

Caso Clínico

Trombosis protésica temprana post implante por catéter de prótesis aórtica Early transcatheter aortic valve thrombosis

Andreina J Gil Ramírez, Lucrecia Burgos, Juan Pablo Costabel, Florencia Castro

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA). Buenos Aires, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de Agosto de 2018

Aceptado después de revisión el

24 de Septiembre de 2018

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Trombosis valvular protésica.

Implante valvular aórtico percutáneo

Keywords:

Transcatheter aortic valve thrombosis.

Transcatheter aortic valve implantation

RESUMEN

La trombosis protésica tras implante por catéter de prótesis aórtica (TAVI) es una complicación grave que presenta muy baja incidencia, que puede potencialmente conducir a mayor riesgo de eventos embólicos, obstrucción valvular con insuficiencia cardíaca o reducción de la durabilidad a largo plazo de la prótesis. Se presenta el caso clínico de una paciente con trombosis protésica temprana post TAVI en la evolución intrahospitalaria.

Early transcatheter aortic valve thrombosis

ABSTRACT

Transcatheter aortic valve implantation (TAVI)-related thrombosis is a serious complication with a very low incidence in registries, which may potentially lead to an increased risk of embolic events, valve obstruction with heart failure or reduction of the long-term durability of the prosthetic valve. The following is a case report of a patient with early prosthetic thrombosis after transaortic TAVI during in-hospital evolution.

INTRODUCCIÓN

El implante por catéter de prótesis aórtica (TAVI) es un método terapéutico cada vez más difundido en la última década para el manejo de pacientes con estenosis aórtica severa sintomática y riesgo intermedio-alto para cirugía convencional¹.

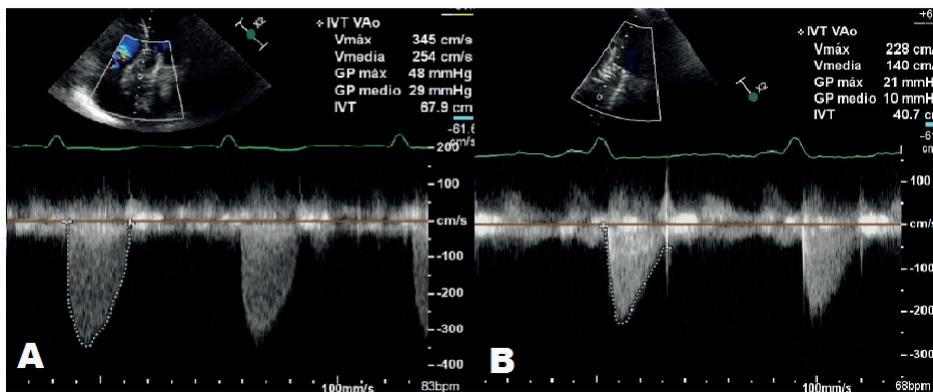
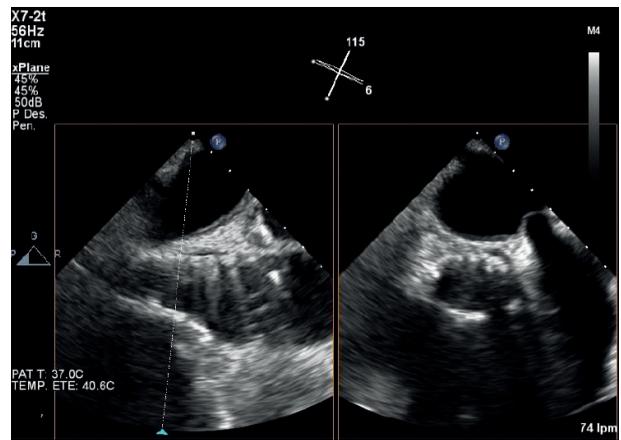
La trombosis protésica asociada a TAVI es una complicación con muy baja incidencia en los primeros registros publicados, probablemente subdiagnosticado debido a su difícil detección por métodos convencionales². Resulta de interés este tipo de eventos, dado que el tratamiento anti-trombótico óptimo post implante permanece siendo controversial en la actualidad y su aparición se relaciona con mayor disfunción protésica, insuficiencia cardíaca y eventos embólicos.

Se describe el caso clínico de una paciente con trombosis protésica temprana post TAVI durante la misma internación diagnosticado por ecocardiograma.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 86 años, hipertensa y dislipémica, con diagnóstico reciente de estenosis aórtica severa manifestada por síncope y disnea en clase funcional II. Inicia evaluación en "Heart Team" multidisciplinario para resolución por catéter de su valvulopatía por alto riesgo quirúrgico convencional (Euroscore II 8.2%), por lo que se decide abordaje transaórtico por calcificación severa de arterias periféricas.

Se realizó de forma programada TAVI transaórtica con válvula CoreValve n°29. En el postoperatorio presentó taquiarritmia cardíaca con necesidad de drenaje, plaquetopenia severa (con un valor mínimo de 42.000/mm³) e insuficiencia renal aguda. Esta situación demoró el inicio del tratamiento de doble antiagregación habitualmente administrado con Aspirina (AAS) 100mg día y Clopidogrel 75mg. El mismo se inició a las 12 horas luego de mejor el recuento plaquetario y el riesgo hemorrágico en el 5to. día post operatorio.



En el ecocardiograma transtorácico realizado post procedimiento inmediato se evidenció prótesis valvular aórtica normo-posicionada con velocidad pico 1.15 m/s con gradiente medio de 2.3 mmHg y ausencia de regurgitación aórtica paravalvular o valvular.

A los 8 días del procedimiento, evoluciona con signos de insuficiencia cardíaca y disnea en CF IV (NYHA). Se realiza ecocardiograma Doppler control evidenciando engrosamiento de válvula aórtica no coronariana, con gradiente transvalvular aórtico medio de 29mmHg, gradiente máximo de 45mmHg y velocidad pico de 2.5m/s. (Figura 1). Se decidió la realización de eco Doppler cardíaco transesofágico, se observó área de posible ocupación generando inmovilidad de la válvula no coronariana con estenosis aórtica resultante significativa (Figura 2).

Ante la sospecha de trombosis protésica temprana, se inicia anticoagulación endovenosa con heparina de bajo peso molecular, con mejoría sintomática y también de sus parámetros ecocardiográficos (reducción de los gradientes y velocidad transaórtica). Por insuficiencia renal asociada (Clearance de creatinina <30 ml/min) no se realizó tomografía computada (TC) multicorte en dicha oportunidad. Pos-

teriormente mantiene anticoagulación con antagonistas de vitamina K (AVK) con buena tolerancia. La paciente egresa asintomática, y se mantiene estable en el seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN

La trombosis protésica relacionada a TAVI ha sido definida en múltiples estudios como disfunción protésica evidenciada por ecocardiografía con gradiente medio >20mmHg, área valvular aórtica <1.2cm², velocidad pico >3m/s, índice de velocidad Doppler <0.35, o nueva insuficiencia aórtica moderada o severa; con sospecha de ser producto de una trombosis agregada^{3,4}. Se sugiere a esto agregar la evidencia de masa adherida a la válvula percutánea, descartando otras causas como endocarditis infecciosa, fenómenos de infra-expansión de la prótesis o prolapso de la válvula nativa.

La incidencia de trombosis post TAVI reportada varía del 0.6% al 1.2%, detectada en la mayoría de los pacientes en el primer año del implante con disnea progresiva como

síntoma inicial. Leetma et al describió mayor incidencia de trombosis protésica al emplear la TC multicorte como método diagnóstico alternativo, detectando en 7% de los pacientes engrosamiento y motilidad valvar reducida a pesar de no presentar síntomas.

Trabajos recientes evidenciaron una incidencia del 13% de trombosis subclínicas al emplear este método en el seguimiento de los pacientes. Las válvulas percutáneas de mayor tamaño y la ausencia de tratamiento anticoagulante post implante resultaron ser predictores independientes de trombosis^{5,6}. Sumado a esto, en varios reportes se relacionó este fenómeno con mayor frecuencia a prótesis expandibles con balón en comparación con prótesis auto-expandibles. Se han descrito fenómenos de estasis sanguínea en senos de Valsalva al realizar el implante valvular, lo que sumado al daño endotelial y a micro-fisuras que produciría la dilatación excesiva con balón, estímulos para la trombosis local⁷.

Con respecto al pronóstico de estos pacientes, no se ha demostrado la asociación de este evento con mayor mortalidad o infartos en el seguimiento clínico, aunque en estudios recientes si representó riesgo triplicado de eventos embólicos como accidentes isquémicos transitorios (AIT) no relacionado al procedimiento inmediato⁸.

Las guías de práctica clínica actuales recomiendan mantener tratamiento con Clopidogrel por 3-6 meses dependiendo del tipo de válvula implantada y AAS de por vida, aunque su nivel de evidencia se obtiene a partir de estudios para stents coronarios. Contrariamente, los pacientes anticoagulados con AVK y nuevos anticoagulantes (NOACS) de forma temprana presentaron significativamente menores gradientes transvalvulares y alteraciones morfológicas tomográficas que hicieran sospechar trombosis en el seguimiento. El esquema de antiagregación dual (DAPT) no presentó el mismo resultado^{8,9}.

El tratamiento anticoagulante debería de instaurarse en todos los pacientes con sospecha de trombosis protésica con compromiso clínico, aunque al momento no existe evidencia contundente de iniciar esta conducta en pacientes subclínicos o incluso preventivamente al tratarse de una población con mayor riesgo hemorrágico.

Se encuentran en curso estudios aleatorizados evaluando la eficacia y seguridad de los antagonistas de la vitamina K y de los anticoagulantes de acción directa (ACODs) en prevención de eventos tromboembólicos relacionados a TAVI, que aportaran evidencia para el uso precoz de anticoagulantes en este grupo de pacientes¹⁰.

CONCLUSIÓN

La trombosis protésica relacionada al implante percutáneo de la válvula aórtica (TAVI) presenta baja incidencia, probablemente por sub-diagnosticarse al presentarse de manera asintomática en gran número de casos.

Los factores causales no se encuentran del todo esclarecidos, aunque se ha observado que la variabilidad respecto al tratamiento antiagregante post implante podría relacionarse con su presencia, así como también el uso de válvulas auto-expandibles y de gran tamaño.

La anticoagulación mostró mejorar los síntomas, gradientes y hallazgos morfológicos ante la sospecha de trombosis, aunque todavía no existe evidencia sustancial para indicar su uso sistemático, como medida preventiva de eventos tromboembólicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010; 363: 1597-1607.
2. Walther T, Hamm CW, Schuler G, et al. Perioperative results and complications in 15,964 transcatheter aortic valve replacements: prospective data from the GARY Registry. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 2173-80.
3. Latib A, Naganuma T, Abdel-Wahab M, et al. Treatment and clinical outcomes of transcatheter heart valve thrombosis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015; 8: e001779.
4. Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 Consensus document. *Eur Heart J* 2012; 33, 2403-18.
5. Leetmaa T, Hansson N, Leipsic J, et al. Early aortic transcatheter heart valve thrombosis diagnostic value of contrast-enhanced multidetector computed tomography. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015; 8: e001596.
6. Pache G, Schoechlin S, Blanke P, et al. Early hypo-attenuated leaflet thickening in balloon-expandable transcatheter aortic heart valves. *Eur Heart J* 2016; 37: 2263-71.
7. Abdel-Wahab M, Neumann FJ, Mehilli J, et al. 1-Year outcomes after transcatheter aortic valve replacement with balloon-expandable versus self-expandable valves. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 791-800.
8. Chakravarty T, Søndergaard L, Friedman J, et al. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves: an observational study. *The Lancet* 2017; 1 (1). Disponible en: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(17\)30757-2/full-text](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(17)30757-2/full-text)
9. Otto CM, Kumbhani DJ, Alexander KP, et al. 2017 ACC Expert Consensus on Decision pathway for transcatheter aortic valve replacement in the management of adults with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2017. Disponible en: <http://www.onlinejacc.org/content/early/2016/12/21/jacc.2016.12.006>
10. Windecker S, Tijssen J, Giustino G, et al. Trial design: Rivaroxaban for the prevention of major cardiovascular events after transcatheter aortic valve replacement: Rationale and design of the GALILEO study. *Am Heart J* 2016; 184: 81-87.