



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

TEMA DE TESIS:

**PREVALENCIA DE TROMBOSIS VALVULAR MECÁNICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN  
EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

QUE PRESENTA

**DR. JUAN CARLOS BETANCOURT ALDANA VILLARRUEL**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

*DIRECTOR DE TESIS*

***DR. ISMAEL HERNÁNDEZ SANTAMARIA***

DIRECTOR METODOLÓGICO:

**DR. LEOBARDO VALLE MOLINA**

**Ciudad Universitaria, CD. MX, 2021**

No de registro: HJM 053 /21-R



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.


**AUTORIZACIÓN DE TESIS**



DRA. ERIKA GÓMEZ ZAMORA  
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR. ERIK EFRAÍN SOSA DURÁN  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



DR. ISMAEL HERNÁNDEZ SANTAMARIA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. ISMAEL HERNÁNDEZ SANTAMARIA  
DIRECTOR DE TESIS



DR. LEOBARDO VALLE MOLINA  
DIRECTOR METODOLÓGICO

## ÍNDICE

1. Introducción.....	<a href="#">4</a>
2. Marco teórico.....	<a href="#">5</a>
3. Justificación .....	<a href="#">14</a>
4. Pregunta de investigación .....	<a href="#">14</a>
5. Objetivo general.....	<a href="#">14</a>
6. Objetivo secundario .....	<a href="#">14</a>
7. Hipótesis .....	<a href="#">14</a>
8. Diseño de estudio .....	<a href="#">15</a>
9. Material y métodos .....	<a href="#">15</a>
10. Definición de variables .....	<a href="#">15</a>
11. Grupo de estudio .....	<a href="#">16</a>
12. Análisis estadístico .....	<a href="#">16</a>
13. Tamaño de muestra .....	<a href="#">16</a>
14. Recursos .....	<a href="#">16</a>
15. Resultados y discusión de resultados .....	<a href="#">17</a>
16. Aspectos éticos .....	<a href="#">20</a>
17. Referencias .....	<a href="#">23</a>
18. Anexo 1 .....	<a href="#">26</a>
19. Anexo 2 .....	<a href="#">27</a>

## INTRODUCCION

La experiencia en torno al cambio valvular y el manejo de la trombosis valvular protésica (TVP), ha incrementado desde 1950, año en que fue implantada la primera prótesis valvular, a pesar de la experiencia obtenida desde entonces casi 70 años después, las complicaciones trombóticas de las válvulas protésicas siguen siendo una de las complicaciones más comunes, representando desde el 0.3% al 1.3% anual en países desarrollados y hasta 10% en países en vías de desarrollo<sup>1,2</sup>.

La formación de trombos puede ser explicada por la triada de Virchow: estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. El material protésico es trombogénico y activa el sistema de coagulación favoreciendo la formación de trombo desde las primeras 24hrs.<sup>3</sup>

Existen factores modificables y no modificables en la patogénesis de la TVP que deben ser valorados en todo paciente, como son: el tipo y sitio de la válvula, el apego a la anticoagulación y niveles adecuados de INR. La disfunción de la válvula puede ser el resultado de la formación de pannus o tejido fibroso y esto representa un punto clave para decidir el manejo óptimo.

En el manejo de la trombosis valvular protésica, la terapia trombolítica se ha convertido en una alternativa a la cirugía, con un bajo porcentaje de complicaciones hemorrágicas incluso en pacientes vulnerables y una alta tasa de éxito.<sup>4</sup>

## DEFINICIÓN

La trombosis valvular protésica (TVP) es una complicación del cambio valvular con alta mortalidad por material trombótico no infeccioso<sup>5</sup>. Se define como obstructiva en aquellos casos en los que coexiste compromiso hemodinámico y datos ecocardiográficos complementarios sugestivos de aumento de gradientes mayores al 50% de la línea base, incompetencia valvular, trombo visualizado en válvula, movimiento valvular anormal<sup>6</sup> o hallazgos fluoroscópicos sugestivos de trombosis. La ocurrencia de TVP depende de la trombogenicidad de la válvula protésica, la hemodinámica del flujo sanguíneo transprotésico, la anticoagulación por debajo de rangos terapéuticos, así como factores protrombóticos coexistentes en el paciente como trastornos hereditarios.<sup>5</sup>

## ANTECEDENTES

En 1982, con el advenimiento de la cirugía de cambio valvular, Edmunds reportó una incidencia de complicaciones tromboembólicas en válvulas mecánicas cardíacas en posición mitral y aórtica de 0.5 a 6% año/paciente y de 20% para válvulas en posición tricuspídea. Con la introducción de las válvulas mecánicas cardíacas de nueva generación las cuales tienen un mejor perfil hemodinámico, la incidencia disminuyó a un 0.03% año/paciente.<sup>7</sup>

En la actualidad existe controversia respecto al manejo de los pacientes con obstrucción de una válvula mecánica cardíaca del lado izquierdo. Se ha reportado elevada mortalidad en las cirugías de urgencia y desde 1971 se ha propuesto la trombólisis como una alternativa de manejo para resolver la obstrucción por trombo<sup>1</sup>. Desde la primera trombólisis realizada en 1974 por Baille et al. en una prótesis aórtica, se han ensayado diferentes esquemas y agentes trombolíticos.<sup>1,8</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de las mejoras en el diseño de las válvulas protésicas, se ha informado la prevalencia de trombosis en 0.3% hasta 1.3% en países desarrollados, y hasta 10 a 12% en países en vías de desarrollo, en posiciones mitral y aórtica<sup>2</sup>. Las complicaciones tromboembólicas, incluida la embolia sistémica, son más frecuentes y ocurren a una tasa de 0.7–6% de pacientes por año. El riesgo de tromboembolismo en pacientes es del 1% al 2% incluso con la terapia de anticoagulación oral óptima.<sup>6</sup>

En México se cuenta con el registro de una cohorte de pacientes del centro médico nacional siglo XXI del IMSS, en el cual la frecuencia de trombosis de válvula protésica observada entre las válvulas implantadas de 1995 a 1997 fue de un 5.3%, la mediana de edad fue de 47 años, siendo 13 pacientes mujeres y 6 hombres. En el 73% de los casos fue debido a unos niveles de INR por debajo de las metas, de estos pacientes 75% se presentaron con datos de insuficiencia cardíaca aguda y 84% de los casos presentaron trombosis de la válvula mitral, lo que coincide con los números encontrados en diversa bibliografía internacional.<sup>9</sup>

Según una serie de intervenciones quirúrgicas para TVP, el primer año postoperatorio está marcado por la incidencia más alta de trombosis del 24%, con una incidencia estable entre el segundo y el cuarto año de aproximadamente el 15% y una disminución en el porcentaje posterior al cuarto año.<sup>6</sup> La obstrucción de la válvula mecánica es grave y presenta una elevada mortalidad quirúrgica (20.8 a 54.5 %), que se relaciona con diversos factores como el estado clínico, la clase funcional, tipo y características de la válvula cardíaca y la disponibilidad de cirugía o terapia fibrinolítica; por lo que se requiere de un diagnóstico y tratamiento oportunos<sup>7,10</sup>. Cabe señalar que las tasas reportadas de TVP son muy variables, y probablemente subestiman la verdadera incidencia de este fenómeno debido a que su estudio no se realiza de manera rutinaria e incluso en ocasiones las técnicas de imagen pueden ser subóptimas.<sup>11</sup>

### **MECANISMOS DE TROMBOGENICIDAD**

La elección de la válvula protésica a implantar es una decisión que debe ser tomada en cuenta de acuerdo con diversas variantes puesto que las válvulas cardíacas mecánicas son más duraderas, pero más trombogénicas, mientras que las válvulas cardíacas bioprotésicas son menos trombogénicas, pero menos duraderas, por lo que se debe tomar en cuenta la edad del paciente, y en caso de ser mujer el deseo de paridad. Por definición todo el material protésico usado es un cuerpo extraño y por lo tanto exhibe propiedades protrombóticas, que implica que el paciente portador de prótesis valvular debe ser anticoagulado de por vida. La trombosis de la válvula protésica causa disfunción y una consecuente reducción del movimiento de las valvas o del cierre de las mismas, engrosamiento, área valvular disminuida o aumentada, aumento del gradiente transvalvular, regurgitación transvalvular<sup>1, 11</sup>.

Las principales etiologías relacionadas con la disfunción de la válvula protésica podrían suceder simultáneamente, sin embargo, identificar la etiología principal es crucial para elegir el tratamiento ideal de cada paciente. Optimizar el tratamiento antitrombótico es la estrategia más importante para prevenir la trombosis<sup>11</sup>.

Las etiologías identificadas son:

- Trombosis de la válvula protésica
- Crecimiento fibroso o pannus
- Degeneración de la válvula protésica
- Endocarditis de la válvula protésica

Estos pacientes presentan un estado de hipercoagulabilidad, ya que la válvula protésica no tiene endotelio, sino hasta unas semanas después de su implantación<sup>10</sup>, por lo que no tiene la protección antitrombótica y la válvula es una superficie altamente adherente para las proteínas, y células formes de la sangre, además activan el sistema del complemento y la generación de trombina.<sup>6</sup>

El proceso inicial es la adhesión de las proteínas y estas generarían los sucesos posteriores, el fibrinógeno es de las proteínas iniciales de este proceso, también se adhieren la fibronectina y el

factor de Von Willebrand, estas median la agregación plaquetaria. Las plaquetas adheridas se activan y liberan adenosinafosfato y tromboxano A<sub>2</sub>, los cuales reclutan a otras plaquetas circulantes, pronto el fibrinógeno es remplazado por factor XII, el cininogeno de alto peso molecular, la precalicreina y el factor XI. Activado el factor XII desencadena la generación de trombina, a través de la vía intrínseca de la coagulación y activación del complemento. El complemento activado genera aumento de la trombina, lo que resulta en la formación de un trombo sobre la superficie protésica, 3 meses después el recubrimiento de fibrina es remplazado por una capa neointimal constituida por células de musculo liso, matriz extracelular elástica y células endoteliales que con el paso del tiempo esta capa se vuelve más fibrótica. Las válvulas con anillo de costura de cierto modo protegen de la invasión de esta capa hacia las valvas y la formación de pannus.<sup>12, 13</sup>

Las características hemodinámicas de la prótesis valvular, generan flujo turbulento, y en cierto grado estasis, que es favorecida por un gasto cardiaco bajo y el pobre movimiento de las valvas, ya que reduce el lavado de la válvula y la llegada de inhibidores de la coagulación, la turbulencia altera el flujo laminar y promueve la adhesión plaquetaria a la superficie valvular, la colocación y el gradiente transvalvular son importantes factores que determinan la trombosis de la válvula, por ejemplo, la prótesis de válvula tricuspídea que tiene un menor gradiente transvalvular es 20 veces más propensa a la trombosis que la de posición aórtica, ya que las cámaras cardiacas manejan flujos más lentos (estasis)<sup>11</sup>.

### **VALORACION DE VALVULAS PROTÉSICAS**

La historia clínica, exploración física y estudios complementarios son puntos clave en el diagnóstico de la TVP, se debe verificar el adecuado apego al tratamiento anticoagulante y medición de INR dentro de metas establecidas. La ausencia o atenuación del “clic” valvular reportado por el paciente o que no es audible a la exploración física, soplo de nueva aparición, o evidencia de eventos embólicos. Las válvulas protésicas se relacionan con características auscultatorias distintivas. Las manifestaciones clínicas, pueden variar desde embolismos, obstrucción o insuficiencia valvular. Se ha clasificado la TVP en 4 clases, clase I y II son formas no obstructivas usualmente con hallazgos ecocardiográficos en pacientes con evidencia de embolias cerebrales o periféricas, y clase funcional III y IV son eventos obstructivos con repercusión hemodinámica, choque cardiogénico, asociado o no a embolismos cerebrales o periféricos.<sup>5,3</sup>

La radiografía de tórax nos es de utilidad para orientar el diagnóstico de insuficiencia cardiaca y descartar complicaciones cardiovasculares. En el texto observamos la imagen 1 en de una paciente que acude al servicio de urgencias con trombosis valvular mitral y datos de insuficiencia cardiaca aguda. El diagnóstico mediante imagen se puede realizar mediante ecocardiografía transtorácica o transesofágica, tomografía axial computarizada o fluoroscopia. Por ecocardiografía es necesario conocer el tipo, medida y marca de válvula implantada, puesto que cada una tiene un gradiente y velocidad máxima distinta. La elevación anormal de la velocidad, gradiente transvalvular, disminución o ausencia de movilidad de las valvas, o imagen hiperrefringente móvil adherida a los discos que genera sombra acústica se asocia a trombosis de la válvula protésica. En el caso de válvula



mecánica, un tiempo de aceleración  $> 100\text{ms}$  tuvo un 86% de sensibilidad para detectar obstrucción protésica.<sup>14</sup> La trombosis valvular se define como la elevación del gradiente transvalvular  $>50\%$  o un aumento de  $>10\text{mmHg}$  a través de la válvula protésica comparada con la basal, esto tras descartar un estado de alto gasto cardiaco, este estudio ofrece una sensibilidad de 72% y especificidad de 90% en caso de válvulas bioprotésicas.<sup>3</sup>

Así mismo se puede observar el movimiento de las valvas mediante tomografía computarizada, ecocardiograma transesofágico (mayor sensibilidad en prótesis mitral) o fluoroscopia (mayor sensibilidad en prótesis aortica).<sup>10</sup> La tomografía tiene una alta capacidad para diferenciar el sustrato de la obstrucción, sobre todo entre pannus y trombo, es útil la medición de unidades Hounsfield (UH) siendo que  $>145\text{UH}$  son sugestivas de pannus y valores menores sugieren presencia de trombo.<sup>15</sup>

La cinefluoroscopia es otro método eficaz para la valoración de la válvula cardiaca protésica, para determinar la excursión de las valvas. La válvula mitral se visualiza mejor a partir de las proyección craneal oblicua anterior derecha, y la aortica se visualiza en la proyección craneal oblicua anterior izquierda u oblicua anterior derecha caudal.<sup>16</sup>

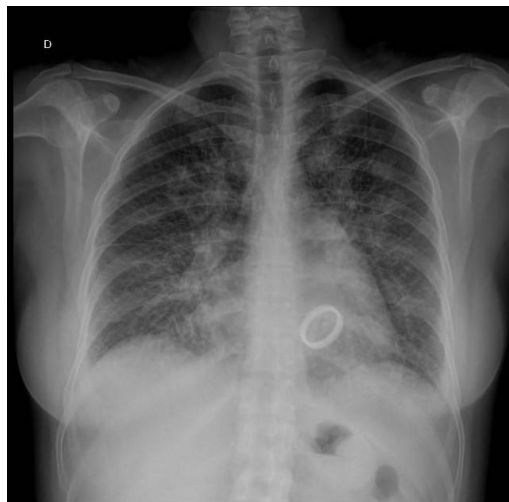


Imagen 1: Radiografía de tórax proyección AP de paciente con hipertensión venocapilar, secundario a trombosis de válvula protésica, se observa prótesis valvular en posición mitral.

## TRATAMIENTO

Hasta la década de 1990, el tratamiento de elección para la obstrucción mecánica de la válvula era la cirugía, pero en los últimos años y con la llegada de diversos trombolíticos, esta opción terapéutica ha venido en aumento, convirtiéndose en una alternativa a la cirugía como terapia de primera línea en pacientes con trombosis protésica valvular.<sup>17, 4</sup>

El tratamiento para la trombosis de válvula protésica mecánica o biológica continúa siendo controvertido, las decisiones terapéuticas actuales están influenciadas en el grado de obstrucción valvular, sitio anatómico de la válvula protésica (izquierda o derecha) y el estado clínico del paciente.

17

En caso de pacientes embarazadas el riesgo de trombosis aumenta debido a la hipercoagulabilidad inducida por embarazo, la trombosis valvular y la insuficiencia cardíaca ponen en riesgo la vida del feto y la madre, en estos casos la cirugía cardíaca durante el embarazo se asocia a una mortalidad materno y fetal de 6% y 30% respectivamente. Sousa et al, demostraron en un estudio con 66 pacientes embarazadas con TVP que la trombólisis con dosis bajas de Alteplase no presentaba mayores complicaciones en comparación con las pacientes no gestantes.<sup>4</sup>

### **Trombosis obstructiva y no obstructiva para válvulas derechas.**

Las válvulas protésicas mecánicas rara vez se implantan en el corazón derecho, principalmente debido a su importante trombogenicidad, con una incidencia del 20% al primer año postquirúrgico<sup>13</sup>, la anticoagulación intensiva debería ser la primera opción de tratamiento en pacientes con trombosis valvular protésica no obstructiva del lado derecho.<sup>18</sup>

Pacientes con trombosis valvular tricúspide obstructiva que presentan signos de insuficiencia cardíaca derecha, el tratamiento de elección es la terapia trombolítica y los agentes fibrinolíticos se han asociado con una alta tasa de éxito y baja tasa de complicaciones.<sup>18,19</sup> La cirugía debe reservarse para casos con pannus, mal resultado post trombolisis y/o contraindicación para la trombólisis. El reemplazo de la válvula tricúspide mecánica con una bioprótesis puede considerarse en pacientes con trombólisis fallida, trombosis recurrente, evidencia de pannus o contraindicaciones para la terapia trombolítica.<sup>20</sup>

### **Trombosis no obstructiva de válvulas izquierdas**

El tamaño del trombo es el factor más importante que determina el potencial embólico de una trombosis no obstructiva, diversos estudios en donde se han valorado trombos con un tamaño mayor de 5mm tienden a presentar mayor número de complicaciones embólicas, comparado con trombos menores de 5mm donde disminuye el número de incidentes con un tratamiento adecuado. Los eventos embólicos en trombos pequeños fueron ataques isquémicos transitorios, mientras que en trombos grandes se observó apoplejía o crecimiento del trombo causando obstrucción de la válvula.<sup>21</sup> En la imagen 2 observamos una válvula mecánica implantada en sitio mitral con trombo adherido a sus discos, que condiciona en la paciente datos de insuficiencia cardíaca y requirió cambio valvular.



Imagen 2: Válvula protésica explantada debido a abundante cantidad de trombo que abarca ambos discos.

Bemurat et al, encontraron que el pronóstico es favorable mediante la optimización del tratamiento anticoagulante (heparina no fraccionada intravenosa a corto plazo seguida de ajuste de antagonistas de la vitamina K y adición de aspirina) para pequeños trombos asintomáticos.<sup>22</sup>

Si el tamaño del trombo aumenta o se complica por embolia, se debe considerar la terapia trombolítica o la cirugía. El uso de heparina de bajo peso molecular en las trombosis valvulares protésicas no oclusivas izquierdas aún no está claro, de acuerdo con las diversas guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2012 y la Asociación Europea de Cirugía Cardiotórax, o la guía 2020 del ACC/AHA el tratamiento depende principalmente de la aparición de un evento tromboembólico y del tamaño del trombo.<sup>18, 23</sup> Estas pautas recomiendan la cirugía para trombo no oclusivo de válvula protésica izquierda grande ( $\geq 8 \text{ mm}^2$ ) complicada por embolia (clase de recomendación I, nivel de evidencia C) o que persiste a pesar de la anticoagulación óptima<sup>24</sup>. Se puede considerar la fibrinólisis si la cirugía tiene un alto riesgo sin embargo, Nagy et al. informaron que no hubo diferencias significativas en el resultado con los objetivos primarios de éxito y complicación del tratamiento trombolítico según el tamaño del trombo, estos autores recomendaron el tratamiento trombolítico como tratamiento inicial en todas las trombosis valvulares, incluido las no oclusivas, si el diámetro del trombo es de 5 mm o mayor.<sup>25</sup>

El estudio TROIA evaluó una estrategia de fibrinólisis guiada por ecocardiografía transesofágica demostrando mayor beneficio con la infusión lenta de dosis baja (25 mg) de t-PA. Se reportó la trombólisis exitosa en el 83.2% de los casos (87% en la no obstructiva y del 79% en la obstructiva), menor número de complicaciones en el grupo mencionado (10.5%) en comparación con todos los otros grupos, (7.8% para la trombosis no oclusiva vs. 13.3% en la oclusiva). Este estudio mostró que el protocolo de dosis reducida (25 mg de tPA infundido durante 6 h) del tratamiento trombolítico es efectivo con complicaciones muy bajas en pacientes con trombosis oclusiva y no oclusiva. Este

estudio mostró que el protocolo de dosis reducida (25 mg de tPA infundido durante 6 h) del tratamiento trombolítico es efectivo con complicaciones muy bajas en pacientes con trombosis oclusiva y no oclusiva.<sup>25</sup>

### **Tratamiento para trombosis oclusivas izquierdas**

El tratamiento en la trombosis oclusiva incluye cirugía (trombectomía o reemplazo valvular), terapia trombolítica y uso de heparinas, sin embargo, el manejo óptimo es controvertido. Una vez que se ha realizado un diagnóstico de obstrucción trombótica de la válvula protésica, el tratamiento con heparina debe iniciarse de inmediato. Desafortunadamente, la terapia con heparina es claramente inferior tanto a la cirugía como a la trombólisis para los casos de trombosis obstructiva, y no debe considerarse un tratamiento definitivo.<sup>17</sup>

Las tasas de mortalidad después de la cirugía dependen principalmente de la clase NYHA del paciente; aquellos pacientes en las clases I a III tienen una tasa de mortalidad del 4,7%, mientras que el 60% de los pacientes en la clase IV mueren durante el período intraoperatorio o postoperatorio.<sup>26</sup>

Se ha reportado un éxito hemodinámico completo en solo el 70% de los casos con terapia fibrinolítica en comparación con el 89% con cirugía además con mayor tasa de complicaciones embólicas y hemorrágicas en pacientes tratados con fibrinólisis.<sup>18</sup>

En el registro internacional multicéntrico PRO-TEE constaba de 107 pacientes, 93 de los cuales tenían trombosis oclusiva y 14 no oclusiva, los agentes utilizados para la fibrinólisis fueron estreptoquinasa (54,7%), uroquinasa (17%) y t-PA (28,9%). Todos los agentes fibrinolíticos se administraron durante un período de tiempo más largo, y la estreptoquinasa incluso se usó durante 120 horas. La dosis de t-PA fue un bolo de 10 mg, seguido de 90 mg en 2 a 6 h. El éxito hemodinámico completo se logró en el 76,3% de las 93 válvulas obstruidas y fue similar entre las diferentes válvulas y agentes líticos. El éxito hemodinámico parcial se observó con poca frecuencia (8,6%). Este estudio encontró antecedentes de eventos cerebrovasculares y trombosis como uno de los principales factores de riesgo de complicaciones embólicas sistémicas de la terapia trombolítica.<sup>20, 27</sup>

En guías europeas y americanas, se recomienda la cirugía para pacientes en clase funcional III y IV de NYHA a menos que la cirugía sea de alto riesgo. La trombólisis recibe una indicación IIA en pacientes con trombosis valvular derecha y una indicación de clase IIB en pacientes con trombo izquierdo pequeño. Las pautas de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>28</sup> también enfatizan la cirugía para pacientes críticos y restringen la trombólisis a pacientes con alto riesgo quirúrgico y / o trombosis valvular derecha. No obstante, los resultados de estudios más recientes han reportado mejores resultados con la terapia trombolítica que los informes anteriores, y sugieren que la terapia trombolítica es el tratamiento de elección en todos los casos, excepto en pacientes con contraindicaciones para estos agentes. Cáceres-Loriga et.al. informaron éxito completo en el 85% de los casos y un éxito parcial de un 6% con la terapia trombolítica en su estudio con 68 pacientes durante un período de 6 años<sup>29</sup>. Nagy et al. informaron los resultados de la terapia trombolítica en 62 casos de trombosis oclusiva<sup>25</sup>; El éxito total se logró en el 73% de estos casos, y el éxito parcial

en el 21%, mientras que las tasas de mortalidad (8%) y complicaciones embólicas (12%) de la terapia trombolítica fueron similares a las de estudios previos, y superiores a la cirugía.

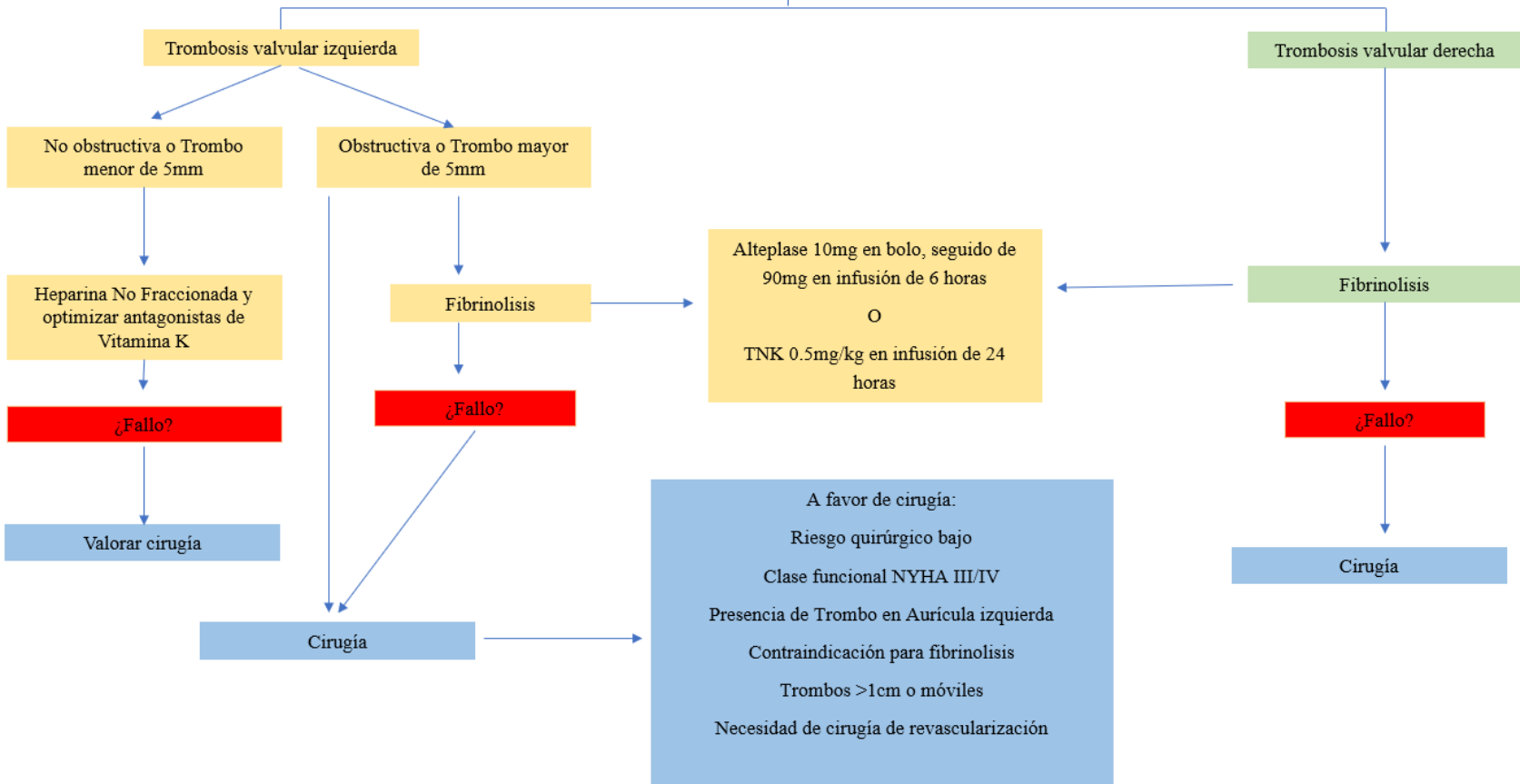
En un análisis reciente, Huang et al analizaron 17 estudios con resultados clínicos de 756 pacientes que recibieron trombolíticos para el tratamiento de 801 episodios de trombosis oclusiva protésica<sup>6</sup>. El 35% se presentó en las clases funcionales NYHA I / II y el 65% se presentó en las clases funcionales NYHA III / IV. Se logró un éxito completo en el 81% de los pacientes que se presentaron en las clases funcionales NYHA I / II y en el 74% de los pacientes que se presentaron en las clases funcionales NYHA III / IV. La estreptoquinasa se usó en 12 de los 17 estudios. La tasa de tromboembolismo fue del 14% y la mortalidad general a los 30 días fue del 8%.<sup>30</sup>

Dentro de los predictores negativos para el fallo de la trombólisis se reportó: la fibrilación auricular, presencia de trombo obstructivo, trombos de gran tamaño y capacidad funcional deficiente. En el estudio PROTEE, los trombos >0.9cm<sup>2</sup> se asociaron con un aumento de los eventos embólicos mayores y menores. Los pacientes con material trombótico en la aurícula izquierda tienen un mayor riesgo de embolia mayor y accidente cerebrovascular cuando se tratan con terapia trombolítica<sup>31</sup>. Aunque se han publicado algunos informes de trombólisis exitosa de trombos auriculares izquierdos, la presencia de un trombo auricular izquierdo grande se acepta como una contraindicación para la trombólisis y se debe descartar mediante ecocardiografía transesofágica antes del inicio del tratamiento trombolítico.<sup>25</sup>

El estudio SAFE-PVT (cirugía versus terapia fibrinolítica para la trombosis de la válvula cardíaca protésica izquierda) que se encuentra actualmente en fase 3, plantea el recambio valvular o trombectomía vs terapia de primera línea con fibrinólisis con estreptoquinasa o con un agente fibrinolítico alternativo.<sup>12,16</sup>

En la figura 1, se realiza una propuesta terapéutica y las diversas variables a considerar al momento de decidir el abordaje, así como 2 esquemas fibrinolíticos para pacientes con diagnóstico de trombosis de válvula protésica.

# Trombosis de válvula protésica



## **JUSTIFICACION**

La trombosis de válvula protésica es una complicación del cambio valvular, la cual representa una urgencia médica y un incremento en la mortalidad. Es importante conocer la prevalencia en nuestro medio en comparación con los datos recabados en la literatura mundial, al conocer esto poder disminuir la prevalencia de nuestro medio.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿En nuestro medio existe una prevalencia similar a la encontrada en la literatura sobre los casos de trombosis de válvula mecánica?

## **OBJETIVO GENERAL**

- Determinar la prevalencia de trombosis de válvula mecánica en el Hospital Juárez de México, en comparación con la prevalencia mundial, diagnosticada clínicamente y por imagen ecocardiográfica entre los años 2015 a 2021.

## **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- Identificar la relación de trombosis de válvulas protésica implantadas en el Hospital Juárez de México, con respecto a:
  - Tipo de válvula (biológica o mecánica).
  - Sitio de implantación (tricúspide, pulmonar, mitral o aórtica).
  - INR reportado al momento del ingreso
  - Conocer la demografía de los pacientes con cambios valvulares protésicos en nuestro centro.

## **HIPÓTESIS**

En nuestro medio existe una prevalencia de trombosis de válvula protésica igual a la reportada a nivel mundial.

## **DISEÑO DE ESTUDIO**

Observacional, retrospectivo, descriptivo.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se realizará búsqueda en historial clínico y reportes de ecocardiografía, identificando aquellos pacientes que hayan acudido al hospital del 2015 al 2021, ya sea por urgencias, consulta externa o por interconsulta de otro servicio, en quienes se encuentren datos de deterioro de la clase funcional cardiaca y que por ecocardiografía o algún otro método diagnóstico se detecten datos de trombosis valvular.

## **DEFINICION DE VARIABLES**

Operabilidad de las variables: Trombosis valvular, su definición representa la presencia de trombo adosado a las valvas protésicas que genera alteración en la movilidad de estas.

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN OPERACIONAL</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>ESCALA DE MEDICIÓN</b>
Clasificación de la New York Heart Association	Es la clasificación de insuficiencia cardiaca	Cuantitativa	I, II, III o IV
Tipo de válvula cardiaca protésica	Válvula mecánica o biológica	Cualitativa	Mecánica o biológica
Sitio de implantación	Es en que sitio anatómico fue implantada la válvula	Cualitativa	Tricúspide, pulmonar, mitral o aórtica
INR	“International normalized ratio” Derivado del tiempo de protrombina para valorar la anticoagulación con inhibidores de la vitamina K	Cuantitativa	Escala numérica



## **GRUPO DE ESTUDIO**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes con válvula protésica en cualquier posición que se hayan hospitalizado por trombosis valvular protésica en el Hospital Juárez de México del año 2015 al año 2021.

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

- Pacientes con prótesis valvular disfuncional sin datos de trombosis.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos obtenidos de los expedientes se vaciaron en una base de datos en Excel donde para las variables cuantitativas (paramétricas) se obtuvieron medidas de tendencia central y dispersión y para las variables cualitativas (no paramétricas) se aplicó la distribución de frecuencia.

## **TAMAÑO DE MUESTRA**

Se realizó un muestreo no probabilístico, a conveniencia, en el que se revisaron los expedientes de pacientes con válvula protésica en cualquier posición que se hayan hospitalizado en el Hospital Juárez de México del año 2015 al año 2021.

## **RECURSOS**

**HUMANOS:** Investigador residente de 3er año de Cardiología Juan Carlos Betancourt Aldana Villarruel

**FÍSICOS:** El estudio se llevará a cabo en el Hospital Juárez de México.

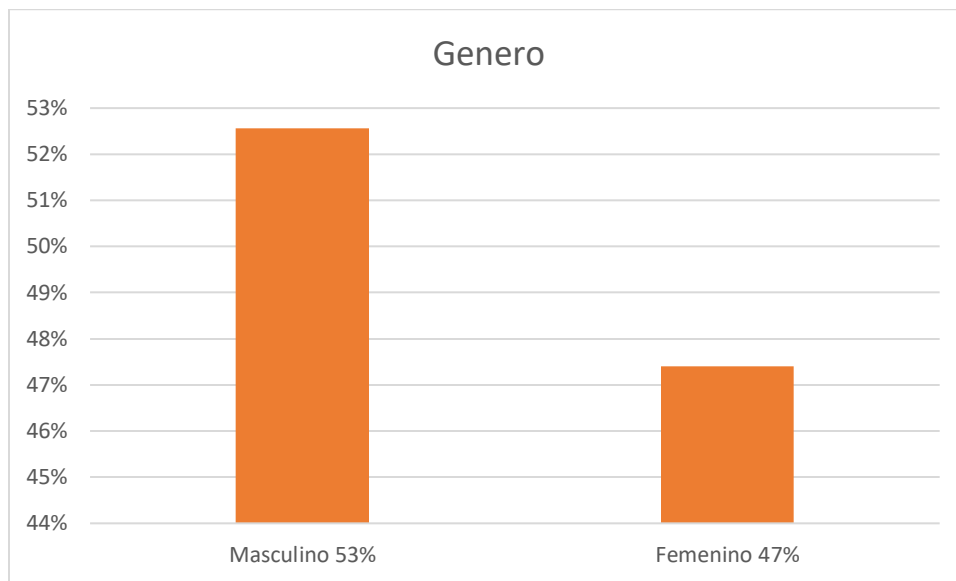
**MATERIALES:** expedientes clínicos y archivo del departamento de ecocardiografía.

**FINANCIAMIENTO:** Sin financiamiento.

**FACTIBILIDAD:** el Hospital Juárez de México cuenta con los recursos humanos para desarrollar la investigación.

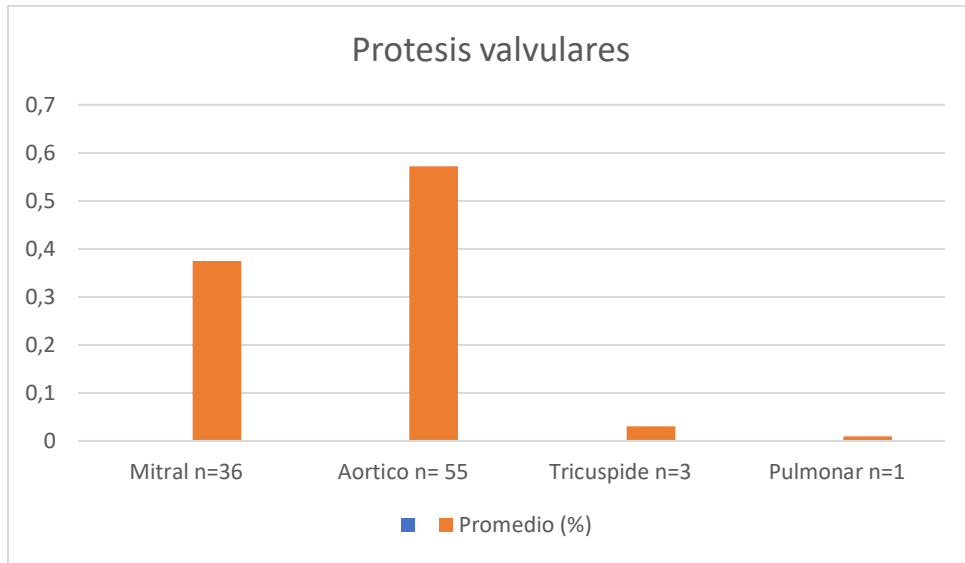
## RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se recabaron 80 expedientes de pacientes con cambios valvulares (A anexo 1), de los cuales el promedio de edad para pacientes con cambio valvular fue de 58.5 años, con una media de 57.9 años, y una desviación estándar de 7.7. El 53% de los pacientes son de género masculino y 47% de género femenino (imagen 4). Por lo que el género pareciera no tener injerencia en la hospitalización por cambio valvular. De estos pacientes, 15 tenían cambios bi-valvulares y 3 de ellos tri-valvulares. Esta descrito que en casos de cambios combinados de válvulas mitral y aórticos se deberá optar por colocación de válvulas mecánicas, lo cual concuerda con nuestro centro en donde los cambios de 2 o 3 válvulas fueron realizados con prótesis mecánicas.



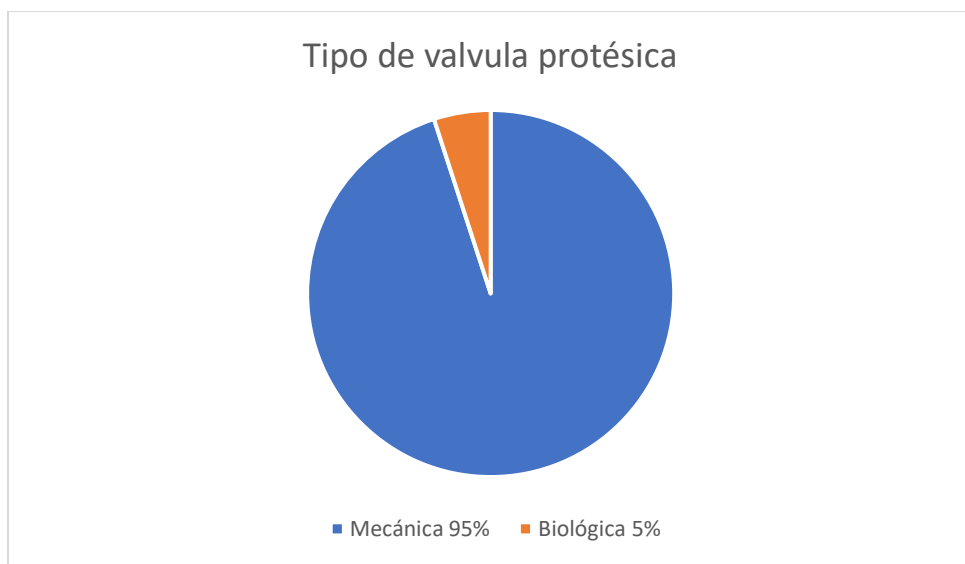
Grafica 1: grafica demográfica de genero

Se realizó cambio valvular en posición mitral en 36 pacientes (38%), aórtico en 55 pacientes (57%), tricuspidea en 3 pacientes (3.1%) y pulmonar en 1 paciente (1.04%). Es notable la menor cantidad de válvulas protésicas implantadas en corazón derecho, puesto que al ser más trombogénicas se prefiere realizar reparación valvular previo a la implantación en corazón derecho.



Grafica 2: grafica de posición de prótesis valvulares implantadas

De los cambios valvulares el 95% fueron válvulas mecánicas y 5% válvulas biológicas. Se reporta que hasta un 80% de los reemplazos valvulares son con válvulas bioprotésicas y un 20% con válvulas mecánicas, pero observamos que en nuestro centro la relación de cambios valvulares fue mayor para las mecánicas. Las válvulas bioprotésicas se recomiendan sobre todo en pacientes quienes no pueden recibir anticoagulación crónica y en pacientes de la tercera edad ( $\geq 65$  años para la posición aortica y  $\geq 70$  años para la posición mitral), en nuestro centro las válvulas bioprotésicas fueron colocadas en pacientes de 72, 69, 87, 30 y 33 años las últimas 2 siendo de género femenino y posiblemente con paridad no satisfecha, siendo esta una indicación a favor de la colocación de válvula bioprotésica, pues los anticoagulantes antagonistas de la vitamina K son teratogénicos.



Grafica 3: grafica de tipo de válvulas implantadas

De los pacientes evaluados, 41% presentaban algún tipo de disfunción y 58% se encontraron normofuncionales. De las válvulas disfuncionales 96% fueron mecánicas y 3% biológica (solo una de cinco), siendo la posición aórtica la que presentó mayor incidencia de disfunción. Las complicaciones a largo plazo de las válvulas protésicas incluyen endocarditis infecciosa, regurgitación paravalvular, anemia hemolítica, tromboembolia/trombosis valvular, crecimiento interno de pannus y complicaciones hemorrágicas relacionadas con la anticoagulación. La degeneración estructural valvular suele aparecer primero en las válvulas de posición mitral, y en pacientes más jóvenes, con alteración en el metabolismo del calcio y en mujeres embarazadas. La degeneración estructural valvular es de 2-10% a los 10 años, 10-20% a los 15 años y de 40% a los 20 años.



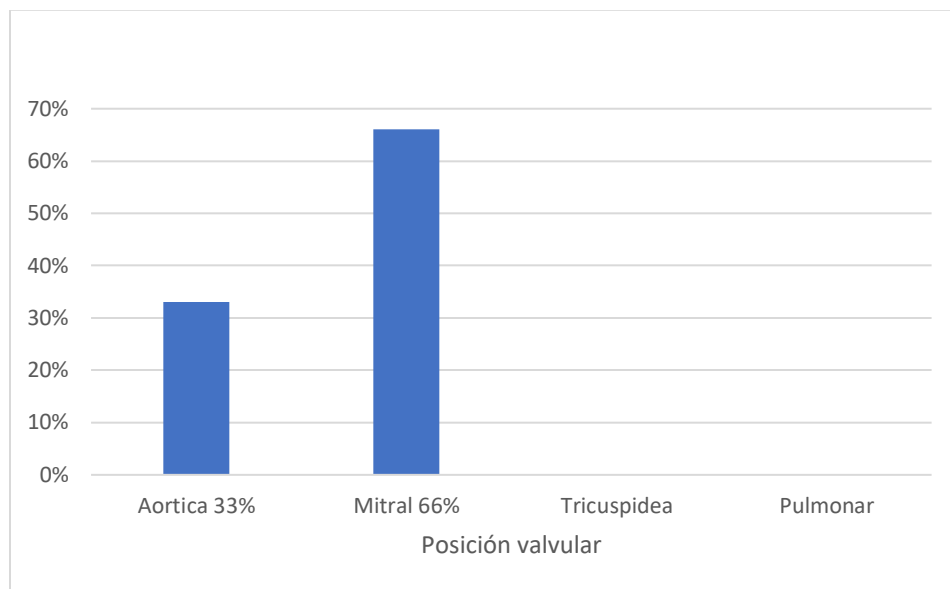
Gráfica 4: gráfica de porcentaje de disfunción valvular

Se recabaron 6 expedientes de pacientes con trombosis valvular (A anexo 2), lo que representó una prevalencia en nuestro centro de 7.6%. Con esto observamos que la prevalencia de trombosis valvular en el Hospital Juárez de México es menor a la reportada en la literatura para los países en vías de desarrollo, la cual se reporta de un 10 a 12%, pero discretamente mayor a la reportada por *Careaga et al*, en su estudio hecho en el IMSS en 1997 en donde reportaron una prevalencia de trombosis valvular en 5.3%.

De los 6 pacientes con trombosis valvular protésica, el 66% (n= 4) fueron mitrales y 33% (n=2) fueron aórticas, no se reportaron trombosis de válvulas derechas. De acuerdo con la literatura, la válvula que presenta una mayor incidencia de trombosis es la tricúspide, seguida de mitral y después aórtica.

De estos pacientes, uno de los pacientes falleció antes de la intervención farmacológica o quirúrgica, lo que representa una mortalidad de 16%, cuatro de los pacientes recibieron tratamiento fibrinolítico seguido de reemplazo valvular y uno pasó a cirugía directa, siendo egresados del servicio con clase funcional I de la NYHA. En la literatura se reporta una alta tasa de mortalidad de 20 - 50%

de los pacientes que se presentan con insuficiencia cardiaca aguda. Con respecto a los pacientes que solo reciben tratamiento fibrinolítico, hay un éxito hemodinámico en 70% de los pacientes y en aquellos con reemplazo valvular alcanzan el éxito hemodinámico en un 89%.



Grafica 5: grafica de posición de prótesis valvulares trombosadas

El 100% de las válvulas trombosadas fueron de tipo mecánicas. Con respecto a esto, se sabe que la trombosis de la válvula mecánica es más frecuente que la válvula bioprotésica, la cual se reporta con una frecuencia de apenas un 0.03-0.5% por paciente/año. Algunas publicaciones recientes sugieren que el reemplazo valvular transcater puede presentar de una incidencia mayor que la cirugía abierta, de hasta un 5-15% de trombosis.

A pesar de un correcto apego a la terapia anticoagulante, aproximadamente 1 a 2% de los pacientes pueden presentar trombosis valvular. Sin embargo, en nuestros pacientes, la principal causa de trombosis fue debido a mal apego al tratamiento anticoagulante, se encontró que los niveles de INR al momento del ingreso, fueron de 1.2 (desviación estándar 0.244), cuando lo óptimo según las guías actuales, deberá ser un INR de 2.0 a 3.0 en válvulas de posición aórtica y de 2.5 a 3.5 en válvulas de posición mitral. Es necesario poner mayor atención y valorar la implementación de una clínica de anticoagulación, para la mejor educación del paciente y médico tratante sobre el correcto apego al tratamiento anticoagulante, la importancia de la dieta y la revisión constante del INR para mantener niveles adecuados de anticoagulación.

Finalmente se encontró también un intervalo entre la cirugía de cambio valvular a la trombosis de 7 años, con una desviación estándar de 10.4. Esto difiere un poco de la literatura pues se reporta la mayor incidencia de trombosis se encuentra en el primer año de hasta un 24%, disminuyendo entre el segundo y cuarto año a 15% y por debajo de esta posterior al cuarto año.

## **CONCLUSIONES**

La trombosis valvular protésica es una complicación poco frecuente en nuestro medio con una prevalencia de 7.6%, incidencia similar a la encontrada en la literatura para los países en vías de desarrollo. Debe ser sospechada en todo paciente con antecedente cardiovascular de cambio valvular, deterioro de la clase funcional súbito y mal apego al tratamiento de anticoagulación.

Existen diversas herramientas diagnósticas y es importante que conozcamos la eficacia de cada uno de ellos para el diagnóstico oportuno. El tratamiento continúa siendo controversial puesto que la decisión de realizar cirugía o trombólisis dependen del contexto clínico del paciente.

Se identificaron dos áreas de oportunidad con respecto a lo analizado en los expedientes clínicos. Es necesario implementar una clínica de anticoagulación para los pacientes sometidos a cambio valvular, capacitar adecuadamente a los pacientes con respecto a la importancia en el apego al tratamiento anticoagulante, vigilar las interacciones médicas y educar al paciente sobre la importancia de la dieta sin vitamina K como son: col, espinaca, aceite de soya, brocoli, brucas, aceite de canela, espárragos, aceite de oliva, margarina, mayonesa, lechuga y chicharos. Así mismo dar un seguimiento más estrecho y la realización constante de tiempos de coagulación para asegurar los niveles de INR óptimos para cada paciente.

Otra intervención aplicable para reducir la prevalencia de trombosis válvula protésica, es la evaluación conjunta del "heart-team" para la selección de pacientes candidatos a cambio con válvula protésica de tipo biológica, ya que solo 5% de las válvulas implantadas en nuestro centro son de tipo biológicas, esta pudiese ser una intervención adecuada para la reducción de la trombosis, puesto que en la literatura mundial la prevalencia de trombosis valvular biológica es aproximadamente de entre 0.03 a 0.5%, esto debido a que el tiempo de anticoagulación con antagonistas de la vitamina K es únicamente durante un periodo de 3 meses en las válvulas de posición biológica o tricuspidea, e incluso optar por únicamente antiagregación en válvulas de posición aórtica (nivel de evidencia IIa).

## **ASPECTOS ÉTICOS**

El presente estudio es considerado como un estudio sin riesgo de acuerdo con el artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (RLGSMIS), al ser un estudio retrospectivo, basado en revisión de expedientes clínicos. El estudio se llevó a cabo en apego a las normas institucionales en materia de investigación científica y al título segundo, capítulo primero, artículos 16 y 17 fracción I, II, III del RLGSMIS. El cual fue sometido, evaluado y aceptado por el Comité de Investigación del Hospital Juárez de México, otorgándole el número de registro HJM 053/21-R.

La Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de los Sujetos Obligados define como datos personales a cualquier información concerniente a una persona física identificada o identificable. También estipula que los datos personales sensibles son aquellos que se refieran a la esfera más íntima de su titular, o cuya utilización indebida pueda dar origen a discriminación o conlleve un riesgo grave para éste. Por lo anterior, la información obtenida de los expedientes clínicos de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se manejó de forma confidencialidad por parte del Investigador Principal, quien asignó un número de folio a cada paciente para evitar su identificación y registró en una base de datos electrónica únicamente los datos (variables) necesarios para dar cumplimiento al objetivo de la presente investigación.

## REFERENCIAS:

1. Arriaga-nava R. Trombólisis en la válvula mecánica cardiaca izquierda obstruida. *Pract clínico-quirúrgica*. 2014;52(55).
2. Sharif Khan H, Ijaz Z, Ali M, et al. Clinical Outcomes of Mechanical Prosthetic Valve Thrombosis. *Cureus*. 2020;12(6). doi:10.7759/cureus.8760
3. Lim WY, Lloyd G, Bhattacharyya S. Mechanical and surgical bioprosthetic valve thrombosis. *Heart*. 2017;103(24):1934-1941. doi:10.1136/heartjnl-2017-311856
4. Gündüz S, Kalçık M, Gürsoy MO, Güner A, Özkan M. Diagnosis, treatment & management of prosthetic valve thrombosis: the key considerations. *Expert Rev Med Devices*. 2020;17(3):209-221. doi:10.1080/17434440.2020.1733972
5. Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: Diagnosis and therapeutic considerations. *Heart*. 2007;93(1):137-142. doi:10.1136/hrt.2005.071183
6. Kalçık M, Gürsoy OM, Karakoyun S, et al. Obstruction of mechanical heart valve prostheses: Clinical aspects and surgical management. *J Am Coll Cardiol*. 2014;43(2):2739-2786. doi:10.1007/s11239-006-4969-y
7. Dangas GD, Weitz JI, Giustino G, Makkar R, Mehran R. Prosthetic Heart Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(24):2670-2689. doi:10.1016/j.jacc.2016.09.958
8. Siddiqui RF, Abraham JR, Butany J. Bioprosthetic heart valves: Modes of failure. *Histopathology*. 2009;55(2):135-144. doi:10.1111/j.1365-2559.2008.03190.x
9. Careaga-Reyna, Guillermo. Esparza-Pantoja J. Trombosis de las prótesis valvulares cardíacas mecánicas. Factores predisponentes. *Gad Med Mex*. 1997;133(6):535-539. [http://www.anmm.org.mx/bgmm/1864\\_2007/1997-133-6-535-539.pdf](http://www.anmm.org.mx/bgmm/1864_2007/1997-133-6-535-539.pdf)
10. Suchá D, Symersky P, Tanis W, et al. Multimodality Imaging Assessment of Prosthetic Heart Valves. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(9):1-14. doi:10.1161/CIRCIMAGING.115.003703
11. Kalpana SR, Bharath G, Jain S, et al. Prosthetic valve thrombosis - Association of genetic polymorphisms of VKORC1, CYP2C9 and CYP4F2 genes. *Med (United States)*. 2019;98(6):2-7. doi:10.1097/MD.00000000000014365
12. Pradhan A, Bhandari M, Gupta V, et al. Short-Term Clinical Follow-Up After Thrombolytic Therapy in Patients With Prosthetic Valve Thrombosis: A Single-Center Experience. *Cardiol Res*. 2019;10(6):345-349. doi:10.14740/cr924
13. Wolberg AS, Aleman MM, Leiderman K, Machlus KR. Procoagulant activity in hemostasis and thrombosis: Virchow's triad revisited. *Anesth Analg*. 2012;114(2):275-285. doi:10.1213/ANE.0b013e31823a088c
14. Ben Zekry S, Saad RM, Zkan M, et al. Flow acceleration time and ratio of acceleration time to ejection time for prosthetic aortic valve function. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(11):1161-1170. doi:10.1016/j.jcmg.2011.08.012
15. Gündüz S, Özkan M, Kalçık M, et al. Sixty-Four-Section Cardiac Computed Tomography in



- Mechanical Prosthetic Heart Valve Dysfunction: Thrombus or Pannus. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(12):1-11. doi:10.1161/CIRCIMAGING.115.003246
16. Karthikeyan G, Senguttuvan NB, Joseph J, Devasenapathy N, Bahl VK, Airan B. Urgent surgery compared with fibrinolytic therapy for the treatment of left-sided prosthetic heart valve thrombosis: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Heart J*. 2013;34(21):1557-1566. doi:10.1093/eurheartj/ehs486
  17. Laplace G, Lafitte S, Labèque JN, et al. Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement: A postoperative monocentric study of 680 patients. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(7):1283-1290. doi:10.1016/j.jacc.2003.09.064
  18. Biteker M, Altun I, Basaran O, Dogan V, Yildirim B, Ergun G. Treatment of Prosthetic Valve Thrombosis: Current Evidence and Future Directions. *J Clin Med Res*. 2015;7(12):932-936. doi:10.14740/jocmr2392w
  19. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*. 2012;33(19):2451-2496. doi:10.1093/eurheartj/ehs109
  20. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, et al. Management of prosthetic heart valve obstruction: Fibrinolysis versus surgery. Early results and long-term follow-up in a single-centre study of 263 cases. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102(4):269-277. doi:10.1016/j.acvd.2009.01.007
  21. Cáceres-Lóriga FM, Pérez-López H, Morlans-Hernández K, et al. Thrombolysis as first choice therapy in prosthetic heart valve thrombosis. A study of 68 patients. *J Thromb Thrombolysis*. 2006;21(2):185-190. doi:10.1007/s11239-006-4969-y
  22. Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol 2008;36(6):420-425. Tıkaçıcı tipte mekanik kapak trombüsünde tedavi seçenekleri. 2008;36(6):420-425.
  23. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(4):e25-e197. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.018
  24. Kalçık M, Gürsoy OM, Karakoyun S, Özkan M. Thrombus attached to suture materials successfully thrombolysed with low-dose tissue plasminogen activator. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2014;42(1):61-63. doi:10.5543/tkda.2014.28227
  25. Özkan M, Gündüz S, Biteker M, et al. Comparison of different TEE-guided thrombolytic regimens for prosthetic valve thrombosis: The TROIA trial. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(2):206-216. doi:10.1016/j.jcmg.2012.10.016
  26. Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, Cronje SL. Obstruction of mechanical heart valve prostheses: Clinical aspects and surgical management. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17(3):646-650. doi:10.1016/S0735-1097(10)80178-0
  27. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M, et al. Transesophageal Echocardiography Improves Risk Assessment of Thrombolysis of Prosthetic Valve Thrombosis: Results of the International PRO-TEE Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(1):77-84. doi:10.1016/j.jacc.2003.08.028
  28. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary :A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Vol 129.; 2014.

doi:10.1161/CIR.0000000000000029

29. Kathirvel D, Justin Paul G, Prathap kumar G, et al. Tenecteplase versus streptokinase thrombolytic therapy in patients with mitral prosthetic valve thrombosis. *Indian Heart J.* 2018;70(4):506-510. doi:10.1016/j.ihj.2017.10.014
30. Huang G, Schaff H V., Sundt TM, Rahimtoola SH. Treatment of obstructive thrombosed prosthetic heart valve. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(19):1731-1736. doi:10.1016/j.jacc.2013.07.075
31. Aksu, T; Selcuk, H; Oz Aksu, A; Selcuk T. Görüntülü olgu örnekleri Case images. *Turk Kardiyol Dem Ars.* 2009;37(2):145-147.

## Anexo 1: Tabla demográfica de pacientes con cambio valvular

Genero	Año	Edad	Posición	tipo de valvul	Disfuncion	Tipo
2	2019	53	1	1	1	1 estenosis
1	2019	58	2	1	2	2 normofuncional
2	2019	63	2	1	1	1 panus
2	2019	71	1	1	2	2 normofuncional
1	2019	36	2	1	1	1 fuga ligera
1	2019	38	1	1	2	2 normofuncional
2	2019	27	2	1	1	1 normal
2	2019	33	2	1	1	1 estenosis 80mmHg, 4.5m/s
1	2019	58	2	1	2	2 normofuncional
2	11-jul	70 1,2	1	1	2	2 normofuncional
1	2019	52	1	1	2	2 normofuncional
2	2019	69	2	2	2	2 normofuncional
1	2019	73	2	1	2	2 normofuncional
2	2019	35 1,2	1	1	1	1 Trombosis valv 4.5m/s 42mmHg
1	2019	72	2	2	2	2 normofuncional
2	2019	40	2	1	1	1 fuga paravalvular ligera
1	2019	57	1	1	1	1 fuga paravalvular ligera
1	2018	73	2	1	2	2 normofuncional
1	2018	39	1	1	2	2 normofuncional
2	2018	46	1	1	2	2 normofuncional
2	2018	40	1	1	2	2 normofuncional
1	2018	77	2	1	2	2 normofuncional
1	2018	36	2	1	1	1 fuga paravalvular ligera
2	2018	61	1	1	2	2 normofuncional
2	2018	53	2	1	2	2 normofuncional
2	2018	69	1	1	2	2 normofuncional
1	2018	21	2	1	1	1 pannus
1	2018	24	2	1	1	1 Trombosis 4.4m/s, 48mmHg
1	2018	87	2	2	2	2 normofuncional
1	2018	49	2	1	1	1 Insuficiencia p 3.2m/s, 21mmHg
2	2018	69 1,2	1	1	2	2 normofuncional
1	2018	43	2	1	1	1 insuficiencia paravalvular ligera/ reapertura del seno de valsalva
2	2018	80	2	1	2	2 normofuncional
2	2018	57	1	1	2	2 normofuncional
1	2018	57 1,2	1	1	2	2 normofuncional
2	2018	77 1,2	1	1	2	2 normofuncional
2	2018	77	2	1	2	2 normofuncional
1	2017	32	2	1	2	2 normofuncional
2	2017	59	2	1	1	1 fuga paravalvular ligera
1	2017	56	2	1	2	2 normofuncional
2	2017	41	1	1	2	2 normofuncional
1	2017	60	2	1	2	2 normofuncional
2	2017	51	2	1	1	1 estenosis 4m/s, 43mmHg
1	2017	61 1,2	1	1	2	2 normofuncional
2	2017	61	1	1	2	2 normofuncional
1	2017	49 1,2	1	1	2	2 normofuncional
2	2017	33	2	1	2	2 normofuncional
1	2017	59	2	1	1	1 Fuga paravalv 3.8m/s, 34mmHg
2	2017	75	2	1	2	2 normofuncional
2	2017	57 1,2	1	1	1	1 fuga paravalvular ligera
2	2017	78	2	1	1	1 Fuga paravalvular ligera
1	2017	57	2	1	1	1 Fuga paravalvular ligera
1	2015	40 1,2	1	1	1	1 estenosis 6.5m/s, 92mmHg
1	2020	59	1	1	1	1 estenosis 2.3m/s, 14mmHg
2	2015	59 1,2,3	1	1	2	2 normofuncional
1	2016	69 1,2,3	1	1	2	2 normofuncional
1	2015	70 1,2,3,	1	1	2	2 Panus
2	2015	67	1	1	1	1 Trombosis valvular
2	2017	30	4	2	2	2 normofuncional
1	2019	61	2	1	2	2 normofuncional
1	2019	78	2	1	2	2 normofuncional
1	2019	48	2	1	1	1 fuga ligera
1	2019	70	2	1	1	1 fuga paravalvular moderada
1	2018	26 1,2	1	1	2	2 normofuncional
1	2018	36	1	1	2	2 normofuncional
1	2018	60	1	1	2	2 normofuncional
1	2017	48	1	1	2	2 normofuncional
1	2017	31	2	1	1	1 fuga paravalvular ligera
1	2017	48	2	1	1	1 pannus y fuga 5.12m/s, 59m x
2	2017	64	1	1	1	1 panus
1	2017	46	2	1	2	2 normofuncional
2	2017	51	1	1	2	2 normofuncional
2	2017	48 1,2	1	1	2	2 normofuncional
1	2015	28	2	1	1	1 estenosis
2	2016	50	1	1	1	1 Trombosis
2	2019	33	1	2	2	1 panus
2	2019	52 1,2	1	1	2	2 panus
2	2018	64	2	1	2	2 fuga
2	2021	33	2	1	1	1 Trombosis
1	2019	36	1	1	1	1 Trombosis

Anexo 2: Tabla de pacientes con trombosis valvular mecánica

Pacientes con trombosis									
Año	Edad	Posición	Tipo	Disfunción	Disfunción	INR	o de colocación	Causa	Manejo
2018	42	A	M	SI	Trombosis	1.14	6	AoBivalva	ATP 100mg + Cx
2015	67	M	M	si	Trombosis val	1.26	2	reumatica	TNK 50 + Cx
2019	35	M	M	SI	Trombosis	1.45	17	reumatica	TNK 50 + Cx
2021	33	A	M	SI	Trombosis	1.6	2	AoBivalva	muerte
2019	36	M	M	SI	Trombosis	1.33	14	reumatica	TNK 29 + Cx
2016	50	M	M	SI	Trombosis val	0.9	1	reumatica	Cx