children. A fifteen-year perspective. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 83: 178, 1982.
327. Weinstein G.S., Marroudis C., Ebert P.A.: Preliminary experience with aspirin for anticoagulation in children with prosthetic cardiac valves. *Ann. Thorac. Surg.* 33: 549, 1982.
328. Iyer K.S., Reddy K.S., Rao M.R., Venugopal P., Bhatia M.L., Gopinath N.: Valve replacement in children under twenty years of age. Experience with the Björk-Shiley prosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 88: 217, 1984.
329. Wada J., Yokoyama M., Hashimoto A., Imai Y., Kitamura N., Takao A., Momma K.: Long-term follow-up of artificial valves in patients under 15 years old. *Ann. Thorac. Surg.* 29: 519, 1980.
330. Gallo J.I., Ruiz B., Durán C.M.G.: Fallo valvular primario en las bioprótesis porcinas tratadas con glutaraldeído. *Rev. Esp. Cardiol.* 37: 123, 1984.
331. Schoen F.J., Levy R.J.: Calcification of bioprosthetic heart valves. In Bodnar E., Frater R. (eds). *Replacement Cardiac Valves*. New York. Pergamon Press. Inc. 125, 1991.
332. Stern P.D., Riddle J.M., Kemp S.R., Lee M.W., Lewis J.W., Magilligan D.J.: Effect of Warfarin on calcification of spontaneously degenerated porcine bioprosthetic valves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 90: 119, 1985.
333. Jones M., Rodríguez E.R., Eidbo E.E., Ferrans V.J.: Cuspal perforations caused by long suture ends in implanted bioprosthetic valves. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 90: 557, 1985.
334. Núñez L., Iglesias A., Gil Aguado M., Larrea J.L., Celemín D.: Early leaflet perforation as a cause of bioprosthetic dysfunction. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 16: 17, 1982.

335. Borkon A.M., Mc Intosh Ch.L., Jones M., Roberts W.C., Morrow A.G.: *Inward stent-post bending of a porcine bioprosthesis in the mitral position. Cause of bioprosthetic dysfunction. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 83: 107, 1982.
336. Gallo I., Nistal F., Arbe E., Artiñano E.: *Comparative study of primary tissue failure between porcine (Hancock and Carpentier-Edwards) and bovine pericardial (Ionescu-Shiley) bioprostheses in the aortic position at five-to-nine-year follow-up. Am. J. Cardiol.* 61: 812, 1988.
337. Nistal F., Artiñano E., Gallo I.: *Primary tissue valve degeneration in glutaraldehyde-preserved porcine bioprostheses: Hancock I versus Carpentier-Edwards at 4-to 7-years' follow-up. Ann. Thorac. Surg.* 42: 568, 1986.
338. Bolooki H., Mallon S., Kaiser G.A., Thurer R.J., Kieval J.: *Failure of Hancock xenograft valve: Importance of valve position (4-to-9-year follow-up). Ann. Thorac. Surg.* 36: 246, 1983.
339. Potkin B.N., Mc Intosh Ch.L., Cannon R.O., Roberts W.C.: *Bioprostheses in tricuspid and mitral valve position for 100 months with heavier calcific deposits on the left-sided valve followed by new bioprostheses in both positions for 95 months with heavier calcific deposits on the right-sided valve. Am. J. Cardiol.* 61: 947, 1988.
340. Husebye D.G., Pluth J.R., Piehler J.M., Schaff H.V., Orszulak T.A., Puga F.J., Danielson G.K.: *Reoperation on prosthetic heart valves. An analysis of risk factors in 552 patients. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 86: 543, 1983.
341. Magilligan D.J., Oyama Ch., Alam M.: *Comparison of dysfunction with mechanical and porcine mitral valve prostheses. Circulation* 72 (suppl. II): 129, 1985.
342. Hjelms E.: *Escape of a leaflet from a St. Jude Medical prosthesis in the mitral position. Thorac. Cardiovasc. Surgeon.* 31: 310, 1983.
343. Alvarez J., Deal C.W.: *Leaflet escape from a Duromedics valve. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 99: 372, 1990.
344. Tellez G., Maroñas J.M., Iglesias A.: *Expulsion of the disk of a Björk-Shiley aortic prosthesis after temporary removal. Chest.* 73: 124, 1978.
345. Castañón J., Gil Aguado M., De la Llana R., O'Connor F., Vila i Costa I., San Román A., Yas S., Trujillo J., Hoyos A., Alswies A.M.: *Disfunción de prótesis de Björk C-C por rotura de soporte. Clin. Cardiovasc.* 10: 29, 1992.
346. Mc Kay C.R., Waller B.F., Hong R.: *Problems encountered with catheter balloon valvuloplasty of bioprosthetic aortic valves. Am. Heart J.* 115: 463, 1988.

- 
347. *John S., Jairaj P.S., Muralidharan S., Bashi V.V., Vinod A., Krishnaswamy S., Sukumar I.P.: Aortic valve replacement in India. Early and long-term results. J. Cardiovasc. Surg. 27: 207, 1986.*
348. *Douglas P.S., Hirshfeld J.W., Edie R.N., Harken A.H., Stephenson L.W., Edmunds L.H.: Clinical comparison of St. Jude and porcine aortic valve prostheses. Circulation. 72 (supp. II): 135, 1985.*
349. *Cohn L.H.: The long-term results of aortic valve replacement. Chest. 85: 387, 1984.*

