

TROMBOSE EM PRÓTESE BIOLÓGICA MITRAL ASSOCIADA DISFUNÇÃO VALVAR SEVERA EM VIGÊNCIA DE ANTICOAGULAÇÃO ORAL. RELATO DE CASO.

THROMBOSIS IN A MITRAL BIOLOGICAL PROSTHESIS ASSOCIATED WITH SEVERE VALVE DYSFUNCTION DURING ORAL ANTICOAGULATION. CASE REPORT.

CRISTIANO SIMÕES¹, ANDRÉ EDUARDO DOS SANTOS BAYEH¹, RAFAEL YUDI SCALIA CUNHA HOSHINO¹, RICARDO ALVES RIBEIRO DE FARIA¹, GIULLIANO GARDENGHI², ANA CAROLINA VASCONCELLOS DE REZENDE³, LESLEY FERREIRA RODRIGUES THEMUDO³, DAYSE ELISABETH CAMPOS³, RICARDO CURADO DE OLIVEIRA E SILVA³, VALÉRIA TATYANE DE REZENDE³, LUCIANA FERNANDES BALESTRA³

RESUMO

A ocorrência de trombo em prótese biológica é rara, mas apresenta desfecho potencialmente fatal quando da obstrução importante da área valvar. Descrevemos o caso de uma paciente de 60 anos que apresentou descompensação cardíaca severa 10 meses após implante de próteses biológicas mitral e aórtica. O ecocardiograma transesofágico (ETE) diagnóstico evidenciou trombo pediculado aderido a músculo papilar do ventrículo esquerdo (VE) e espessamento importante dos folhetos da prótese biológica mitral (PBM) por trombo laminado, com limitação significativa de sua abertura, causando estenose mitral acentuada. Iniciada terapia anticoagulante com heparina de baixo peso molecular (HBPM) com resolução do quadro. Paciente mantém acompanhamento regular com evolução satisfatória nos últimos quatro anos.

PALAVRAS CHAVE: TROMBOSE/COMPLICAÇÕES; PRÓTESES VALVARES CARDÍACAS; PRÓTESE BIOLÓGICA MITRAL

ABSTRACT

The occurrence of a thrombus in a biological prosthesis is rare, but it presents a potentially fatal outcome when there is significant obstruction of the valve area. We describe the case of a 60-year-old patient who presented severe cardiac decompensation 10 months after implantation of biological mitral and aortic prostheses. The diagnostic transesophageal echocardiogram (TEE) showed a pedicled thrombus adhered to the left ventricular (LV) papillary muscle and important thickening of the mitral biological prosthesis (MBP) leaflets by a laminated thrombus with significant limitation of its opening causing severe mitral stenosis. Anticoagulant therapy started with low molecular weight heparin (LMWH) with resolution of the condition. Patient maintains regular monitoring with satisfactory evolution in the last four years.

KEYWORDS: THROMBOSIS / COMPLICATIONS; HEART VALVE PROSTHESIS; MITRAL BIOPROSTHESIS

INTRODUÇÃO

A incidência de trombose em prótese valvar mecânica varia em torno de 0,4/100 pacientes/ano sendo a ocorrência em posição mitral cerca de 5 vezes maior que em posição

aórtica¹. Por outro lado, a formação de trombo em prótese biológica, apesar de apresentar desfechos potencialmente fatais frequentes, parece ser subdiagnosticada ou inadequadamente diagnosticada como degeneração valvar. A inci-

01 - Residente do Programa de Cardiologia do Adulto / Hospital de Emergência de Goiânia - HUGO, Goiânia - Goiás

2 - Coordenador Científico do Hospital ENCORE, Goiânia - Goiás

3 - Preceptora da Residência do Programa de Cardiologia do Adulto / Hospital de Emergência de Goiânia - HUGO, Goiânia - Goiás

ENDEREÇO

LUCIANA FERNANDES BALESTRA. Avenida 31 de Março, s/n, Av. Pedro Ludovico, Goiânia - GO, 74820-300

Fone: (62) 32014355

e-mail: lucianabalestra@arh.com.br

dência varia de 0,1/100 valvas/ano a 6% em posição mitral, em alguns relatos².

Fatores de risco específicos para a ocorrência de trombose em próteses biológicas são desconhecidos, mas estados de hipercoagulabilidade podem predispor a formação de trombos³ associados a condições como aumento de átrio esquerdo, fibrilação atrial, disfunção ventricular e história prévia de eventos tromboembólicos⁴. Considerando estes fatores a Diretriz Brasileira de Valvopatias recomenda anticoagulação com varfarina nos primeiros seis meses após colocação de prótese biológica em posição mitral mesmo para pacientes em ritmo sinusal (IIb NE B)⁵.

O objetivo do presente relato é descrever um caso onde houve ocorrência de trombo em prótese biológica mitral, com obstrução importante da área valvar, associada à descompensação cardíaca, mesmo em uso de anticoagulação oral.

RELATO DO CASO

G.M.S., feminina 60 anos foi avaliada em ambulatório de Cardiologia com queixa de dispneia aos mínimos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna há cerca de seis dias. Havia sido internada em outro serviço com melhora discreta do quadro recebendo alta com orientação de realização de ETE e retorno precoce em ambulatório de origem.

Apresentava antecedente de valvoplastia mitral percutânea há 13 anos por valvopatia mitral reumática e sorologia positiva para doença de Chagas com acometimento intestinal já demonstrado. Há 13 meses, após dor intensa em membro inferior esquerdo, foi diagnosticada oclusão arterial aguda sendo submetida a abordagem cirúrgica para retirada do trombo. Dois dias após a alta retornou ao hospital com quadro de dor precordial de forte intensidade, dispneia aos mínimos esforços, sudorese e taquicardia sendo diagnosticado fibrilação atrial (FA) de alta resposta ventricular e observado importante sopro sistólico em foco mitral. Submetida a ecocardiograma transtorácico (ETT) que demonstrou átrio esquerdo (AE) de 53mm, fração de ejeção de 37%, estenose mitral de grau acentuado e insuficiência aórtica de grau acentuado. Cateterismo cardíaco não evidenciou lesões significativas em coronárias. Há 10 meses foi submetida a cirurgia cardíaca para troca de valva mitral e aórtica por próteses biológicas, associada a fechamento de auricleta esquerda e isolamento cirúrgico de veias pulmonares. Apesar do sucesso inicial na ocorrência de ritmo sinusal, recorreu em fibrilação atrial no segundo dia de pós operatório. Recebeu alta em uso de digoxina, metoprolol, amiodarona, espirolactona, varfarina, ácido acetilsalicílico e pantoprazol. Manteve seguimento ambulatorial com dificuldade no controle do tempo de protrombina/razão normalizada internacional (TP/INR). Ecocardiograma realizado há seis meses, quatro meses após a intervenção cirúrgica, que revelou átrio esquerdo de 51mm, fração de ejeção de 65% com próteses biológicas mitral e aórtica normofuncionantes.

Ao ser internada, 10 meses após a cirurgia de troca valvar, apresentava quadro de insuficiência cardíaca descompensada com queixa de palpitações e dor precordial associados

a dispneia aos mínimos esforços. Eletrocardiograma (ECG) evidenciava ritmo de FA com FC: 104bpm. ETE demonstrou FE: 56%, AE: 48mm com massa aderida em músculo papilar de VE, trombo pediculado medindo 16X9mm (Figura 1A e B), gradiente valvar mitral 29 (pico) e 18 (médio), PBM com limitação importante da abertura dos folhetos, com trombo laminado aderido (figura 2), AE com presença de contraste espontâneo (+++/+4) (Figura 3) e trombo séssil ocupando 2/3 de sua área (figura 4), prótese biológica aórtica normofuncionante. Paciente foi internada e submetida a anticoagulação plena com enoxaparina.

Considerando os eventos embólicos prévios e o quadro atual mesmo em uso de varfarina, foi solicitada avaliação da equipe de hematologia que atribuiu fatores de competição aos cumarínicos como utilização de furosemida e automedicação com laxativos, com justificativa para falha terapêutica no controle do TP/INR.

Paciente recebeu alta nove dias após a internação com melhora clínica e orientação rigorosa quanto ao controle no uso da varfarina. Mantém acompanhamento ambulatorial com controle regular e rigoroso de TP/INR, sem necessidade de hospitalização. ETT realizado meses após alta hospitalar demonstrou aorta: 33mm AE:39mm FE:44% ausência de imagem sugestiva de trombo em AE, gradiente transvalvar mitral 11mmHg (médio) e 26mmHg (pico) área valvar: 1,8mm.

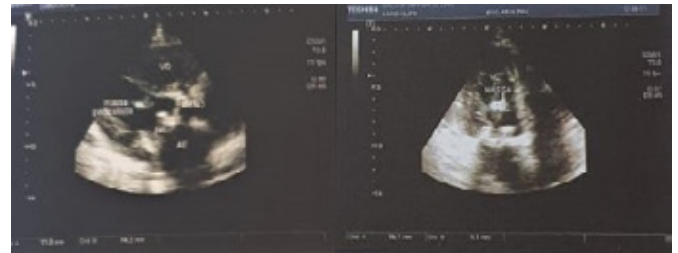


Figura 1 A e B: massa aderida a extremidade músculos papilares compatível com trombo pediculado medindo 16X9mm



Figura 2: Prótese biológica mitral com limitação importante da abertura dos folhetos (trombo laminado).



Figura 3: AE apresenta 48mm com presença de contraste espontâneo e trombo.

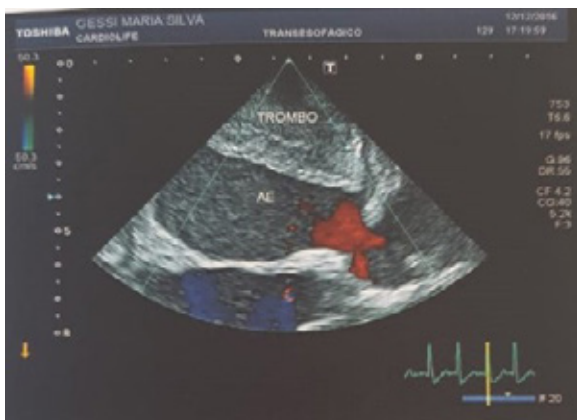


Figura 4: Trombo com aspecto sésil, ocupando 2/3 da cavidade atrial esquerda.

DISCUSSÃO

A doença cardíaca reumática apesar da expressiva redução em incidência e mortalidade no Brasil, continua com alta prevalência (1 a 7 casos/1000) quando comparada a ocorrência em países desenvolvidos⁶. A repercussão das alterações da valvopatia mitral na estrutura do miocárdio colabora para o desenvolvimento de cardiomiopatia atrial com hipocontratibilidade e prejuízo da função endotelial do átrio que poderiam, potencialmente, contribuir para a formação de coágulos, independente da detecção de fibrilação atrial⁷.

A ocorrência do trombo em nossa paciente foi no décimo mês após a colocação da prótese biológica mitral, cerca de dois meses antes do descrito em relato de Pislaru, da Mayo Clinic³ que sugere trombos entre 13 a 24 meses após o implante, assim como descrição de ocorrência mais frequente em pacientes com anticoagulação em dose sub-terapêutica.

O tratamento com o uso de HBPM é sugerido como primeira escolha no tratamento de trombose em prótese valvar biológica associado ou não a anticoagulação oral inicial⁸. Foi a opção terapêutica em nosso serviço, apesar

do tamanho do trombo e importante comprometimento da função valvar pelo baixo risco comparado a fibrinólise ou reoperação⁴ e boa evolução da paciente, em associação com as terapias instituídas para controle da descompensação cardíaca.

O benefício da varfarina na prevenção de eventos embólicos já é bem definido, entretanto, o alcance da dose terapêutica verificado através do TP/INR mesmo em populações selecionadas e com acompanhamento rigoroso é de 66,4%⁹. Muitos fatores podem contribuir para o controle subótimo do INR incluindo inadequada aderência a terapia com varfarina, interações medicamentosas, ingestão inadequada ou errática de alimentos contendo vitamina K e diferenças genéticas entre os pacientes¹⁰. Varfarina foi mantida na paciente (CHA2DS2:3) durante a internação e após alta hospitalar e a melhor adequação no INR nas avaliações subsequentes foi atribuída a reorientação quanto a importância do uso adequado da medicação, automedicação e acompanhamento ambulatorial rigoroso.

CONCLUSÃO

A avaliação do paciente com descompensação cardíaca e antecedente de troca valvar, mesmo com a colocação de prótese biológica, deve levar em conta a hipótese de trombose em prótese. O ETE é o método de escolha para esclarecimento da etiologia de evoluções desfavoráveis. A utilização da HBPM mesmo em presença de trombos grandes e pediculados que resultam em limitação significativa da mobilidade valvar é uma opção terapêutica segura em pacientes sem instabilidade hemodinâmica. O controle rigoroso e a perseverança na orientação do paciente quanto ao uso adequado da varfarina pode mudar desfechos, mesmo com as limitações que enfrentamos em nosso sistema de saúde.

BIBLIOGRAFIA

1. Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart* 2007; 93: 137-142
2. Adı Butnaru A et al. Diagnosis and Treatment of Early Bioprosthetic Malfunction in the Mitral Valve Position due to Thrombus Formation. *Am J Cardiol* 2013; 112: 1439e1444
3. Pislaru SV, Hussaina I, Pellikka PA, et al. Misconceptions, diagnostic challenges and treatment opportunities in bioprosthetic valve thrombosis: lessons from a case series. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 47 (2015) 725-732
4. Kwon et al. Acute Thrombosis of bioprosthetic mitral valve. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2013, 8:185
5. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias. Abordagem das Lesões Anatomicamente Importantes. *Arq Bras Cardiol* 2017; 109(6Supl.2):1-34
6. Coelho Leal MTB et al. Rheumatic heart disease in the modern era: recent developments and current challenges. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical Journal of the Brazilian Society of Tropical Medicine* 2019;52:e20180041
7. Guichard GB, Nattel S.J. Atrial Cardiomyopathy: A Useful Notion in Cardiac Disease Management or a Passing Fad? *Am Coll Cardiol* 2017;70:756-765.
8. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* (2017) 38, 2739-2791.
9. Van Walraven C, Jennings A, Oake N, Fergusson D, Forster AJ. Effect of study setting on anticoagulation control: a systematic review and meta-regression. *Chest* 2006; 129: 1155-66.
10. Rose AJ, Ozonoff A, Berlowitz DR, Henault LE, Hylek EM. Warfarin dose management affects INR control. *J Thromb Haemost* 2009; 7: 94-101.