

Refibrinólisis con r-tPA por trombosis de prótesis mitral tras un infarto agudo de miocardio

Raúl Moreno, Daniel San Román, Ana Ortega, Esteban López de Sá, Juan Ramón Rey, Miguel Ángel García Fernández, José Luis López-Sendón y Juan Luis Delcán

Departamento de Cardiología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

trombosis protésica/ infarto de miocardio/ fibrinólisis

Presentamos un paciente de 62 años portador de prótesis mitral que fue ingresado con un infarto anterior y tratado con r-tPA. Unos días después desarrolló trombosis de la prótesis con aparición de insuficiencia cardíaca. El enfermo se consideró como de alto riesgo quirúrgico, y fue tratado con éxito con una nueva dosis de r-tPA, desapareciendo la insuficiencia cardíaca y la imagen ecocardiográfica de trombosis protésica.

RE-FIBRINOLYSIS WITH r-tPA IN PROSTHETIC MITRAL VALVE THROMBOSIS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

We report the case of a 62 year-old patient with a mitral prosthesis hospitalized with an anterior acute myocardial infarction who was treated with r-tPA. Some days later, the patient had mitral thrombosis with heart failure. Because of the high risk of surgical intervention, he was successfully treated with a new dose of r-tPA.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 812-814)

INTRODUCCIÓN

Una de las complicaciones de las prótesis metálicas valvulares es su trombosis, que puede ocurrir en un 1-2% de los pacientes al año a pesar del tratamiento anticoagulante¹. El tratamiento clásico de la trombosis protésica mitral es la resustitución valvular. No obstante, la fibrinólisis se ha convertido en una alternativa válida en el tratamiento de esta complicación, especialmente en los casos con elevado riesgo quirúrgico². Se describe el caso de un paciente con una prótesis mitral que unos días después un infarto agudo de miocardio (IAM) anterior tratado con r-tPA se complicó con trombosis protésica, que fue tratada con éxito con una nueva fibrinólisis con r-tPA.

CASO CLÍNICO

El paciente que presentamos es un varón de 62 años de edad, con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial como factores de riesgo coronario y con IAM in-

ferior seis años antes, que se complicó con insuficiencia mitral grave, siendo intervenido quirúrgicamente con *bypass* aortocoronario a las arterias coronaria derecha y una marginal de la circunfleja e implantación de prótesis mitral Carbomedics. Asimismo, presenta antecedentes de nefrolitiasis y úlcus péptico asintomático en la actualidad y se encuentra en tratamiento con anticoagulación oral crónica.

El ingreso actual fue motivado por un IAM anterior de 3 h de evolución. Fue incluido en el protocolo de IAM anterior de nuestro centro, que aleatoriza a los pacientes con IAM anterior hacia angioplastia directa o a tratamiento trombolítico, siéndole asignada fibrinólisis con r-tPA (pauta acelerada) y anticoagulación con heparina. El dolor y la elevación del segmento ST en cara anterior desaparecieron, y la fase aguda transcurrió sin complicaciones, evolucionando en Killip I y obteniéndose una curva enzimática de necrosis miocárdica con creatininfosfocinasa (CPK) máxima de 1.167 y CPK-MB de 101 U. Otros hallazgos analíticos fueron: glucemia 105 mg/dl, colesterol 187 mg/dl, glutámico oxalacético transpeptidasa (GOT) 161 U y glutámico piruvato transpeptidasa (GPT) 152 U, siendo el resto de la analítica normal, con INR (International Normalized Ratio) de 2,0 al ingreso (rango normal, 1,0-1,25). El ecocardiograma mostró una función sistólica global del ventrículo izquierdo moderadamente deprimida, con fracción de eyección aproximada de 0,35-0,40. Al

Correspondencia: Dr. R. Moreno.
Departamento de Cardiología. Hospital Gregorio Marañón.
Dr. Esquerdo, 46. 28009 Madrid.

Recibido el 15 de enero de 1997.

Aceptado para su publicación el 12 de mayo de 1997.

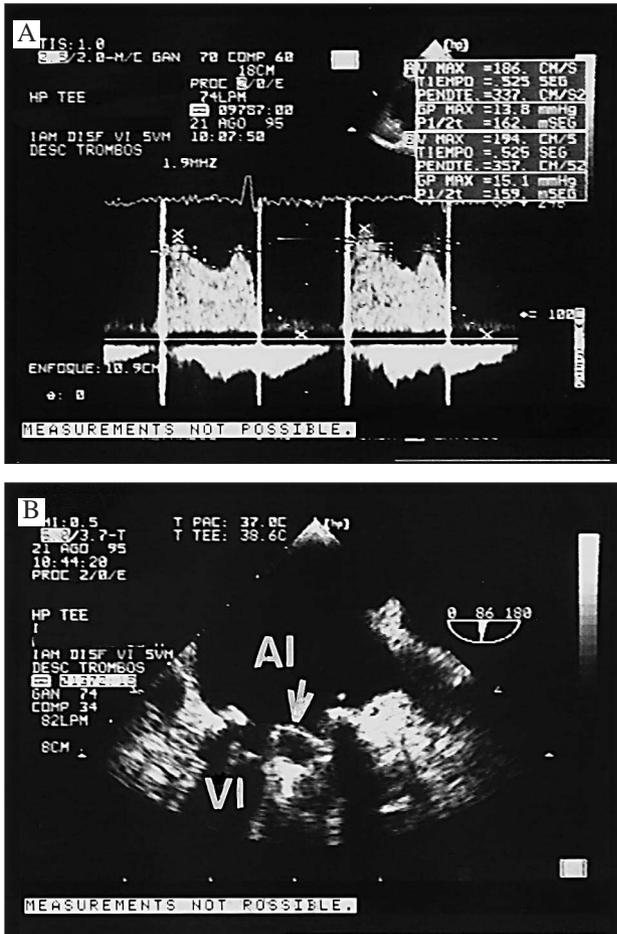


Fig. 1. A: ecocardiograma transtorácico del paciente, en el que se observa un área por tiempo de hemipresión de 1,4 cm²; B: ecocardiograma transesofágico, con una imagen indicativa de trombo inmovilizando una valva de la prótesis mitral (flecha) e impidiendo la correcta apertura de la misma; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

paciente se le realizó en los días posteriores una coronariografía, que demostró una lesión larga y calcificada no significativa (estenosis del 35-40%) en segmentos proximal y medio de la arteria descendente anterior, con permeabilidad de los injertos a la coronaria derecha y a la marginal.

Unos días después, el enfermo comenzó a presentar disnea progresiva de esfuerzo, con ortopnea y crepitanes en las bases pulmonares. Se realizó ecocardiograma transtorácico, que mostró un área transmitral calculada por tiempo de hemipresión de 1,4 cm² (fig. 1A). Con el estudio transesofágico se objetivó una imagen indicativa de trombo en la valva anterior de la prótesis mitral, con práctica inmovilidad de la misma (fig. 1B). Los valores de anticoagulación en los días posteriores al IAM se reflejan en la figura 2. El INR del día previo al diagnóstico de la trombosis protésica era de 1,6.

Teniendo en cuenta que el enfermo estaba en insuficiencia cardíaca y que tenía disfunción ventricular, y

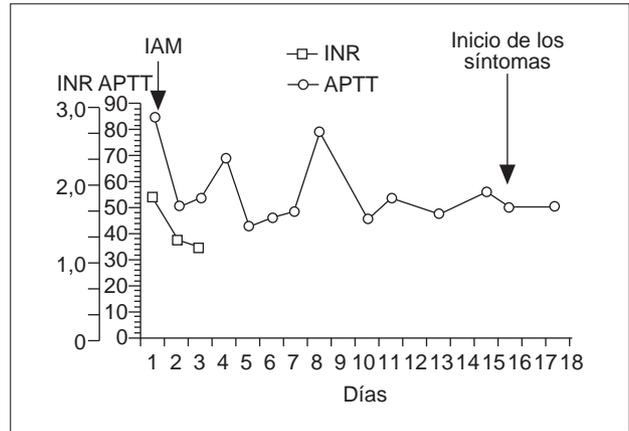


Fig. 2. Valores de anticoagulación del paciente en los días posteriores al infarto agudo de miocardio; APTT: tiempo parcial de tromboplastina; IAM: infarto agudo de miocardio; INR: International Normalized Ratio.

dados sus antecedentes (IAM y cirugías previas e IAM anterior reciente) se consideró como de alto riesgo para una nueva intervención quirúrgica, decidiéndose nueva fibrinólisis con r-tPA siguiendo de nuevo la pauta acelerada. Los ecocardiogramas realizados 24 y 48 h después mostraron un área efectiva de 2,3 cm² (fig. 3A), sin observarse trombo en la prótesis mitral (fig. 3B), desapareciendo los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. Asimismo, no hubo complicaciones embólicas.

Al alta, y en una revisión realizada cuatro meses después, el paciente permanecía asintomático.

DISCUSIÓN

Aproximadamente un 1-2% de pacientes con prótesis metálicas valvulares se complican anualmente con trombosis protésica¹. Esta complicación es más frecuente en el primer año después de la cirugía, siendo un factor claramente asociado una incorrecta anticoagulación y siendo más frecuente en prótesis mitrales que en las situadas en posición aórtica³.

El tratamiento clásico de la trombosis protésica es la resutitución valvular. Esta intervención se asocia a un riesgo quirúrgico no despreciable (mortalidad del 5-20%), especialmente en los pacientes que se encuentran en insuficiencia cardíaca o tienen disfunción ventricular izquierda⁴.

En los últimos años, la trombólisis ha surgido como alternativa a la intervención quirúrgica en estos pacientes. En la trombosis protésica de válvulas derechas, éste puede considerarse el tratamiento de elección. En las prótesis valvulares izquierdas también constituye una alternativa válida a la resutitución valvular, pero en estos casos se complica con embolismos sistémicos en un 5-20% de los casos, y el fracaso del tratamiento o la retrombosis ocurre aproximadamente en un 10-20%, precisando en estos casos nueva dosis de trombolíticos o la intervención quirúrgica⁵⁻⁷. Aún

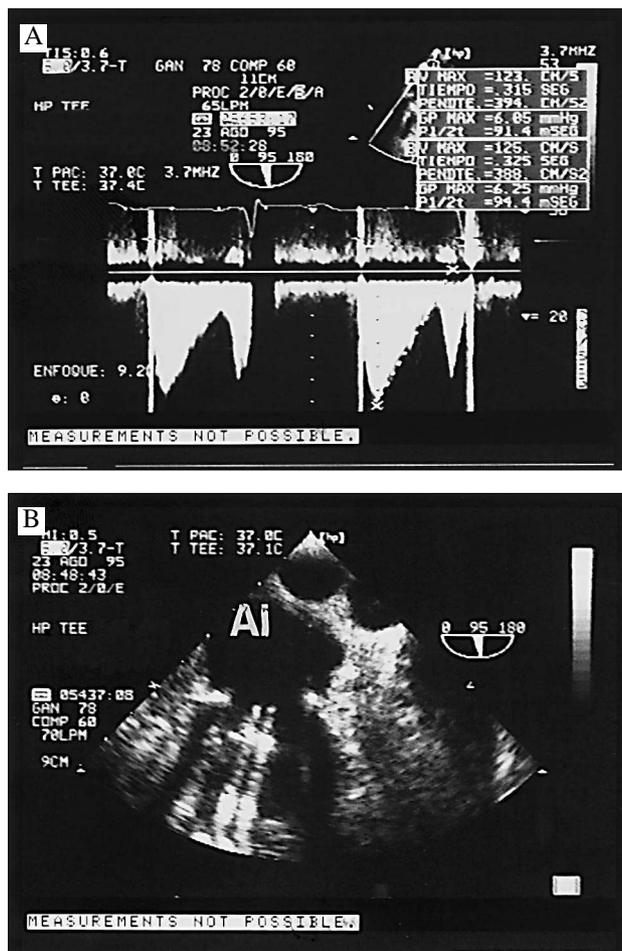


Fig. 3. Ecocardiograma transesofágico realizado 24 h después del tratamiento trombolítico, en el que se observa un área transvalvular, calculada por tiempo de hemipresión, de 2,3 cm² (A), sin que se objetiven imágenes indicativas de trombo adheridas a la prótesis (B); AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

no está claro cuál es el fibrinolítico más efectivo y su régimen de administración más adecuado para el tratamiento de la trombosis protésica.

En el paciente que presentamos, se plantearon ambas alternativas. No obstante, varias características del paciente podían predecir un riesgo quirúrgico elevado: había presentado días antes un IAM anterior y la función ventricular izquierda se encontraba deprimida. Por este motivo, se decidió tratamiento fibrinolítico con una nueva dosis de r-tPA, que resultó efectivo y sin complicaciones.

Este caso ilustra la importancia de la trombólisis en el tratamiento de la trombosis protésica. La relativamente elevada tasa de retrombosis y de embolismos

sistémicos constituye actualmente la limitación más importante de este tratamiento, pero constituye una alternativa efectiva en los casos de riesgo quirúrgico elevado. En la bibliografía revisada no se han encontrado otros casos de tratamiento trombolítico días después de un IAM, que constituyó, en nuestro caso, el principal motivo por el que se consideró que en este paciente la resustitución valvular suponía un alto riesgo.

Por otra parte, es conveniente revisar los posibles factores desencadenantes de la trombosis protésica en nuestro paciente. Una anticoagulación insuficiente en los días después del IAM, debida a una dosis insuficiente de heparina ya sin unos adecuados valores de anticoagulación oral, probablemente constituyó un factor etiopatogénico clave. Es conveniente, por tanto, resaltar la importancia de mantener unos valores adecuados de anticoagulación en los pacientes con prótesis valvulares metálicas que sufren un IAM, durante el que se pueden ver favorecidas las oscilaciones del mismo al sustituir en pocos días la anticoagulación oral por la intravenosa y viceversa. No obstante, tampoco se puede descartar un posible efecto rebote del tratamiento con heparina y del propio r-tPA.

Por último, este caso ilustra la utilidad, ya bien conocida⁸, de la ecografía transesofágica en el seguimiento de las trombosis protésicas tratadas mediante fibrinólisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canneigietter SC, Rosendaal FR, Briëtt E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation* 1994; 89: 635-641.
2. Roudaut R, Labbe T, Lorient-Roudaut MF, Gosse P, Bandet E, Fontan F et al. Mechanical cardiac valve thrombosis. Is fibrinolysis justified? *Circulation* 1992; 86: 8-15.
3. Arom KV, Nicoloff DM, Kersten TE, Northrup WF, Lindsay WG, Emery RW. Ten years experience with the St. Jude Medical valve prosthesis. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 831-837.
4. Martinell J, Fraile J, Artiz V, Cortina J, Fresneda P, Rábago G. Reoperations for left-sided low-profile mechanical prosthetic obstructions. *Ann Thorac Surg* 1987; 43: 172-175.
5. Vitale N, Renzulli A, Cerasuolo F, Caruso A, Festa M, De Luca L et al. Prosthetic valve obstruction: thrombolysis versus operation. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 365-370.
6. Silber H, Khan SS, Matloff JM, Chaux A, De Robertis M, Gray R. The St. Jude valve. Thrombolysis as the first line of therapy for cardiac valve thrombosis. *Circulation* 1993; 87: 30-37.
7. Reddy NK, Padmanabhan TN, Singh S, Kumar DN, Reja RR, Satyanarayana PV et al. Thrombolysis in left-sided prosthetic valve occlusion: immediate and follow-up results. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 462-470.
8. Dzavik V, Cohen G, Chan KL. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of prosthetic valve thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1.829-1.833.