

salida pulmonar, endocarditis, rotura, arritmias como en este caso, prolapso e insuficiencia aórtica. Si bien el defecto de *shunt* es restrictivo, lo que históricamente se consideró indicador de evolución benigna se está extendiendo a la indicación de resolución quirúrgica.

Dr. Guillermo A. Ortiz,
Dra. María I. Rodríguez Acuña,

Dr. Pablo F. Boskis

Dr. Guillermo A. Ortiz

Cardiotest

Paraguay 2302 - 2° Piso

(1121) CABA

e-mail: gortiz@intramed.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Jain AC, Rosenthal R. Aneurysm of the membranous ventricular septum. *Br Heart J* 1967;29:60-3. <http://doi.org/fhsbn8>
2. Langer C, Horstkotte D, Piper C. Aneurysm of the membranous septum causes pre-syncope and transient bilateral blindness. *Eur Heart J* 2007;28:784. <http://doi.org/bv2m65>
3. Walpot J, Peerenboom P, van Wylick A, Klazen C. Aneurysm of the membranous septum with ventricular septal defect and infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr* 2004;5:391-3. <http://doi.org/fr3bc9>
4. Yilmaz AT, Ozal E, Arslan M, Tatar H, Oztürk OY. Aneurysm of the membranous septum in adult patients with perimembranous ventricular septal defect. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:307-11. <http://doi.org/chswq>

Rev Argent Cardiol 2013;81:197-198. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.1142>

Deterioro estructural tardío de una bioprótesis mitral

Al Director

Presentamos el caso de una paciente con sustitución de la válvula mitral con prótesis biológica en quien a los 7 años de la intervención se evidenció deterioro de la prótesis.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 81 años fue admitida por presentar disnea y signos de insuficiencia cardíaca congestiva de desarrollo súbito. Intervenido 7 años atrás, se había realizado una sustitución de la válvula mitral con prótesis biológica (HPV 29 mm - FOC Medical SA) por enfermedad reumática y un procedimiento concomitante de Cox-Maze. Previamente se encontraba asintomática y estable en sus rangos de anticoagulación con controles ecocardiográficos periódicos, sin cambios significativos. Por eco transesofágico se revelaron evidencias de regurgitación mitral grave y

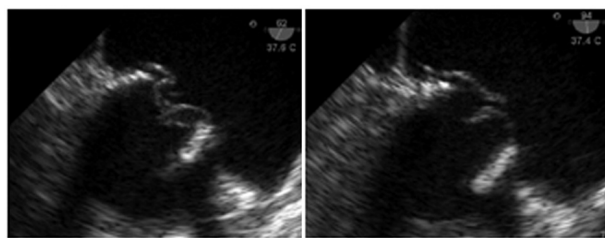


Fig. 1. Eco transesofágico. Se observan el déficit de coaptación de la bioprótesis con una valva evertida y flameante por encima de la valva oponente, y el prolapso de una de las valvas, que se encuentra deformada (vista 90°).

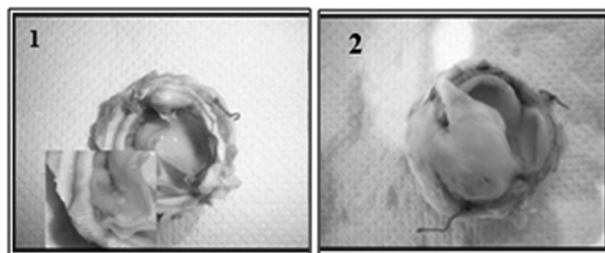


Fig. 2. Bioprótesis HPV explantada. **1.** Vista desde el ventrículo izquierdo. **2.** Vista desde la aurícula izquierda. Se observan el desgarrado característico y la rotura de una valva con desinserción de la fijación comisural. No se detectaron alteraciones degenerativas groseras de las valvas, engrosamiento ni calcificaciones.

presencia de una disfunción ventricular moderada, con dilatación auricular izquierda y reflujo mitral graves. La bioprótesis se encontraba con un déficit de coaptación de una de sus valvas, evertida y flameante con un claro aumento de la motilidad asimétrica (Figura 1; véase también Video 1 en la versión *on line*). La paciente evolucionó con *shock* cardiogénico secundario a la rotura aguda valvular. Previa intubación mecánica, inotrópicos y soporte ventricular con balón de contrapulsación aórtico, fue intervenida quirúrgicamente. La bioprótesis fue expuesta, reseada e inspeccionada; se observaron valvas relativamente suaves y el desgarrado en uno de los velos que no demostró calcificación (Figura 2). A pesar de la proliferación del tejido huésped observada, la movilidad de los velos no se encontraba restringida. En su lugar se implantó una bioprótesis mitral 29 Hancock II y se realizó una anuloplastia tricuspídea semicircular (De Vega modificada). A pesar de lo realizado, la paciente falleció en el posoperatorio inmediato.

DISCUSIÓN

Tanto las comisuras como la base de las valvas son las localizaciones más perjudicadas debido a la mayor tensión que soportan. Los procesos de fijación en glutaraldehído, muerte celular y degeneración de la matriz colágeno/elastina a los que son sometidas las

bioprótesis en su fabricación sugieren que son los factores intrínsecos favorecedores del deterioro posterior y calcificación. Las dehiscencias en los soportes identificadas en los sustitutos de los años ochenta ya no se observan (1) y los desgarros o *tears* valvulares se presentan en menor medida. (2, 3) En los sustitutos porcinos, la asociación con desgarros se encuentra en forma más documentada. (4) Hay disimilitud en los patrones de falla y en su presentación clinicopatológica, discrepancias que permiten observar una amplia variabilidad en la presentación clínica. En varios modelos de válvulas porcinas se comunicaron también las llamadas dehiscencias de comisura desde el soporte o *stent*.

En los implantes mitrales a 10 años, entre el 45% y el 84% han presentado falla estructural protésica con dependencia de los diferentes tipos bioprotésicos involucrados y mayores índices de reoperación a 15 años de seguimiento (29% para RVA, 50% para RVM). (5, 6) Estudios multicéntricos refieren una libertad actuarial y actual de explante valvular por deterioro estructural a los 14 años del 68,8% y del 83,4%, respectivamente. (2) A los 10 años no se evidenciaron explantes por deterioro estructural. (6)

En conclusión, el daño o deterioro degenerativo y estructural es un fenómeno propio que deberá evaluarse cuidadosamente con un seguimiento clínico ecocardiográfico exhaustivo a fin de determinar cambios que originen una probable o posible reoperación en el futuro. A pesar de que el tiempo en que ocurre su presentación es variable, la probabilidad de reoperación aún persiste. Los tratamientos futuros de anticalcificación y de componentes que permitan

modificar los sustratos para garantizar el retraso del deterioro biológico son los que podrían marcar las diferencias y las estrategias futuras en la elección de las bioprótesis.

Dr. Javier E. Ferrari Ayarragaray, Dr. Víctor Darú^{MTSAC}, Dr. Matías Failo
email: jferrari1962@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Jamieson WRE, Ling H, Burr LH, et al. Carpentier-Edwards supra-annular porcine bioprosthesis: evaluation over 15 years. *Ann Thorac Surg* 1998;66:S49-52. <http://doi.org/dbbd5q>
2. Marchand MA, Aupart MR, Norton R, et al. Fifteen-year experience with the mitral Carpentier-Edwards PERIMOUNT pericardial bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S236-9. <http://doi.org/ccssz8>
3. Ishihara T, Ferrans VJ, Boyce SW, et al. Structure and classification of cuspal tears and perforations in porcine bioprosthetic cardiac valves implanted in patients. *Am J Cardiol* 1981;48:665-77. <http://doi.org/bgn5tf>
4. Butany J, Feng T, Luk A, Law K, Suri R, Nair V. Modes of failure in explanted mitroflow pericardial valves. *Ann Thorac Surg* 2011;92:1621-7. <http://doi.org/cgccg9>
5. Yamak B, Kener E, Kiziltepe U, Mavitas B, Tasdemir O, Beyazit K. Late results of mitral valve replacement with Carpentier-Edwards high profile bioprosthesis in young adults. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:335-41. <http://doi.org/c9tf5j>
6. Riess FC, Bader R, Cramer E, Hansen L, Kleijnen B, Wahl G, et al. Hemodynamic performance of the Medtronic Mosaic porcine bioprosthesis up to ten years. *Ann Thorac Surg* 2007;83(4):1310-8. <http://doi.org/djg75c>

Rev Argent Cardiol 2013;81:198-199. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.1579>