

Trombosis tardía de prótesis valvular aórtica percutánea en paciente oncológico. Reporte de caso

Julio Cesar Rivera Hermosillo 
Jesús Samuel Borges López 
Fernando Iván Vergara Orduña 
Luis Erik Olivares Sánchez 
Lizbeth Moreno Cuevas 

Correspondencia

Julio Cesar Rivera Hermosillo
jucerivh@gmail.com

Servicio de Ecocardiografía. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Recibido: 30/09/2022

Aceptado: 12/02/2023

Publicado: 30/04/2023

Citar como: Rivera-Hermosillo J, Borges-López J, Vergara-Orduña F, Olivares-Sánchez L, Moreno-Cuevas L. Trombosis tardía de prótesis valvular aórtica percutánea en paciente oncológico. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Abr; 6 (1): 26-30. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n1a5>.

Cite this as: Rivera-Hermosillo J, Borges-López J, Vergara-Orduña F, Olivares-Sánchez L, Moreno-Cuevas L. Late thrombosis of percutaneous aortic valve prosthesis in a patient with cancer. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Apr; 6 (1): 26-30. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n1a5>.

Palabras clave

- ▷ Reemplazo valvular aórtico percutáneo.
- ▷ Trombosis.
- ▷ Neoplasia.

Keywords

- ▷ Percutaneous aortic valve replacement.
- ▷ Thrombosis.
- ▷ Neoplasia.

RESUMEN

La trombosis clínica o sintomática después del reemplazo valvular aórtico transcatheter (TAVR) es rara y típicamente ocurre en menos del 1 % de los pacientes implantados, sin embargo, cuando esta se presenta, se asocia con complicaciones graves que incluyen accidente cerebrovascular, shock cardiogénico y muerte. Se presenta el caso de una paciente con prótesis percutánea y antecedente neoplásico, la cual presentó un evento de trombosis protésica, ameritando manejo intrahospitalario. El objetivo de este caso es mostrar que la incidencia de trombosis protésica después del TAVR sigue siendo un tema sin resolver, lo cual nos está enfrentando a nuevos retos diagnósticos.

ABSTRACT

Clinical or symptomatic thrombosis after transcatheter aortic valve replacement (TAVR) is rare and typically occurs in less than 1 % of implanted patients, however when it does occur it is associated with serious complications including stroke, cardiogenic shock, and death. We present the case of a patient with a percutaneous prosthesis and a history of neoplasia, who presented an event of prosthetic thrombosis, requiring in-hospital management. The objective of this case is to show that the incidence of prosthetic valve thrombosis after TAVR remains an unresolved issue, which is facing us with new diagnostic challenges.

Presentación del caso

Paciente mujer de 75 años con antecedente de estenosis aórtica severa diagnosticada en el año 2018 que requirió un reemplazo valvular aórtico transcatheter (transcatheter aortic valve replacement, TAVR), con una prótesis percutánea Pórtico # 25 mm. Posterior a esta intervención fue diagnosticada con cáncer de mama izquierda (2020) que requirió mastectomía radical, quimioterapia y radioterapia.

Consultó en nuestro centro por un cuadro de disnea en clase funcional III de la NYHA. A la exploración física presentaba un soplo meso sistólico en foco aórtico. En el electrocardiograma a su ingreso se encontraba en ritmo sinusal, con signos de sobrecarga ventricular izquierda y necrosis inferior.

Por los hallazgos de la exploración física se realizó un ecocardiograma transtorácico, donde se observó la prótesis valvular aórtica percutánea con adecuada implantación, sin datos de fugas para valvulares, pero con limitación en la movilidad de una de sus valvas por presencia de un trombo organizado de 10x10 mm (área de 1,25 cm²). La obstrucción valvular generó una insuficiencia central leve y una estenosis severa, con los siguientes parámetros ecocardiográficos: velocidad máxima (Vmax) de 4,04 m/seg, gradiente máximo (Gmax) de 65 mmHg, gradiente medio (Gmed) de 40 mmHg, integral tiempo velocidad (ITV) valvular de 102 cm, ITV del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) de 17,4 cm, tiempo de aceleración (TA) de 120 mseg. tiempo de aceleración/tiempo de eyección (TA/TE) de 0,38, índice de velocidad Doppler (IVD) de 0,16 (Figura 1, Video 1 y 2). Se realizó un ecocardiograma transesofágico el cual corroboró el diagnóstico (Figuras 2, 3 y 4 y Videos 3, 4 y 5). No se realizó un control tomográfico debido a que la paciente se negó al uso de contraste endovenoso.

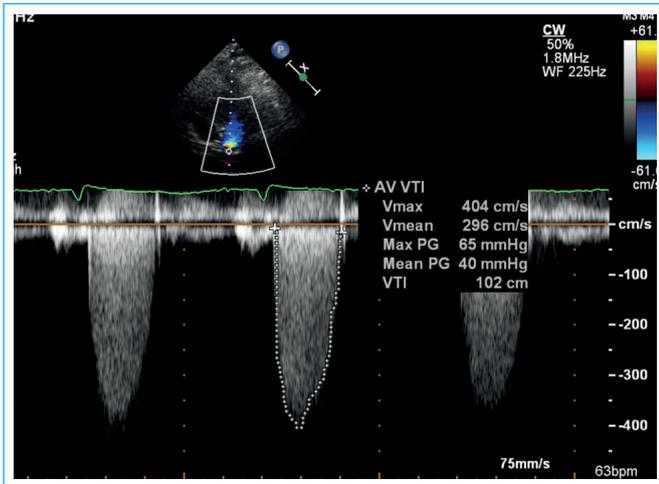


Figura 1. Apical 5 cámaras con Doppler color en la prótesis donde se obtuvieron gradientes elevados compatibles con estenosis protésica

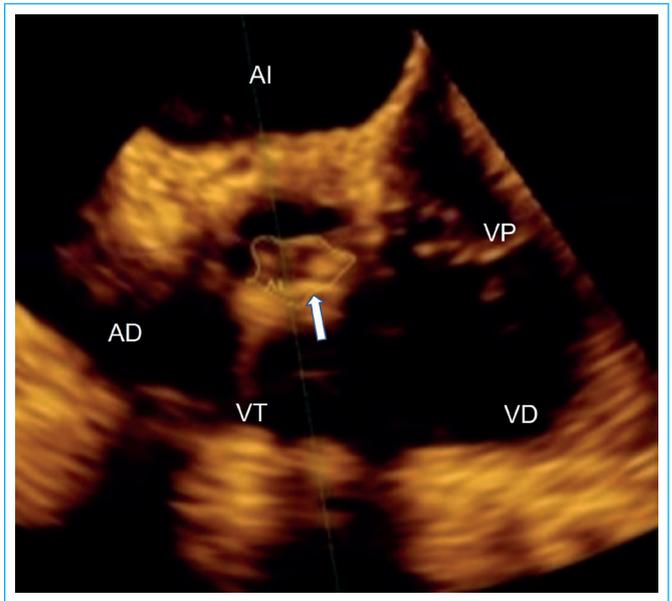
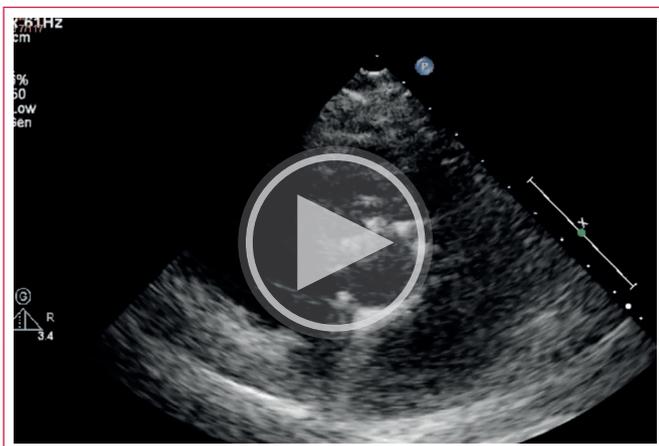
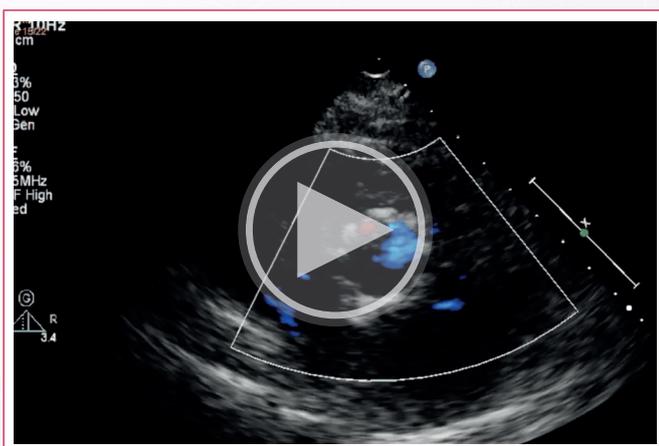


Figura 2. Ecocardiograma transesofágico en esófago medio obtenido de imagen multiplanar donde se visualiza el trombo sobre la prótesis.



Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico en eje corto, donde se visualiza la imagen de trombo.



Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico en eje corto, con Doppler color, donde se aprecia un jet central de insuficiencia leve, asociado a la trombosis valvular.

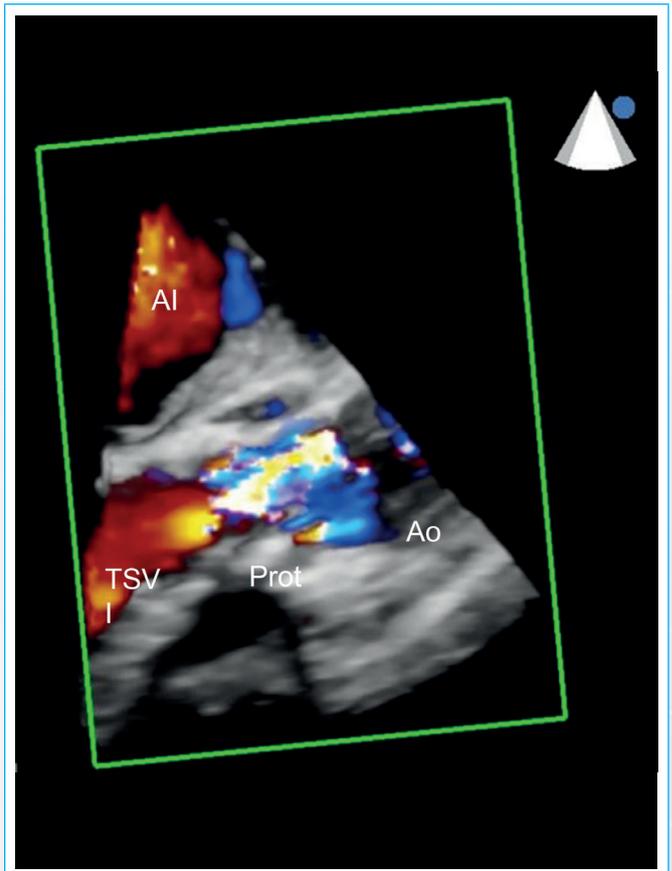


Figura 3. Ecocardiograma transesofágico a nivel de esófago medio a 125°, con Doppler color donde se observa la turbulencia generada a nivel de la prótesis y la presencia del trombo adherido a la valva, sin pasaje de flujo.

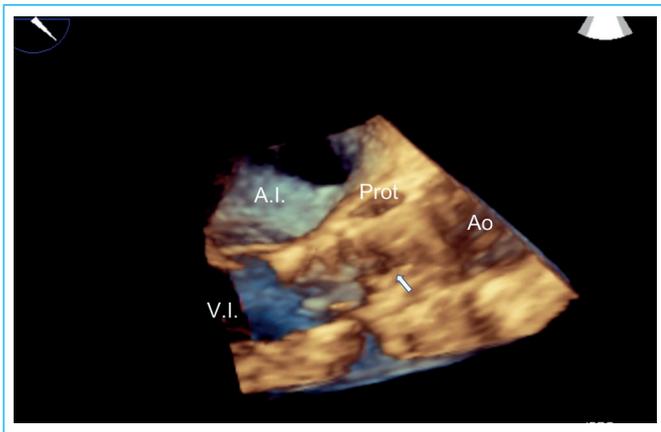
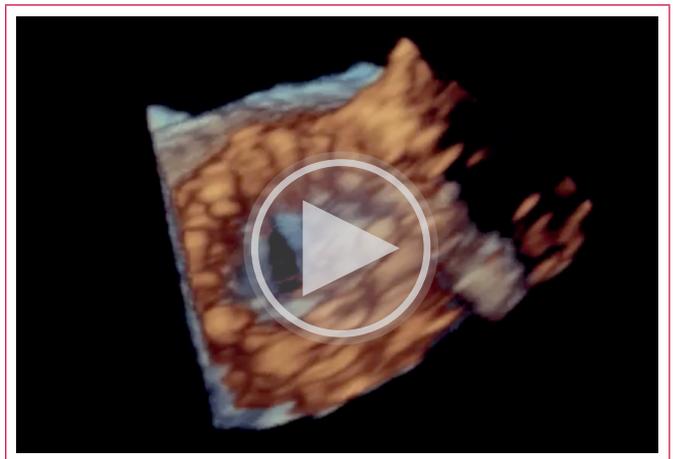
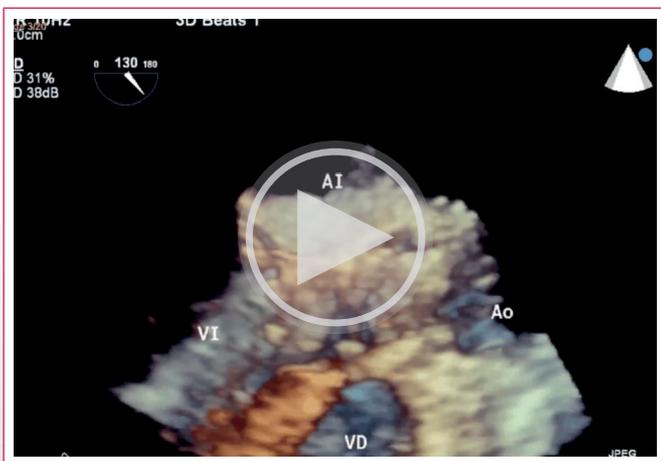


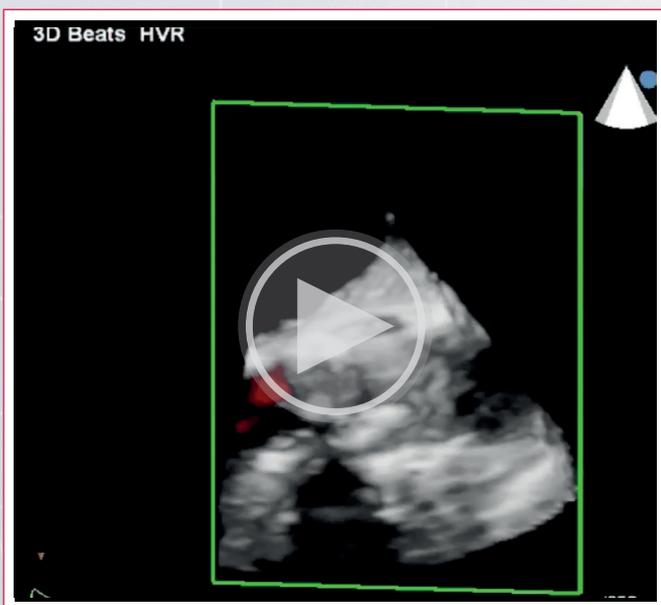
Figura 4. Reconstrucción tridimensional de ecocardiograma transesofágico con corte a nivel de la bioprótesis donde se logra visualizar la presencia del trombo organizado (Flecha Blanca).



Video 5. Ecocardiograma transesofágico tridimensional, volumen completo, vista aortica, donde se visualiza imagen móvil sobre la valva, compatible con trombo.



Video 3. Ecocardiograma transesofágico tridimensional a 125°, volumen completo, donde se observa trombosis de la bioprótesis.



Video 4. Ecocardiograma transesofágico tridimensional a 125°, volumen completo con Doppler color, donde se observa la ausencia de flujo en la zona valvular asociada al trombo.

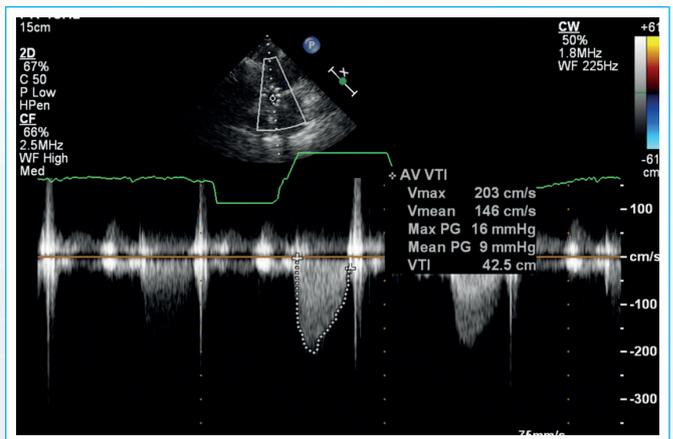
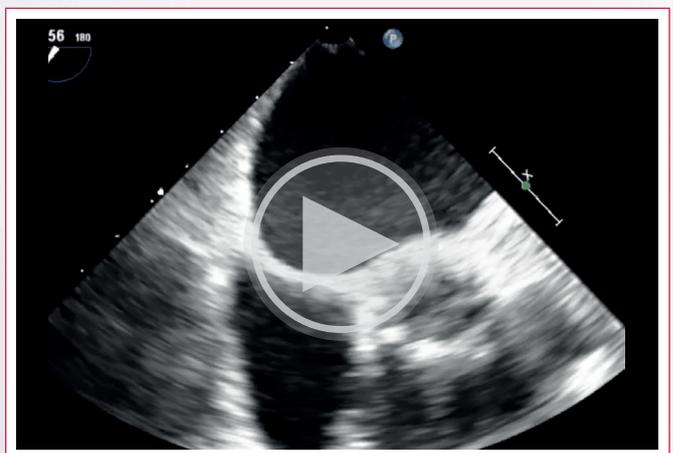


Figura 5. Ecocardiograma transtorácico, vista apical 5 cámaras, posterior a la anticoagulación donde se observa la disminución de los gradientes de la válvula.



Video 6. Ecocardiograma transesofágico a 56°, donde se visualiza adecuada apertura valvular posterior a la anticoagulación.

Se inició la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K (AVK) y se realizó un control ecocardiográfico a las 2 semanas, reportando una Vmax de 2,03 m/s, Gmax de 16 mmHg, Gmed de 9 mmHg, con una reducción del tamaño del trombo a 3 x 4 mm (Figura 5, Video 6), sin presencia de insuficiencia valvular aórtica. Por tales hallazgos, se decidió su egreso a su domicilio anticoagulado.

Discusión

La relevancia clínica de la trombosis después del TAVR sigue siendo un tema importante sin resolver. La trombosis sintomática de las valvas protésicas después de TAVR es rara (0,6 %-2,8 %)⁽¹⁾. Mientras que la trombosis subclínica se puede observar con una mayor incidencia según datos reportados de estudios con tomografía computarizada multidetector (TCMD), ésta puede no ser clínicamente significativa en la mayoría de los casos. La trombosis de las valvas no debe considerarse exclusiva de las bioprótesis transcatheter y es común incluso en bioprótesis quirúrgicas⁽²⁾. Aunque existen estudios previos que reportan la incidencia de posible trombosis de la válvula después de TAVR⁽³⁾, se cuentan con pocos datos sobre el impacto clínico de la aparición de trombosis más allá de 1 año después del procedimiento⁽⁴⁾; siendo el caso de la paciente a la que nos referimos, la cual presentó el evento 4 años posteriores a la implantación.

Según Mylotte *et al.*, hay cinco probables causas de trombosis posterior a TAVR: (i) la prótesis está indicada mayormente en población geriátrica por lo que es más probable que tengan condiciones protrombóticas coexistentes (por ejemplo: cáncer), (ii) el marco metálico protésico podría proporcionar, potencialmente, un nido para la trombosis, (iii) la expansión incompleta puede crear pliegues de las valvas y zonas potenciales para la formación de trombos, (iv) la aposición incompleta de la prótesis a la pared aórtica puede retrasar la endotelización y (v) las valvas nativas pueden sobresalir por encima de los sistemas expandibles con balón creando áreas de disminución flujo sanguíneo y estancamiento⁽⁵⁾. En nuestro caso la paciente contaba con antecedente de cáncer de mama. Se ha demostrado que la probabilidad de que una mujer con cáncer de mama desarrolle eventos tromboticos es de tres a cuatro veces mayor que una mujer sin cáncer, y ésta se asocia con una reducción de la supervivencia a largo plazo. Aproximadamente el 17 % de todos los eventos tromboticos relacionados con el cáncer ocurren en pacientes con cáncer de mama⁽⁶⁾, por lo que es muy probable que el antecedente neoplásico juegue un papel importante en la trombosis de la prótesis.

Según las más recientes publicaciones, los síntomas característicos son la disnea o el empeoramiento los síntomas de insuficiencia cardíaca. Ante la presencia de estos se debe sospechar disfunción protésica y realizar estudios complementarios para confirmar el diagnóstico, ya sea por método ecocardiográfico o tomográfico. Según Pibarot⁽⁷⁾ la trombosis de válvula bioprotésica se puede dividir en trombosis subclínica y trombosis clínicamente significativa. El estadio subclínico se define como el hallazgo de una imagen sugestiva de trombo, que limita la movilidad valvular, con cambios hemodinámicos ausentes o mínimos, en un paciente asintomático. Mientras que su contraparte, la estenosis clínicamente significativa, se puede presentar de dos maneras diferentes: el paciente con síntomas que presenta imagen de trombosis (con limitaciones para la apertura valvular o engrosamiento de alguna de sus valvas), y el paciente asintomático que presenta deterioro valvular hemodinámico, definido como un daño estructural valvular demostrado por imagen y que en la evaluación funcional demuestre un incremento del gradiente medio transvalvular mayor de 20 mmHg y una disminución del área valvular mayor de 0.3 cm², o del 25 % comparado con un estudio previo. También se define como trombosis significativa al incremento en la regurgitación valvular aórtica, comparado con un estudio previo. Otra clasificación de importancia clínica es la que trata sobre la temporalidad del evento: trombosis aguda (0-3 días), subaguda (3 días a 3 meses), tardía (3 meses a 1 año) y muy tardía (más de 1 año), siendo la trombosis subaguda la de mayor incidencia observada ya que es en los primeros tres meses que se produce la endotelización⁽⁸⁾.

Al referimos al manejo terapéutico, sabemos que la trombosis subclínica puede resolver de manera espontánea en un 50 % de los casos, sin tratamiento farmacológico. Sin embargo, la trombosis clínicamente significativa requiere

de anticoagulación con AVK, siendo que la trombosis no está exenta de reaparecer después cumplir el tratamiento. En algunos casos, puede evolucionar a fibrosis valvular con calcificación de las valvas y, por lo tanto, convertirse en una disfunción protésica irreversible, conduciendo a la mayoría de los pacientes a una reintervención⁽⁷⁾.

Conclusiones

En general, la trombosis de las válvulas bioprotésicas es una entidad subvalorada que requiere una mejor comprensión. Se espera que en un futuro no muy lejano sea una complicación más frecuente, debido a la mayor implantación de estas prótesis en la población mundial, por lo que debemos estar preparados para su diagnóstico oportuno.

Ideas para recordar

- El antecedente de cáncer es un factor de riesgo importante para la presentación de trombosis en prótesis valvular biológica.
- Se considera un deterioro hemodinámico significativo al incremento del gradiente medio transvalvular mayor de 20 mmHg y una disminución del área valvular mayor de 0.3 cm², o del 25 % comparado con un estudio previo; así como al apareamiento de una nueva regurgitación valvular o empeoramiento de una preexistente.
- La trombosis clínicamente significativa requiere de anticoagulación con AVK, y algunos casos pueden evolucionar a disfunción protésica irreversible.

Bibliografía

1. Jose J, Sulimov DS, El-Mawardy M, Sato T, Allali A, Holy EW, Becker B, Landt M, Kebernik J, Schwarz B, Richardt G, Abdel-Wahab M. Clinical bioprosthetic heart valve thrombosis after transcatheter aortic valve replacement: incidence, characteristics, and treatment outcomes. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017; 10:686–697. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.01.045>
2. Makkar RR, Fontana G, Jilaihawi H, Chakravarty T, Kofoed KF, De Backer O, Asch FM, Ruiz CE, Olsen NT, Trento A, Friedman J, Berman D, Cheng W, Kashif M, Jelmin V, Kliger CA, Guo H, Pichard AD, Weissman NJ, Kapadia S, Manasse E, Bhatt DL, Leon MB, Søndergaard L. Possible subclinical leaflet thrombosis in bioprosthetic aortic valves. *N Engl J Med.* 2015; 373:2015–2024. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1509233>
3. Pache G, Schoechlin S, Blanke P, Dorfs S, Jander N, Arepalli CD, Gick M, Buettner HJ, Leipsic J, Langer M, Neumann FJ, Ruile P. Early hypo-attenuated leaflet thickening in balloon-expandable transcatheter aortic heart valves. *Eur Heart J.* 2016; 37:2263–2271. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv526>
4. Egbe AC, Pislaru SV, Pellikka PA, Poterucha JT, Schaff HV, Maleszewski JJ, Connolly HM. Bioprosthetic valve thrombosis versus structural failure: clinical and echocardiographic predictors. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66:2285–2294. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.022>
5. Mylotte D, Andalib A, Thériault-Lauzier P, Dorfmeister M, Girgis M, Alharbi W, Chetrit M, Galatas C, Mamane S, Sebag I, Buithieu J, Bilodeau L, de Varennes B, Lachapelle K, Lange R, Martucci G, Virmani R, Piazza N. Transcatheter heart valve failure: a systematic review. *Eur Heart J.* 2015 Jun 1;36(21):1306–27. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu388> Epub 2014 Sep 28. PMID: 25265974.
6. Paneesha S, McManus A, Arya R, Scriven N, Farren T, Nokes T, Bacon S, Nieland A, Cooper D, Smith H, O'Shaughnessy D, Rose P; VERITY Investigators. Frequency, demographics and risk (according to tumour type or site) of can-

- cer-associated thrombosis among patients seen at outpatient DVT clinics. *Thromb Haemost.* 2010 Feb;103(2):338-43. doi: <https://doi.org/10.1160/TH09-06-0397> Epub 2009 Dec 18. PMID: 20024496.
7. Pibarot P, Herrmann HC, Wu C, Hahn RT, Otto CM, Abbas AE, Chambers J, Dweck MR, Leipsic JA, Simonato M, Rogers T, Sathananthan J, Guerrero M, Ternacle J, Wijeyesundera HC, Sondergaard L, Barbanti M, Salaun E, Généreux P, Kaneko T, Landes U, Wood DA, Deeb GM, Sellers SL, Lewis J, Madhavan M, Gillam L, Reardon M, Bleiziffer S, O’Gara PT, Rodés-Cabau J, Grayburn PA, Lancellotti P, Thourani VH, Bax JJ, Mack MJ, Leon MB; Heart Valve Collaborators. Standardized Definitions for Bioprosthetic Valve Dysfunction Following Aortic or Mitral Valve Replacement: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2022 Aug 2;80(5):545-561. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.06.002> PMID: 35902178
8. Dangas GD, Weitz JI, Giustino G, Makkar R, Mehran R. Prosthetic Heart Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Dec 20;68(24):2670-2689. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.09.958> PMID: 27978952.