

## Trombosis sobre válvula protésica biológica. Reporte de caso

### Resumen

El siguiente artículo reporta el caso clínico de una paciente portadora de trombosis valvular bioprotésica en posición aórtica. La trombosis sobre válvula bioprotésica es una patología de baja prevalencia pero que puede conducir a un aumento en la tasa de accidentes cerebrovasculares, así como a largo plazo ser un factor coadyuvante de degeneración bioprotésica. Actualmente, el diagnóstico de la misma se realiza mediante ecocardiografía por el hallazgo de un incremento del gradiente medio transvalvular mayor a 50%, engrosamiento de los velos o movimiento anormal de los mismos, con una especificidad de 93%. El tratamiento con warfarina mostró ser efectivo en 83% de los pacientes, según un estudio prospectivo, así como en el caso de nuestra paciente que luego del tratamiento presenta una clara mejoría sintomática con disminución de los gradientes transvalvulares.

**Palabras clave:** ANTICOAGULACIÓN  
TROMBOSIS VÁLVULA BIOPROTÉSICA  
ECOCARDIOGRAFÍA

Thrombosis on biological prosthetic valve. Case report

### Summary

The following article reports a clinical case of a patient with bioprosthetic valvular thrombosis in aortic position. Bioprosthesis valve thrombosis is a pathology of low prevalence but it can result in an increase in the rate of stroke as well as in the long term, a factor promoting bioprosthetic degeneration. Currently the diagnosis of the bioprosthesis valve thrombosis is made by echocardiography by the finding of an increase in the mean transvalvular gradient greater than 50%, thickening of the cups and / or an abnormal movement of them with a specificity of 93%. Treatment with warfarin has shown to be effective in 83% of patients according to a prospective study, as well as in the case of our patient, with a clear symptomatic improvement as well as a decrease in mean transvalvular gradient after treatment.

**Key words:** ANTICOAGULATION  
BIOPROTHESIS VALVE THROMBOSIS  
ECOCARDIOGRAPHY

---

Recibido May 31, 2018; aceptado Oct 27, 2018.

Sra. Editora:

### Introducción

La prevalencia de la trombosis sobre válvula protésica biológica se estima en 6% y se caracteriza por un aumento en los gradientes transvalvulares así como por el engrosamiento de los velos y la disminución de su movilidad. La trombosis sobre válvulas protésicas ha sido asociada con un incremento en la tasa de accidentes isquémicos transitorios (AIT) y de accidentes cerebrovasculares (ACV), y constituye un factor de riesgo de degeneración bioprotésica. Los anticoagulantes orales (ACO) son considerados actualmente el principal tratamiento de la trombosis valvular, con resultados satisfactorios. El propósito del presente artículo es comentar un caso clínico de esta patología de baja prevalencia, su forma de presentación, diagnóstico, tratamiento y evolución.

### Caso clínico

Paciente de 49 años, sexo femenino, hipertensa, tabaquista y bronquítica crónica. Refiere antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y muerte súbita.

Comienza en setiembre de 2008 con ángor de esfuerzo progresivo, con un episodio de angina inestable dado por ángor de reposo prolongado acompañado de síndrome neurovegetativo; el electrocardiograma (ECG) evidenció isquemia subendocárdica en región inferior y el test de troponinas fue positivo. Con diagnóstico de infarto de miocardio sin sobre elevación de ST (IAMsST) se coordina la realización de angiografía coronaria (CACG) de urgencia, en la que se observa árbol coronario sin lesiones angiográficamente significativas. Del examen físico, destacamos en lo cardiovascular (CV): ritmo cardíaco regular de 56 contracciones por minuto, R1 normal, R2 de intensidad aumentada en foco aórtico donde se ausculta soplo sistólico 2/6 con irradiación a vasos de cuello y soplo diastólico de moderada intensidad.

Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) el 6 de octubre de 2008 que informa: ventrículo izquierdo (VI) de dimensiones normales (diámetro diastólico 56 mm) con función sistólica normal (fracción de eyección del VI [FEVI] 63%), válvula aórtica trivalva, engrosada, con insuficiencia moderada-severa con *jet* de regurgitación que ocupa aproximadamente el 40% del tracto de salida del VI, con flujo reverso protodiastólico en aorta torácica descendente.

En enero de 2009 se realizó de coordinación, sustitución valvular aórtica por prótesis mecánica Advantage supraanular n.º 23. Presentó buena evolución posoperatoria otorgándose alta a domicilio a

los 11 días de la intervención, quedando en tratamiento con warfarina con INR entre 2 y 3.

En julio de 2014, en el contexto de varias consultas odontológicas para extracciones dentarias, se suspende dicho fármaco iniciándose tratamiento con nadroparina cálcica 0,6 cc s/c cada 12 horas durante cinco semanas. Desde ese momento, la paciente refiere no escuchar el *click* valvular. Un mes después consulta por cuadro de dolor intenso a nivel de miembro inferior derecho, diagnosticándose oclusión aguda de arteria femoral superficial derecha. Se realiza trombectomía de urgencia presentando buena evolución clínica, continuando tratamiento anti-coagulante con nadroparina cálcica.

En ese momento, el ETT informa: prótesis mecánica en posición aórtica, con estenosis severa (gradiente pico [GP]: 93 mmHg; gradiente medio [GM]: 56 mmHg), área valvular aórtica (AVAo) 0,5 cm<sup>2</sup>, índice de obstrucción 0,17, FEVI 65%. La paciente es derivada a policlínica de cirugía cardíaca para valoración. Una semana más tarde, previo a dicha consulta, concurre al servicio de emergencias por nuevo episodio de angina inestable, ECG sin elementos de isquemia aguda y troponinas positivas. Con planteo de IAMsST en paciente con válvula aórtica mecánica trombosada, se solicita CACG de urgencia.

Al examen CV: ritmo regular de 70 cpm, soplo sistólico en foco aórtico de intensidad 3/6 con irradiación a vasos de cuello. No se ausculta *click* valvular. CACG realizada el 19 de agosto de 2014: arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas. Prótesis mecánica con severa restricción en su apertura. Se coordina cirugía cardíaca de urgencia. Se observan coágulos a nivel subvalvular y del sector del ostium coronario izquierdo firmemente adheridos. Se procede a la extracción de los mismos, comprobándose una correcta motilidad de los discos de la prótesis, lo cual es confirmado por ecocardiograma transesofágico (ETE) intraoperatorio.

En el posoperatorio inmediato, presenta edema pulmonar e hipoxemia con bajo gasto cardíaco severo. Se realiza ETT que evidencia disfunción protésica por obstrucción con trombos y obstrucción dinámica del tracto de salida del VI a nivel subaórtico de grado severo, por lo que se reinterviene realizándose sustitución valvular de prótesis mecánica disfuncionante por bioprótesis St Jude n.º 21, con buena evolución posoperatoria.

En diciembre de 2017, la paciente consulta por cuadro de disnea clase funcional II de la New York Heart Association (CF II NYHA) de tres meses de evolución, acompañada de disnea de decúbito y disnea paroxística nocturna. El ETT evidencia: VI de dimensiones normales, hipertrofia ventricular izquierda sin alteraciones sectoriales de la contracti-

lidad. Prótesis biológica en posición aórtica estable, gradientes aumentados (GP: 107 mmHg, GM: 51 mmHg) con restricción en la apertura de las valvas y AVAo 0,9 cm<sup>2</sup>. Se observa material hipocogénico en superficie aórtica del seno coronario derecho, además de trombo móvil adherido al endotelio aórtico. Válvula mitral normal con insuficiencia leve. Insuficiencia tricuspídea moderada. Presión sistólica en la arteria pulmonar: 35 mmHg.

Se inicia tratamiento con warfarina con el objetivo de mantener un INR entre 2 y 3.

El ETT a los tres meses del tratamiento con ACO evidencia: VI de dimensiones normales, FEVI 65%, prótesis biológica en posición aórtica estable, con valvas engrosadas, GM: 31 mmHg, AVAo indexada 0,89 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>. Actualmente la paciente se encuentra asintomática desde el punto de vista cardiovascular y mantiene tratamiento con warfarina.

## Discusión

En las últimas décadas se ha observado un incremento en el uso de válvulas bioprotésicas, asociado a una disminución de la mortalidad anual así como a una reducción en la tasa de ACV con el uso de las mismas.

Varios análisis retrospectivos de pacientes con válvulas protésicas, utilizando ETT y ETE, han reportado una prevalencia de trombosis de hasta un 6%<sup>(1)</sup>, siendo más frecuente en posición aórtica y en implante valvular aórtico transcáteter (TAVI) que en válvulas implantadas quirúrgicamente<sup>(2)</sup>.

Actualmente podemos definir la trombosis bioprotésica mediante tres criterios ecocardiográficos: incremento del gradiente medio transvalvular mayor a 50% dentro de los primeros cinco años, engrosamiento de los velos (mayor a 2 mm o un incremento significativo comparado con el ecocardiograma posoperatorio), o un movimiento anormal de los mismos. Aplicando estos criterios, logramos una sensibilidad de 76% y una especificidad de 93% en el diagnóstico de trombosis sobre bioprótesis. Además de los criterios ecocardiográficos, se ha utilizado recientemente la tomografía axial computarizada para el diagnóstico de trombosis sobre válvula protésica, principalmente en TAVI, la que se define por el hallazgo de un engrosamiento valvar hipodenso<sup>(1)</sup>. Adicionalmente, se ha clasificado la trombosis protésica como clínica o subclínica según la presencia de síntomas.

La diferenciación entre trombosis y degeneración de la bioprótesis muchas veces resulta difícil de determinar. Los pacientes con trombosis muestran un incremento del engrosamiento de los velos, con disminución del movimiento de los mismos e incre-

mento de los gradientes, mientras que en el deterioro estructural se observan calcificaciones de los velos e insuficiencia valvular significativa. La trombosis sobre válvulas protésicas ha sido asociada con un incremento en la tasa de AIT y ACV, de allí la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces<sup>(2)</sup>.

La trombosis valvular bioprotésica puede ser detectada mediante la realización sistemática de ecocardiografía, en la que un incremento mayor a 50% del gradiente transvalvular basal dentro de los primeros cinco años constituye un importante predictor de dicha complicación. Para esto se requiere disponer de un ecocardiograma en el posoperatorio temprano, que servirá luego como referencia<sup>(1)</sup>.

En cuanto al tratamiento, nos centramos en un estudio prospectivo realizado en 52 pacientes con diagnóstico de trombosis sobre válvula bioprotésica, en base a los tres criterios ecocardiográficos mencionados anteriormente, asignando un punto a cada uno y realizando un score de 1 a 3. El 60% correspondía a trombosis sobre bioprótesis en posición aórtica, como es el caso de nuestra paciente. Estos pacientes fueron sometidos a terapia con warfarina, con INR objetivo entre 2 y 3, que fue efectiva en 83% de los casos, considerando como respuesta positiva una reducción de 50% del gradiente transvalvular luego del inicio de la terapia. La mayoría de los pacientes respondió favorablemente dentro de los primeros tres meses de tratamiento. Un score de 3 predice una respuesta positiva a la terapia de anticoagulación con una sensibilidad de 88% y una especificidad de 93%<sup>(3)</sup>.

Nuestra paciente presenta claramente una predisposición a la trombosis cuya etiología no fue posible catalogar mediante los estudios paraclínicos. El tratamiento prolongado con nadroparina cálcica, como terapia puente tras la suspensión de la warfarina, podría haber sido un factor clave en la trombosis sobre la prótesis mecánica, vinculado a un inadecuado nivel de anticoagulación. En la actualidad las guías de práctica clínica sobre valvulopatías de la American Heart Association 2017 recomiendan como indicación I, nivel de evidencia C, la no suspensión de la anticoagulación con warfarina en pacientes con prótesis valvular mecánica que serán sometidos a procedimientos menores, como extracción dentaria donde el sangrado es fácilmente controlable.

En cuanto a la trombosis sobre bioprótesis en posición aórtica, la evolución clínica confirma las recomendaciones actuales respecto a su evaluación y tratamiento en pacientes que presentan aumento de los gradientes y síntomas. Recientemente, en el 33º Congreso Uruguayo de Cardiología se presentó el Tema Libre de Farachio y colaboradores que muestra datos

nacionales sobre pacientes sometidos a cirugía de sustitución valvular aórtica con bioprótesis que recibieron anticoagulación oral (warfarina, rivaroxabán o dabigatrán) durante los primeros tres meses del posoperatorio, observándose menores gradientes transvalvulares así como una menor incidencia de insuficiencia protésica en el seguimiento, lo cual podría ex-

plicar la mejoría significativa de la CF NYHA. Este aspecto novedoso está siendo actualmente evaluado en nuestro país a través de un estudio prospectivo randomizado<sup>(4)</sup>.

Dres. Maximiliano Hernández, Daniel Brusich, Juan J. Paganini,  
Pablo Straneo, Alejandro Pérez, Víctor Dayan  
Centro Cardiovascular Universitario. Cátedra de Cirugía Cardíaca, Hospital de Clínicas.  
Montevideo, Uruguay.

Correspondencia: Dr. Maximiliano Hernández.

Correo electrónico: maximilianohernandezh@gmail.com

## Bibliografía

1. **Bax JJ, Delgado V.** Bioprosthetic heart valves, thrombosis, anticoagulation, and imaging surveillance. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017; 10(4):388-90. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.01.017>
2. **Chakravarty T, Søndergaard L, Friedman J, De Backer O, Berman D, Kofoed KF, et al.** Sub-clinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves: an observational study. *Lancet.* 2017; 389(10087):2383-92. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30757-2
3. **Egbe AC, Connolly HM, Pellikka PA, Schaff HV, Hanna R, Maleszewski JJ, et al.** Outcomes of warfarin therapy for bioprosthetic valve thrombosis of surgically implanted valves. A prospective study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017; 10(4):379-87. doi: 10.1016/j.jcin/2016.11.027
4. **Farachio P, Pérez Zerpá D, Domínguez E, Muñoz L, Soca G, Lorenzo Á, et al.** La anticoagulación precoz luego de la colocación de bioprótesis aórtica se asocia a mejor pronóstico funcional. *Rev Urug Cardiol* 2017; 32(Sup. 1).