

Complicaciones de las prótesis. Endocarditis infecciosa

Carlos-A. Mestres

Cirugía Cardiovascular
Hospital Clínic
Universidad de Barcelona. Barcelona

Objetivo. Revisar las complicaciones derivadas de la implantación de prótesis valvulares, haciendo hincapié en la degeneración estructural y no estructural y en la endocarditis infecciosa protésica.

Material y métodos. Revisión de los diferentes tipos de prótesis existentes, de sus características definitorias, de la literatura relativa a las complicaciones estructurales y no estructurales y los aspectos de mayor interés de la endocarditis infecciosa.

Resultados. El problema fundamental de las bioprótesis es su durabilidad, requiriendo reoperación a los 10 años un 30%, habiendo mejorado dicha incidencia con las bioprótesis de última generación. El deterioro parece superior en posición mitral. La tromboembolia representa la complicación más importante de las prótesis mecánicas, con tasas de 2,5-3,5 accidentes/año en posición mitral y 1-2 accidentes/año en posición aórtica. Los homoinjertos tienen una tasa de deterioro estructural del 5-10% a los 10 años. Los accidentes hemorrágicos tienen una incidencia similar en mecánicas y biológicas sobre 0,8% pacientes/año. En cuanto a la endocarditis protésica, las tasas de reoperación son del 30% en fase aguda y 20-40% en fase crónica. La ecocardiografía transesofágica es la herramienta diagnóstica de elección. La presencia de absceso anular incrementa la mortalidad y necesidad de reoperación.

Conclusión. La reoperación por disfunción estructural es privativa de las bioprótesis. Las prótesis mecánicas siguen teniendo en los fenómenos embólicos su aspecto más negativo. La endocarditis infecciosa afecta por igual a todo tipo de sustituto valvular.

Palabras clave: Sustituto valvular. Deterioro estructural. Complicaciones protésicas. Endocarditis infecciosa.

Complications of prosthetic heart valves. Infective endocarditis

Objective. To review the complications arising from the implantation of heart valve replacement devices with special attention in structural and non-structural deterioration and prosthetic valve endocarditis.

Material and methods. Review of the different types of replacement devices, its characteristics. Review of the literature related to structural and non-structural deterioration and the most interesting aspects of prosthetic valve endocarditis.

Results. The main problem of bioprostheses is its durability, with a 30% 10-year reoperation rate. This has improved in recent years. Tissue failure seems to be more important in the mitral position. Thromboembolic phenomena represent the most important problem of mechanical prostheses, with a 2.5-3.5 event/year in the mitral and 1-2 event/year in the aortic position. Homografts have a 5-10% 10-year structural failure rate. Both mechanical and tissue valves have a 0.8% patient-year rate of hemorrhagic events. There is a 30% reoperation rate in acute prosthetic endocarditis and 20-40% in the chronic phase. Transesophageal echocardiography is the diagnostic tool of choice. The presence of annular abscess increases mortality and the need for reoperation.

Conclusion. Reoperation for structural dysfunction is mostly seen in bioprostheses. Mechanical prosthesis continues to have its most negative aspect in thromboembolic phenomena. Infective endocarditis involves all types of replacement devices.

Key words: Replacement device. Structural deterioration. Complications of prostheses. Infective endocarditis.

Correspondencia:
Carlos-A. Mestres, FETCS
Cirugía Cardiovascular
Hospital Clínic
Villarroel, 170
08036 Barcelona
E-mail: cmestres@clinic.ub.es

INTRODUCCIÓN

Las características que debería reunir el sustituto valvular ideal son las siguientes:

- Inerte.
- Duradero.
- Hemodinámica semejante a la válvula nativa.
- Sin riesgo de fenómenos tromboembólicos.
- Sin riesgo de hemólisis.
- No requerir medicación.
- Silencioso.
- Útil en las cuatro posiciones.
- Implantable a cualquier edad.

No obstante, la experiencia ha demostrado que los sustitutos valvulares diseñados hasta el momento actual no cumplen estos requisitos en su totalidad. Por ello, se sigue avanzando en la investigación y se han evaluado más de 100 diseños diferentes desde el primer implante con éxito de una prótesis de bola por Nina Braunwald y Albert Starr, de forma independiente, en 1960^{1,2}. Uno de los aspectos a tener en cuenta a la hora de indicar una sustitución valvular es la posibilidad de que se presenten complicaciones relativas a los implantes en cualquier momento durante el seguimiento del paciente.

COMPLICACIONES DE LAS PRÓTESIS VALVULARES

Las complicaciones de las prótesis valvulares son potencialmente múltiples y están relacionadas no sólo con el propio implante sino con el paciente. Hay complicaciones estructurales, hemorrágicas, trombóticas y tromboembólicas, e infecciosas. Son multitud las variables que influyen en la aparición o desarrollo de este tipo de complicaciones, desde el diseño del implante a la técnica quirúrgica en el momento de la implantación, pasando por la profilaxis antibiótica, las condiciones intraoperatorias, el tratamiento anticoagulante, etc. Nos referiremos a continuación a las más frecuentes y a las que pueden tener mayor impacto sobre el paciente y su supervivencia.

Un factor muy importante en la actualidad es la homogeneización de las definiciones, lo cual va en beneficio de una mejor comunicación y comprensión de las diversas experiencias. La literatura científica actual está llena de referencias acerca de los problemas relacionados con los sustitutos valvulares. Uno de los avances más significativos en los últimos años ha sido el consenso en las definiciones a la hora de referirse a las complicaciones y a la forma de comunicarlas. Por ello, es obligado recordar el trabajo cooperativo de las sociedades científicas norteamericanas que hicieron posible que dispongamos hoy en día de guías prácticas para la

forma de definir y comunicar las complicaciones de las prótesis valvulares. Estas guías se conocen en lenguaje coloquial como las «guías de Edmunds», al ser Henry Edmunds, actual editor-jefe de *The Annals of Thoracic Surgery*, quien lideró el grupo de expertos que las redactó en su formato inicial y en la versión revisada que apareció unos años más tarde^{3,4}. Es recomendable su lectura y utilización a la hora de confeccionar artículos originales.

Durabilidad

Este es el problema principal de las válvulas biológicas. La manipulación del tejido y los métodos de preservación hacen que el material biológico presente degeneración estructural a lo largo de la vida del implante. Las diversas variaciones en la metodología de preservación hacen que los diversos sustitutos hayan evolucionado de forma diferente. Un ejemplo claro es el de los sustitutos de pericardio bovino. El xenoinjerto Ionescu-Shiley tuvo resultados descorazonadores a corto y medio plazo por la elevada incidencia de ruptura de los velos⁵, mientras que en la actualidad se dispone de datos de seguimiento por encima de los 15 años de los xenoinjertos de Carpentier-Edwards⁶.

Las válvulas mecánicas tienen durabilidad muy superior. Los estudios en duplicador de pulso confirman que, en el caso del carbón pirolítico, el material tiene resistencia a la fatiga por encima de 100 años. Este mensaje –las prótesis mecánicas duran «toda la vida»– se distribuye de forma habitual, si bien no es el único ni el más importante en la toma de decisiones a la hora de implantar un sustituto valvular.

En general, puede decirse que el deterioro estructural, a los 10 años de la implantación, afecta a un 30% de las válvulas biológicas (porcinas, pericárdicas) y a un 10% de los homoinjertos. La edad desempeña un papel fundamental, ya que por encima de los 70 años esta tasa oscila entre el 10-15%, y por debajo de los 45 años se sitúa alrededor del 65%. Por posiciones, la mitral es la que presenta una tasa de deterioro superior, siendo de un 20-25%. Por determinar está la tasa real de deterioro de las bioprótesis sin soporte más allá de los 10 años de seguimiento, al igual que la influencia de los diversos tipos de preservación hoy en uso (ácido α -amino-oleico, tecnología *No-React*, etc.).

Fenómenos tromboembólicos

Representan una causa de morbimortalidad importante y afectan a ambos tipos de sustitutos, mecánicos o biológicos. No obstante, los fenómenos tromboembólicos se han asociado con mayor frecuencia a las prótesis mecánicas, en función del material, ya que el carbón

pirolítico o las resinas acetálicas son causa de tromboembolia al activar el mecanismo extrínseco de la coagulación. De ahí la necesidad perentoria e inevitable de la anticoagulación oral de por vida.

Existen diversos factores que pueden influir en la aparición de fenómenos tromboembólicos. Los factores más importantes relacionados con el propio paciente son la edad avanzada (> 70 años), que condiciona un aumento de la incidencia de fibrilación auricular⁷, y la disfunción ventricular izquierda, que es un factor importante en la aparición de embolias, al igual que el aumento de tamaño de la aurícula izquierda (> 55 mm)⁸. Asimismo, hay que considerar otros factores de riesgo si ya ha habido un episodio previo, como la hipertensión, las coagulopatías y la hiperlipemia.

De entre los factores relacionados con el sustituto valvular cabe mencionar el tipo de prótesis, ya que, como hemos mencionado, las mecánicas tienen una incidencia superior a las biológicas. El número de prótesis influye, ya que la tasa de tromboembolia es superior cuando la sustitución es doble que cuando es simple, y más aún cuando la sustitución valvular es triple. No obstante, este último caso es infrecuente hoy en día en los países llamados desarrollados, en los que la fiebre reumática es escasa o inexistente. En cuanto a la posición valvular, la posición mitral tiene una incidencia de fenómenos tromboembólicos, de 2,5-3,5 accidentes/año, superior a la de las prótesis aórticas, alrededor de 1-1,5 accidentes/año. Por último, hay que destacar que, en general, la posibilidad de fenómenos embólicos es superior en el periodo inmediatamente posterior al implante y hasta los 6 meses, por encima de la tasa de embolias tardías, más allá del año del implante. Las formas de prevención y tratamiento están todavía en discusión a pesar de la experiencia acumulada en la literatura⁸⁻¹⁰.

Las tablas I a V proporcionan datos de seguimiento relativos a las complicaciones mencionadas de diversos tipos de prótesis implantadas y bien conocidas por los cirujanos. Las series de procedencia se indican

TABLA I. TASA DE TROMBOEMBOLIA. ÍNDICES LINEARIZADOS EN DIVERSOS MODELOS DE PRÓTESIS IMPLANTADAS

	TE	Trombosis	Hemorragia (ACO)
Mecánicas			
Starr-Edwards	2,3	0,32	3,0
Omniscience	1,2-2,6	0,2-0,5	0,8-3,7
Medtronic-Hall	0,5-1,7	0,02	0,8
St. Jude	0,5-1,4	0,09	1,0
Carbomedics	0,5	0,39	2,36
Biológicas			
Hancock MO	1,3	—	0,86
CE porcina	1,0-1,3	—	0,70
CE pericárdica	1,6-2,2	—	0,88
Homoinjerto	0	0	0
Autoinjerto	0	0	0

TE: tromboembolia; ACO: anticoagulación oral; Hancock MO: Hancock modified orifice; CE: Carpentier-Edwards.

en los cuadros. Estas tablas son orientativas, pero ilustran acerca de la evolución de modelos de prótesis de los que se dispone de amplia experiencia.

Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad infrecuente asociada a mortalidad y morbilidad significativa. Es obligado un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo. La endocarditis infecciosa es una enfermedad medicoquirúrgica que debe ser tratada por un equipo multidisciplinar con intereses compartidos.

Uno de los problemas de la EI es su baja incidencia, la cual varía entre 2,4-11,6/100.000. Estas cifras son aplicables a la EI sobre válvula nativa y en ellas pueden influir los sesgos de referencia, ya que no es lo mismo la EI de hospital que la adquirida en la comunidad. Está claro, asimismo, que hay diferencias entre la población urbana y la rural, y que hay subgrupos de riesgo muy elevado, como los pacientes inmunodeprimidos por diversas causas como la infección por el VIH o la hemodiálisis.

En la EI sobre válvula protésica influyen los mismos factores de riesgo que sobre la válvula nativa, y pueden

TABLA II. DATOS DE SEGUIMIENTO DE LA PRÓTESIS MECÁNICA BIVALVA ST. JUDE MEDICAL, IMPLANTADA DESDE 1997

Pos	Ref	Pts	Seg	EIP		Reop		HRAC	
				L > 10	% a	L > 10	% a	L > 10	% a
SVAo	1	904	15	98,8	0,11	99,4	0,04	96,2	0,39
	2	194	13	—	0,6	—	0,5	65,3	0,39
	3	418	17	93,7	1,0	91,3	1,0	78,8	2,7
SVMi	1	524	15	97,8	0,28	97,2	0,31	93,6	0,49
	2	94	13	—	0,1	—	0,2	71,0	3,4
	3	292	17	93,8	0,32	90,1	0,6	88,7	1,6

1. Arom KV. Ann Thor Cardiovasc Surg 1996;2:43

2. Debétaz LF. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;113:134

3. Zellner JL. Ann Thorac Surg 1999;66:1210

EIP: endocarditis infecciosa protésica; Reop: reoperación; HRAC: hemorragia relacionada con la anticoagulación; Pos: posición; Ref: referencia; Pts: pacientes; Seg: seguimiento; L > 10: libertad a > 10 años; % a: tanto por ciento/año (St. Jude - 1977).

TABLA III. DATOS DE SEGUIMIENTO DE LA BIOPRÓTESIS PORCINA HANCOCK EN POSICIÓN AÓRTICA, IMPLANTADA DESDE 1971

Pos	Ref	Pts	Seg	TE	EIP	MRV	FPT	Reop
SVAo	1	670	15	83	96	92	81	77
	2	762	15	82	88,4	70,3	56,7	50,2
	3	723	12	90	95	—	94	89
	4	1.594	20	87	88	78	49	H-II
	5	857	15	84	88	69	63	53
	6	825	15	68	93	86	58	H-I

1. Cohen G. AATS 2000

2. Mahoney CB. Circulation 1998;98:II-88

3. David TE. Ann Thorac Surg 1996;66:595

4. Fann JI. Ann Thorac Surg 1996;62:1301

5. Burdon TA. JTCVS 1992;103:238

6. Cohn LH. Ann Surg 1989;210:435

Pos: posición; Ref: referencia; Pts: pacientes; Seg: seguimiento; TE: tromboembolia; EIP: endocarditis infecciosa protésica; MRV: muerte relacionada con la válvula; FPT: fallo primario del tejido; H-II: Hancock II; H-MO: Hancock-modified orifice; Reop: reoperación (*Hancock porcina - 1971*).

Datos presentados como libertad del acontecimiento en tantos por ciento.

TABLA IV. DATOS DE SEGUIMIENTO DE LA BIOPRÓTESIS PORCINA HANCOCK EN POSICIÓN MITRAL, IMPLANTADA DESDE 1971

Pos	Ref	Pts	Seg	TE	EIP	MRV	FPT	Reop
SVMi	1	310	15	87	91	86	66	69
	3	328	12	86	95	—	82	72
	4	1.285	20	77	88	70	32	*
	5	793	15	78	90	63	45	43
	6	562	15	70	91	79	45	41

1. Cohen G. AATS 2000

3. David TE. Ann Thorac Surg 1996;66:595

4. Fann JI. Ann Thorac Surg 1996;62:1301

5. Burdon TA. JTCVS 1992;103:238

6. Cohn LH. Ann Surg 1989;210:435

Pos: posición; Ref: referencia; Pts: pacientes; Seg: seguimiento; TE: tromboembolia; EIP: endocarditis infecciosa protésica; MRV: muerte relacionada con la válvula; FPT: fallo primario del tejido; H-II: Hancock II; H-MO: Hancock-modified orifice; Reop: reoperación (*Hancock porcina - 1971*).

Datos presentados como libertad del acontecimiento en tantos por ciento.

TABLA V. DATOS DE SEGUIMIENTO DEL XENOINJERTO MONTADO DE PERICARDIO BOVINO CARPENTIER-EDWARDS, IMPLANTADO DESDE 1981

Pos	Ref	Pts	Seg	Pts/a	TE	EIP	MRV	FPT	Reop
SVAo	1-1998	787	12	3.624	87	97	84	94	92
	2-1996	589	10	2.408	—	—	94	96	97
	3-1996	49	10	273	95,8	100	—	92,9	—
	4-1995	124	12	973	—	—	78,3	100	—
	5-1995	310	10	2.290	88,7	94,3	—	91,2	95,5
	6-1996	267	14	2.335	80,6	93,9	—	70,4	83,2
SVMi	1	182	12	969	94	94	55	78	76
	4	57	10	348	93,3	93,5	—	76,9	—

Pos: posición; Ref: referencia; Pts: pacientes; Seg: seguimiento; Pts/a: pacientes/año; TE: tromboembolia; EIP: endocarditis infecciosa protésica; MRV: muerte relacionada con la válvula; FPT: fallo primario del tejido; Reop: reoperación (*Carpentier-Edwards pericárdica - 1981*).

Datos presentados como libertad del acontecimiento en tantos por ciento.

resumirse en: dental (24%), digestivos (13%), cutáneos (6%), urinarios (4%), ORL (3%), diversos (18%) y sin causa aparente (32%). Al igual que en lo relativo a las complicaciones de las prótesis en general, el establecimiento de criterios diagnósticos comunes y reproducibles ha representado un paso importante en el conocimiento y estandarización del comportamiento ante un caso de EI. En la actualidad se utilizan de forma generalizada los criterios de Durack¹¹ para el diagnóstico de la EI nativa y protésica, por los que nos referire-

mos a EI definitiva y EI posible. El diagnóstico clínico de EI definitiva requiere dos criterios mayores, un criterio mayor y tres menores, o cinco criterios menores para que se confirme. Estos criterios se revisan y actualizan con periodicidad¹².

Para considerar una EI como definitiva se deben reunir los siguientes criterios histopatológicos:

- Microorganismo: demostrado por cultivo o histología en una vegetación que ha embolizado o en absceso intracardíaco.

- Lesión patológica: vegetación o absceso intracardíaco, confirmado por histología que demuestra EI activa.

Por otra parte, hay que considerar los siguientes criterios clínicos mayores:

- Evidencia de afectación miocárdica.
 - Ecocardiograma.
 - Masa oscilante intracardíaca, absceso.
 - Nueva dehiscencia protésica parcial.
- Nueva insuficiencia valvular.
- Hemocultivos positivos.
 - Organismos de 2 HC separados: *S. viridans*, *S. bovis*, HACEK, *S. aureus* adquirido en la comunidad, *Enterococcus*.
 - Cultivos persistentemente positivos.
 - Tres o más HC positivos separados (con al menos 1 h de diferencia).

Y, finalmente, considerar los criterios clínicos menores:

- Predisposición por HD-ADVP.
- Fiebre > 38 °C.
- Fenómenos vasculares: manchas de Janeway, embolia arterial mayor, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth.
- Microorganismos (no cumplen un criterio mayor).
- Ecocardiograma (no cumplen un criterio mayor).

La EI protésica es una variante muy agresiva y grave, que afecta a cualquier sustituto valvular y que puede presentarse en cualquier momento del seguimiento. Representa aproximadamente el 10-20% de todos los casos de EI. La frecuencia es superior en la posición aórtica que en la mitral, y el riesgo de EI protésica precoz (hasta 12 meses postoperatorios) es menor con las válvulas biológicas que con las mecánicas, y prácticamente ausente con los homoinjertos. Existe debate sobre EI protésica tardía, que parece tener una cierta tendencia a ser algo más frecuente con las bioprótesis, si bien este es un hecho todavía no confirmado con poder estadístico.

Junto con los criterios de Duke, que han sentado las bases para el diagnóstico de certeza de la EI, el hecho más importante relacionado con la EI en los últimos 20 años ha sido la introducción de la ecocardiografía bidimensional con análisis Doppler y mapa de color, y en especial del acceso transesofágico. En la actualidad sabemos que la sensibilidad del ecocardiograma se reparte en un 35-65% para el ecocardiograma transtorácico y en un 82-95% para el transesofágico¹³⁻¹⁵.

En lo que respecta al tratamiento quirúrgico, la EI protésica tiene unas características definitorias. En primer lugar, el riesgo suele ser francamente superior al de la EI sobre válvula nativa. Ello está en relación con la propia reintervención, junto con la situación clínica de

los pacientes, que a menudo tiene situación de sepsis no controlada, bajo gasto cardíaco o incluso de choque mixto cardiogénico-séptico¹⁶. En segundo lugar, es muy frecuente la existencia de complicaciones anulares, es decir, abscesos o fistulas cavitarias, en especial en la posición aórtica, lo que convierte al caso en técnicamente muy complejo. Las complicaciones anulares representan, pues, un componente de elevado grado de morbilidad y mortalidad en la EI protésica con independencia del tipo de sustituto valvular implantado en la intervención inicial. Ya se dispone de información suficiente en la literatura para establecer cuáles son los casos de riesgo y cuál debería ser la opción terapéutica de elección. No obstante, las series publicadas son escasas en volumen, ya que, por suerte, las fistulas cavitarias secundarias a abscesos anulares no sobrepasan el 1-2% de los casos de EI protésica. El tratamiento, en cualquier caso, debe ser precoz y de gran agresividad quirúrgica. En este contexto, y en la posición aórtica, parece que los homoinjertos pueden desempeñar un papel importante en lo que respecta a la posibilidad técnica de reparación en la raíz aórtica complicada¹⁷.

La experiencia comunicada varía de institución a institución y de cirujano a cirujano, por lo que no es fácil establecer unas pautas comunes de actuación a pesar de la existencia de guías clínicas como las de la AHA/ACC¹² o de experiencias multiinstitucionales¹⁶ cooperativas. En cualquier caso, nuestra propia experiencia nos indica que, en lo relativo al sustituto valvular en la EI protésica, son prácticas las siguientes consideraciones:

- Tratamiento quirúrgico precoz y agresivo de los pacientes con EI protésica activa con/sin absceso subanular.
- Selección del sustituto.
- Absceso anular: homoinjerto o bioprótesis sin soporte.
- Sin absceso: cualquier sustituto.
- Profilaxis antibiótica: para cualquier intervención.

Finalmente, las indicaciones específicas para intervención quirúrgica, basadas en la información disponible en la literatura para subgrupos específicos de pacientes, serían las siguientes:

Microorganismo	<i>S. aureus</i>	«La mayoría»
	<i>S. lugdunensis</i>	Todos
	Fúngica	Todos
Marcapaso		Todos
Desfibrilador implantable		
EI protésica		Todos

Y en cuanto al sustituto valvular a proponer, sigue existiendo discrepancia entre cirujanos o grupos. Uno debe, en general, actuar de acuerdo con la información existente, la experiencia propia y las posibilidades loca-

les, por lo que se puede decir que las posibilidades de actuación en la EI son amplias y no restrictivas y que no deben adoptarse posiciones radicales. Nuestras recomendaciones generales para indicar un sustituto valvular en la EI protésica son las siguientes:

- Válvula mecánica.
- Paciente joven, «buen» anillo, EI curada.
- Bioprótesis.
- Paciente mayor (?), «buen» anillo, EI curada.
- Homoinjerto.
- EI complicada, absceso, destrucción anular.

COMENTARIO

El implante de un sustituto valvular o bien de un sistema de reconstrucción valvular, como los anillos protésicos de cualquier material o diseño, son eficaces en la función para la que han sido creados. No obstante, existen multitud de complicaciones inherentes al propio implante y al entorno biológico en el que se implantan. El cirujano debe ser consciente de estas posibilidades que acompañarán al paciente, al sustituto y al cirujano durante toda la vida de los mismos. Es importante tener conocimiento de la anatomía, fisiología y patología a la hora de tomar decisiones con respecto a un implante. Y también es de importancia capital el conocimiento de la problemática de las complicaciones. La revisión de la literatura ayuda a incrementar el conocimiento sobre problemas específicos¹⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald NS, Cooper T, Morrow AG. Complete replacement of the mitral valve. Successful clinical application of a flexible polyurethane prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960;40:1-11.
2. Starr A, Edwards ML. Mitral replacement: clinical experience with ball-valve prosthesis. *Ann Surg* 1961;154:726-40.
3. Edmunds LH Jr, Cohn LH, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;96:351-3.
4. Edmunds LH Jr, Clark RE, Cohn LH, Grunkemeier GL, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. Ad Hoc Liaison Committee for Standardizing Definitions of Prosthetic Heart Valve Morbidity of The American Association for Thoracic Surgery and The Society of Thoracic Surgeons. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:708-11.
5. Doenst T, Borger MA, David TE. Long-term results of bioprosthetic mitral valve replacement: the pericardial perspective. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2004;45:449-54.
6. Puvimanasinghe JP, Takkenberg JJ, Eijkemans MJ, et al. Comparison of Carpentier-Edwards pericardial and supraannular bioprostheses in aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005 [Epub ahead of print].
7. Schwab JO, Luderitz B. Atrial fibrillation. *Timely Top Med Cardiovasc Dis* 2005;9:27.
8. Hagens VE, Van Veldhuisen DJ, Kamp O, et al., Rate Control vs. Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation study group. Effect of rate and rhythm control on left ventricular function and cardiac dimensions in patients with persistent atrial fibrillation: results from the Rate Control vs. Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation (RACE) study. *Heart Rhythm* 2005;2:19-24.
9. Heras M, Chesebro JH, Fuster V, et al. High risk of thromboembolism early after bioprosthetic cardiac valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1111-9.
10. Aramendi JI, Mestres CA, Martínez-León J, Campos V, Muñoz G, Navas C. Triflusas vs. oral anticoagulation for primary prevention of thromboembolism after bioprosthetic valve replacement (TRAC): prospective, randomized, co-operative trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:854-60.
11. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994;96:200-9.
12. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al., Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia; American Heart Association; Infectious Diseases Society of America. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005;111:394-434.
13. Chirillo F, Pedrocco A, De Leo A, et al. Impact of harmonic imaging on transthoracic echocardiographic identification of infective endocarditis and its complications. *Heart* 2005;91:329-33.
14. Law A, Honos G, Huynh T. Negative predictive value of multiplane transesophageal echocardiography in the diagnosis of infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr* 2004;5:416-21.
15. Kuhl HP, Hanrath P. The impact of transesophageal echocardiography on daily clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2004;5:455-68.
16. Wang A, Pappas P, Anstrom KJ, et al., International Collaboration on Endocarditis Investigators. The use and effect of surgical therapy for prosthetic valve infective endocarditis: a propensity analysis of a multicenter, international cohort. *Am Heart J* 2005;150:1086-91.
17. Anguera I, Miró JM, Vilacosta I, et al., Aorto-cavitory Fistula in Endocarditis working group. Aorto-cavitory fistulous tract formation in infective endocarditis: clinical and echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality. *Eur Heart J* 2005;26:288-97 [Epub 2004 Nov 30].
18. Cohn LH. Heart valves. *Cardiol Rev* 1994;2:219-29.



BIO MED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es

