- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.217.6 Fri, 11 Jul 2025, 09:21:16

Disfunzione acuta di una bioprotesi Liotta in sede mitralica a otto anni dall'impianto

Paolo Ius, Claudio Biffis*, Carlo Valfré

*U.O. di Cardiochirurgia, Dipartimento Cardiovascolare, *Dipartimento di Radiologia, Ospedale Regionale S. Maria dei Battuti, Treviso*

Key words:
Cardiac surgery; Prosthetic valves.

The low-profile porcine bioprosthesis Liotta was introduced in clinical practice in order to reduce the potential complications related to excessive protrusion of the stent into the left ventricle after mitral valve replacement. Otherwise the particular design of this device seems to determine an excessive stress at the commissural level. We describe a case of acute dysfunction of the Liotta bioprosthesis secondary to commissural tear associated with minimal calcifications that required a reoperation in emergency.

(Ital Heart J Suppl 2002; 3 (7): 776-778)

© 2002 CEPI Srl

Ricevuto il 7 dicembre 2001; nuova stesura il 23 aprile 2002; accettato l'8 maggio 2002.

Per la corrispondenza:

Dr. Paolo Ius

U.O. di Cardiochirurgia
Dipartimento Cardiovascolare
Ospedale Regionale
S. Maria dei Battuti
31100 Treviso
E-mail: pius@ulss.tv.it

La bioprotesi porcina a basso profilo Liotta (BioImplant, Quebec, Canada) venne introdotta nell'uso clinico allo scopo di ridurre le potenziali complicanze legate all'eccessivo ingombro dei pilastri protesici all'interno della cavità ventricolare sinistra come la rottura della parete libera o l'ostruzione al tratto di efflusso.

Riportiamo il caso di una donna operata 8 anni prima di sostituzione valvolare mitralica con una bioprotesi Liotta nella quale si verificò un'insufficienza acuta della protesi, secondaria a rottura di un lembo valvolare, che rese necessario un intervento cardiochirurgico d'urgenza.

Caso clinico

C.G., donna di 72 anni, era stata sottoposta 8 anni prima a intervento di sostituzione valvolare mitralica con protesi Liotta 28 mm per una stenosi mitralica postreumatica. Il decorso postoperatorio era stato esente da complicanze di rilievo ed i successivi esami clinici ed ecocardiografici avevano sempre evidenziato un buon funzionamento della protesi. Durante l'ultimo controllo ambulatoriale la paziente era in classe funzionale NYHA I e in terapia con digitale, ACE-inibitore e diuretico tiazidico.

Una notte, in pieno benessere, la paziente venne svegliata nel sonno da una dispnea improvvisa e trasportata immediatamente al pronto soccorso. All'ingresso si presentava dispnoica, polipnoica e sudorante. All'ascoltazione vi era un primo tono ridotto, un secondo tono normale, un soffio sistolico puntale 5/6 irradiato alla spalla sinistra, un breve soffio protodiastolico su Erb e rantoli diffusi polmonari. La radiografia del torace evidenziava il tipico quadro a vetro smerigliato dell'edema polmonare alveolare. L'ecocardiogramma mostrava insufficienza massiva della protesi mitralica per lacerazione di due dei lembi protesici che prolassavano ampiamente all'interno dell'atrio sinistro. I margini liberi dei lembi lacerati presentavano ciascuno una piccola area molto ecoriflettente che venne interpretata come una deposizione calcifica (Fig. 1). Era presente inoltre un'insufficienza aortica lieve, un ventricolo sinistro di normali dimensioni e cinetica (diametro telediastolico 50 mm, diametro telesistolico 29 mm, frazione di eiezione 73%) e una lieve insufficienza tricuspidale con pressione sistolica polmonare stimata di 56 mmHg.

Venne immediatamente intrapresa terapia inotropa e diuretica. Gli esami ematochimici di routine mostravano una leucocitosi prevalentemente neutrofila che venne messa in relazione alla riacutizzazione di un'otite cronica media per la quale era stato già intrapreso un trattamento antibiotico con penicillina.

La paziente venne sottoposta a intervento cardiochirurgico d'urgenza, la protesi malfunzionante venne rimossa e sostituita con una bioprotesi Hancock II 27 mm. La paziente rimase sempre apiretica e gli esami emocolturali seriati risultarono sempre

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.217.6 Fri, 11 Jul 2025, 09:21:16

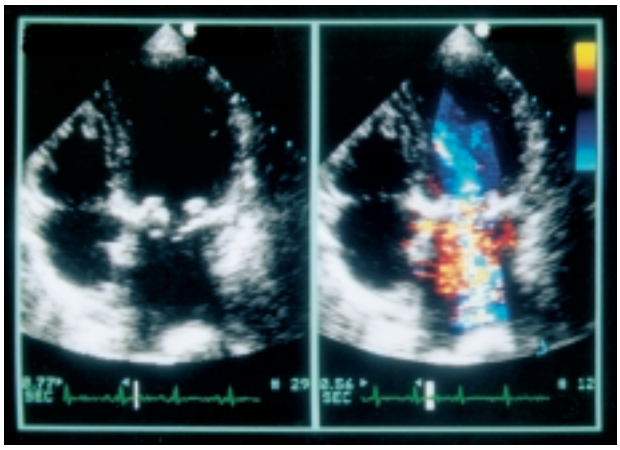

Figura 1. *Ecocardiografia transtoracica, proiezione 4 camere apicale, che mostra due minute calcificazioni dei lembi valvolari, prolassanti in atrio sinistro, con insufficienza severa della protesi.*

Figura 2. *Espianto chirurgico della bioprotesi Liotta impiantata in sede mitralica con lacerazione delle cuspidi destra e sinistra a livello della commissura interposta.*

sterili. Inoltre, l'assenza di vegetazioni all'ecocardiogramma e l'assenza di colonie di microrganismi dalle colture del tessuto periprotesico, espiantato durante l'intervento cardiochirurgico, indussero a escludere un'eziologia infettiva nella genesi della disfunzione protesica.

Il decorso postoperatorio fu esente da complicanze e la paziente venne dimessa, dopo 12 giorni dall'intervento, in buone condizioni generali.

L'esame macroscopico della bioprotesi confermò che la disfunzione era dovuta a un'insufficienza severa conseguente ad una lacerazione della cuspide destra e di quella sinistra, a livello della commissura interposta (Fig. 2).

L'esame microradiografico rivelò la presenza di minute deposizioni calcifiche commissurali più evidenti in corrispondenza delle cuspidi lacerate (Fig. 3).

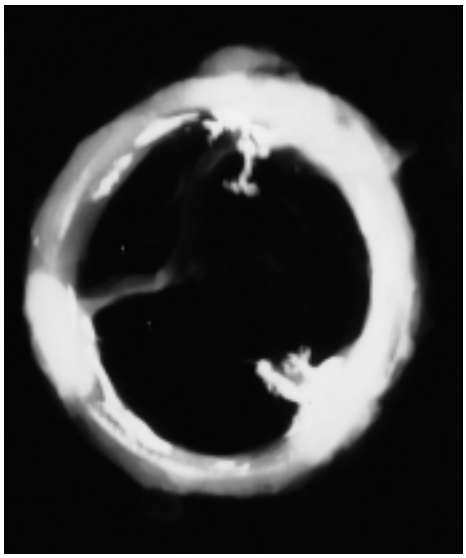

Figura 3. *Microradiografia della protesi espiantata che dimostra la presenza di minute calcificazioni commissurali.*

Discussione

Il principale vantaggio delle protesi biologiche è rappresentato dalla loro bassa incidenza di fenomeni tromboembolici, anche in assenza di terapia anticoagulante cronica, perché sono caratterizzate da un flusso centrale, non turbolento, e in generale evidenziano migliori caratteristiche emodinamiche rispetto alle protesi meccaniche. La morbilità postoperatoria è quindi bassa, con una buona qualità di vita anche a distanza di tempo dall'intervento. Il loro limite principale è rappresentato invece dalla comparsa di fenomeni degenerativi del tessuto o di endocardite che rendono necessario un reintervento in media dopo 10-15 anni dall'impianto. Non esistono sostanziali differenze nella durata a distanza fra bioprotesi pericardiche e porcine anche se le prime hanno dimostrato migliori caratteristiche flussimetriche e più bassa incidenza di tromboembolie ma comparsa più precoce di degenerazione calcifica[1].

La protesi Liotta è una bioprotesi porcina a basso profilo, fissata in gluteraldeide, introdotta nell'uso clinico nel 1976 allo scopo di ridurre le potenziali conseguenze legate all'eccessiva protrusione dello stent all'interno della cavità ventricolare sinistra, dopo sostituzione valvolare mitralica, come la rottura della parete libera ventricolare e l'ostruzione al tratto di efflusso del ventricolo sinistro[2]. Si riteneva infatti che queste complicanze postoperatorie, osservate con le protesi Hancock standard ad alto profilo, fossero dovute ad un eccessivo ingombro della protesi all'interno della cavità ventricolare sinistra e che l'utilizzo di una protesi a basso profilo, soprattutto in pazienti con stenosi mitralica e quindi con cavità ventricolare sinistra non dilatata, avrebbe potuto agevolmente risolvere il problema. Una più accurata analisi del fenomeno ha però evidenziato che l'ostruzione del tratto di efflusso del ventricolo sinistro non era in relazione con l'altezza dei pilastri della protesi ma era determinata da un errato allineamento di quest'ultima nell'anulus mitralico e anche la rottura

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.217.6 Fri, 11 Jul 2025, 09:21:16

della parete libera del ventricolo sinistro poteva essere prevenuta, indipendentemente dal modello protesico utilizzato, conservando il lembo posteriore della mitrale con il suo apparato sottovalvolare[3].

Nonostante i primi incoraggianti risultati clinici[4,5], nel lungo termine è stata osservata un'elevata incidenza di deterioramento strutturale[6,7]. Lo studio degli espianti chirurgici ha dimostrato che la causa più frequente di malfunzionamento è rappresentata dalla comparsa di insufficienza protesica per lacerazioni commissurali, specie della cuspide destra, conseguente a deposizioni calcifiche che spesso sono di grado modesto[6,8]. Questo particolare tipo di malfunzione sembra il risultato di due meccanismi tra loro sinergici: da una parte l'eccessiva riduzione dell'altezza dello stent è responsabile di un aumento dello stress a livello commissurale[9]; dall'altra, come conseguenza della particolare tecnica di montaggio e della conformazione della protesi, il corpo della cuspide destra diventa maggiormente ridondante rispetto agli altri due e protrude ampiamente al di sopra del piano valvolare protesico. La cuspide destra, e in particolare la sua cuffia muscolare, è inoltre frequentemente coinvolta in processi di distrofia calcifica tanto che in un precedente nostro lavoro[8] abbiamo documentato questo fenomeno nel 40% degli espianti chirurgici anche se non è stato osservato nel caso qui riportato.

La presenza di calcificazioni anche minime, ma strategicamente localizzate alle commissure, dove maggiore è lo stress, riduce quindi la resistenza meccanica dei lembi e favorisce la comparsa di lacerazioni secondarie. La maggiore incidenza di queste lacerazioni sulla cuspide destra è conseguenza della maggior estensione di questo lembo, che, in base alla legge di Laplace, risulta sottoposto ad una maggiore tensione. La storia clinica della paziente che abbiamo descritto in questo lavoro mostra come questo tipo di malfunzionamento possa verificarsi in modo improvviso, in pieno benessere, senza essere preceduto da alcun segno premonitore e talmente severo da richiedere la sostituzione d'urgenza della protesi.

Non esistono purtroppo reperti ecocardiografici che possano essere predittivi della comparsa a breve termine di una rottura della bioprotesi. Tuttavia la presenza di un ispessimento o di calcificazione dei lembi deve essere sempre considerata con sospetto. La rimozione "profilattica" della bioprotesi non è necessaria in presenza di segni di degenerazione dei lembi e con normale performance emodinamica[10] ma il paziente andrebbe comunque istruito a informare prontamente il suo medico curante della comparsa di nuovi sintomi, della riduzione anche di grado modesto della tolleranza allo sforzo, eseguendo, contestualmente, controlli clinici ed ecocardiografici semestrali dopo 7-8 anni dall'impianto.

Riassunto

La bioprotesi a basso profilo Liotta venne introdotta nell'uso clinico allo scopo di ridurre le potenziali complicanze legate all'eccessiva protrusione dei pilastri all'interno della cavità ventricolare sinistra dopo sostituzione valvolare mitralica. La particolare conformazione della bioprotesi sembra però determinare un eccessivo stress a livello delle commissure. Descriviamo il caso di una disfunzione acuta di una bioprotesi Liotta per una lacerazione commissurale secondaria a minime calcificazioni, che richiese un reintervento d'urgenza.

Parole chiave: Cardiochirurgia; Protesi valvolari.

Bibliografia

1. Reichenspurner H, Weinhold Ch, Nollert G, et al. Comparison of porcine biological valves with pericardial valves - a 12-year clinical experience with 1123 bio-prostheses. Thorac Cardiovasc Surg 1995; 43: 19-26.
2. Liotta D, Bracco D, Ferrari H, Bertolazzi E, Pisanu A, Donato O. Low-profile bioprosthesis for cardiac valve replacement: early clinical results. Cardiovasc Dis Bull Tex Heart Inst 1977; 4: 371-82.
3. Bortolotti U, Milano A, Mazzucco A, et al. Influence of prosthetic design on durability of the Liotta porcine valve in the mitral position. Ann Thorac Surg 1990; 50: 734-8.
4. Pavie A, Bors V, Piazza C, et al. Mid-term results of the Liotta-Bioimplant low profile bioprostheses. J Card Surg 1988; 3 (Suppl): 353-8.
5. Rabitti G, Bassano C, Creazzo V, et al. Clinical performance of low-profile bioprostheses: results at 10 years. J Card Surg 1991; 6 (Suppl): 568-74.
6. Bortolotti U, Milano A, Thiene G, et al. Mode of late failure of the low-profile (Liotta) porcine bioprosthesis in the mitral position. Am J Cardiol 1988; 62: 1132-4.
7. Yamak B, Mavitas B, Saritas A, et al. Ten-year results with Liotta porcine bioprostheses in the mitral position. Asian Cardiovasc Thorac Ann 1998; 6: 260-4.
8. Ius P, Thiene G, Minarini M, et al. Low-profile porcine bioprosthesis (Liotta): pathological findings and mode of failure in the long-term. J Heart Valve Dis 1996; 5: 323-7.
9. Hamid MS, Sabbah HN, Stein PD. Influence of stent height upon stresses on the cusps of closed bioprosthetic valves. J Biomech 1986; 19: 759-69.
10. Gallego P, Gonzalez A, Dominguez F, et al. The clinical and echocardiographic factors predictive of bioprosthetic leaflet rupture. The clinical tolerance for prosthetic malfunction. Rev Esp Cardiol 1994; 47: 609-15.