

Trombose de prótese valvular e tratamento trombolítico

The Emperor said: "I wonder whether breathlessness results in death or life?"

Ch'i Po answered: "When there are blockages in the circulation between the viscera, then death follows..."

The Emperor said: "What can be done with regard to treatment?"

Ch'i Po replied: "The method of curing is to establish communication between the viscera and the vascular system..."

The Yellow Emperor Classic Internal Medicine

(ca 2000 BC)

JOÃO MANSUR FILHO

Responsável pelo Serviço de Cardiologia do Hospital Samaritano. Médico do Hospital dos Servidores do Estado. Professor da Universidade Gama Filho.

Há mais de 4.000 anos atrás, o Imperador Huang Ti aprendeu que reconhecer e avaliar obstruções na circulação é o método primário de tratar a dispnéia e evitar a morte. Desde o implante da primeira prótese cardíaca, em 1952, realizada por Hufnagel, muito se tem evoluído até os dias atuais¹.

Existem dois grandes grupos de próteses artificiais: mecânicas e biológicas (teciduais). A decisão de usar um ou outro tipo de prótese artificial é variável de acordo com o tipo de experiência clínica da instituição. Embora as próteses mecânicas ofereçam um bom desempenho hemodinâmico e maior durabilidade, os riscos tromboembólicos estimularam o aparecimento e o desenvolvimento das próteses biológicas que têm a vantagem de serem menos trombogênicas, evitando o uso crônico de anticoagulante. As próteses biológicas, porém, têm como maior complicação a

degeneração tecidual. Os resultados clínicos com um determinado tipo de prótese variam amplamente entre diferentes populações de pacientes, em diversas áreas geográficas do mundo.

Apesar dos avanços ocorridos nas técnicas cirúrgicas e no desenho das próteses, beneficiando numerosos pacientes e liberando-os de uma vida incapacitante e, até mesmo, da morte, numerosos problemas surgiram como resultado do implante desses artefatos. Nos pacientes portadores de prótese mecânica, a embolia sistêmica, a trombose valvular e a hemorragia, em razão do uso anticoagulante, estão entre as maiores complicações pós-operatórias.

A incidência de trombose de prótese valvular cardíaca é de 0,03% a 4,3% pacientes/ano². Em avaliação por metanálise, a trombose de próteses

do lado esquerdo do coração teve incidência de 0,5/100 pacientes/ano na posição mitral e de 0,1/100 pacientes/ano, na posição aórtica³.

A trombose protética foi diminuída, mas não erradicada com a terapia anticoagulante. Os riscos de trombose e embolia são maiores durante o primeiro ano após a cirurgia, provavelmente devido à variabilidade na anticoagulação e também pela presença da superfície protética com o tecido perivalvular exposto, não endotelizado, com maior potencial trombogênico. O risco cumulativo de trombose e de embolia aumenta diretamente com o tempo após a cirurgia, mas o risco persiste indefinidamente. As taxas absolutas de trombose e embolia são difíceis de avaliar através de estudo longitudinal, devido a vários fatores (definição de tromboembolismo, falta de padrão na medida anticoagulante, heterogenicidade da população de pacientes e modificações nos modelos de prótese).

O risco mais importante para o tromboembolismo é a intensidade e a variabilidade do tratamento, a longo prazo, com o dicumarínico. Dados da literatura demonstram que cerca de 52% a 94% dos casos de obstrução da prótese ocorreram com anticoagulação inadequada e metade dos sangramentos acompanhou o uso excessivo do anticoagulante. Em nossa casuística de trombose de prótese, cerca de 75% dos pacientes estavam em uso irregular de anticoagulante no momento do diagnóstico.

A localização da prótese mecânica influencia o risco tromboembólico. As próteses aórticas estão em risco menor que as próteses em posição mitral e a dupla prótese mitral e aórtica, em risco ainda maior. A prótese tricuspídea tem risco maior de trombose que as próteses do lado esquerdo do coração.

A fibrilação atrial aumenta o risco de tromboembolismo, mesmo se a prótese for biológica. Tamanho atrial esquerdo maior que 5 a 5,5 cm pelo ecocardiograma unidimensional, mesmo em ritmo sinusal, aumenta o risco de tromboembolismo, assim como episódios tromboembólicos prévios, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e gravidez.

Os modelos antigos de prótese e o ano de implante (antes de 1980, devido ao desenho das próteses e às indicações mais tardias para a troca) também aumentam o risco de acidente tromboembólico.

Especificamente, nos casos de obstrução da prótese, ocorre formação de trombo ou "pannus", ou ambos. Deviri descreveu uma série de 106 pacientes que se submeteram a reoperação em virtude de obstrução da prótese. Trombose foi o mecanismo responsável

pela obstrução em 77,7% dos pacientes; somente "pannus", em 10,7% e a presença de trombo e de "pannus", em 11,6% dos pacientes. Inicialmente pensava-se que, quando a obstrução estivesse relacionada à formação de "pannus", o intervalo entre a troca e a obstrução deveria ser longa, porém estudos recentes demonstraram que isto não é verdadeiro; elementos para a formação de "pannus" têm sido encontrados mesmo seis semanas após a troca valvular.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de trombose de prótese pode ser feito através da clínica, da fluoroscopia e da ecocardiografia.

A avaliação clínica através de história meticulosa e da ausculta cardíaca por profissional experiente é o primeiro passo na avaliação de rotina dos pacientes com prótese mecânica e no diagnóstico de trombose da prótese. O achado clínico mais evidente é a ausência ou diminuição do estalido de fechamento ou de abertura da prótese. Também pode ocorrer o aparecimento de um novo sopro sistólico ou diastólico. Roudant e cols.⁴ descreveram que 68% dos pacientes estavam em classe funcional III ou IV, na New York Heart Association; achados estes semelhantes ao de Deviri⁵, que encontrou 63% de seus pacientes em classe funcional IV. Em nossa casuística, a maioria dos pacientes se encontrava em classe funcional IV (91,6%) e o estalido de fechamento esteve ausente em todos.

O tempo de início dos sintomas e a procura do serviço médico são variáveis e podem atingir meses. Na série tratada por nós, o início dos sintomas variou de 2 a 20 dias, com média de 8,5 dias. Além da dispnéia, que pode evoluir para edema agudo de pulmão, outros quadros de apresentação podem ocorrer, como embolia sistêmica, tonteiras e angina de peito.

Antes da introdução do ecocardiograma com Doppler, a fluoroscopia era considerado o método mais rápido e acurado na avaliação das próteses mecânicas. O exame demonstra a mobilidade do disco e o cálculo do ângulo de abertura. Ele é realizado em múltiplas projeções e a medida é feita na projeção que representa a abertura e o fechamento máximos da prótese de folheto único⁶. Quanto à prótese de duplo folheto (St. Jude), mesmo com a impregnação de 5 a 10% de tungstênio, os folhetos não são bem visualizados

cinefluoroscopicamente, exceto na projeção tangencial; mesmo assim, o anel protético não é bem evidenciado. Com a técnica de subtração digital, foi conseguida excelente definição, não só do folheto protético como do seu anel, mesmo em projeções não tangenciais⁷.

O ecocardiograma com Doppler é peça fundamental no diagnóstico da obstrução da prótese. A oclusão trombótica de uma prótese pode ser devida à obstrução direta do orifício pelo trombo, à interferência com o movimento do disco pelo trombo ou, mais comumente, à combinação de ambas as alterações. O ecocardiograma unidimensional pode ser útil, sendo um dos mais importantes sinais de obstrução da prótese mitral mecânica a alteração do ponto E de abertura da prótese, que se torna arredondado. No ecocardiograma bidimensional, a mobilidade das próteses mitral e tricúspide pode ser bem avaliada no corte apical quatro câmaras. Geralmente observamos na oclusão trombótica aumento da densidade de ecos na região da prótese, mas a reverberação natural do material protético pode tornar difícil a avaliação, havendo necessidade de complementar o estudo com o ecocardiograma.

Quando ocorre obstrução da prótese, há, geralmente, aumento do gradiente pelo Doppler, o que nos orienta na pesquisa da obstrução. Gradientes transprotéticos aumentados podem, no entanto, também significar fluxo regurgitante através da prótese (gradiente por hiperfluxo). Nestes casos, a área protética estará normal e poderemos confirmar melhor o fluxo regurgitante através do ecocardiograma transesofágico.

Nos dias atuais, é consenso que o cateterismo cardíaco não é mais necessário para estabelecer o diagnóstico de trombose da prótese, havendo ainda risco de sangramento, se for usado tratamento trombolítico.

TRATAMENTO

Tradicionalmente, o tratamento de pacientes com prótese valvular obstruída é a reoperação. Com o advento da terapia trombolítica, um tratamento alternativo surgiu. Obviamente ambas as técnicas têm potencial de falha, com resultante morbidade e mortalidade.

Segundo dados da literatura, a operação de emergência de uma prótese mecânica obstruída tem sido associada a um índice de mortalidade que

oscila entre 5% e 55%. Na série de Kontos e colaboradores, a taxa de mortalidade foi de 11%. Deviri e cols. avaliaram a mortalidade de 106 pacientes submetidos a reoperação por prótese mecânica obstruída. A taxa de mortalidade foi de 12,3%, não havendo diferença entre as próteses em posição mitral e aórtica. A mortalidade per-operatória foi dependente da classe funcional: 17,5% para os pacientes em classe funcional IV (NYHA) e 4,7% para aqueles em classe funcional I a III. Não houve diferenças entre as técnicas cirúrgicas empregadas (troca valvar ou trombectomia).

A terapia trombolítica foi relatada inicialmente por Luluaga, em 1971, que utilizou a estreptoquinase para a trombose de uma prótese tricúspide de Starr Edwards⁸. O primeiro uso de trombolítico em prótese do lado esquerdo do coração ocorreu em 1974, realizado por Baile, em uma prótese de Cuther em posição aórtica. A primeira série foi publicada por Wichitz⁹, que estudou 13 episódios em 12 pacientes com trombose protética em posição mitral ou aórtica, tendo o autor obtido resposta completa em oito episódios; resposta parcial, em dois e falha terapêutica em três. Dois pacientes faleceram e um desenvolveu hemopericárdio não fatal.

A partir desse trabalho, várias pequenas séries foram publicadas. Silber¹⁰ realizou o primeiro estudo no qual a terapia trombolítica associada a heparina foi usada prospectivamente como primeira linha para o tratamento da obstrução da válvula de St. Jude, em todos os pacientes que não tinham contra-indicação ao uso de trombolítico. Durante o período de estudo, ocorreram 17 casos de trombose protética, tendo sido utilizada terapia medicamentosa em 12 pacientes: oito receberam uroquinase; dois, estreptoquinase e dois, heparina. A resposta foi satisfatória em 10 pacientes, havendo falha terapêutica em dois casos, um deles com a estreptoquinase e outro com a uroquinase. Não ocorreu óbito, mas quatro dos 12 pacientes tiveram complicações (ataque isquêmico transitório em um; hematoma, em dois e epistaxe, em um). A trombose tardia ocorreu em três pacientes, mas o retratamento com trombolítico obteve sucesso em todos. Dos cinco pacientes que não receberam tratamento anticoagulante, dois morreram antes da cirurgia e os outros três foram submetidos à cirurgia e não tiveram complicações de vulto. O autor concluiu que a terapia trombolítica pode ser usada como primeira linha de tratamento, em casos de prótese de St. Jude trombosada com baixo risco de efeitos colaterais permanentes e com excelentes chances de sucesso. Na maioria dos casos, a cirurgia pode ser reservada para pacientes que não respondem ao tratamento trombolítico¹⁰.

Roudant estudou 64 pacientes com 75 eventos (mitral: 41 casos, aórtico: 33; tricúspide: 1 caso). Foram usados como agentes trombolíticos a estreptoquinase, a uroquinase e o ativador tecidual do plasminogênio (rt PA). Nesta série foi conseguido sucesso em 55 pacientes (73%), sendo que 24 episódios necessitaram de um segundo e oito, de um terceiro tratamento trombolítico. Em relação à posição da prótese, sucesso foi alcançado em 28 dos 33 casos em posição aórtica (85%); em 26 dos 41 eventos em posição mitral (63%) e em um, na posição tricúspide. Como conclusão, destacou-se que a terapia trombolítica foi estatisticamente mais eficiente na posição aórtica do que na posição mitral. Outro achado importante foi que o sucesso se mostrou significativamente maior em pacientes em classes funcionais III (92%) do que naqueles em classe funcional IV (63%). Não houve diferença em eficácia entre os agentes trombolíticos usados ou na frequência de complicações embólicas, que ocorreram em 18,6% dos pacientes. Na maioria dos casos, os eventos embólicos foram transitórios, exceto em quatro pacientes que tiveram embolia central de grande magnitude, levando-os à morte.

O eco transesofágico pode nos orientar quanto à escolha do tratamento trombolítico ou cirúrgico, sempre na dependência do tamanho e das características do trombo. Trabalhos recentes consideram que, nos casos de trombose não obstrutiva, o tamanho do trombo teria influência na resposta ao tratamento. Aqueles com trombos <5mm teriam um melhor resultado com o uso da heparina do que aqueles com trombos = ou > 5mm, que desenvolveriam maiores complicações (o trombo não responderia ao uso de heparina, maior incidência de troca valvular, acidente vascular cerebral e morte)¹¹.

Em 207 casos em que ocorreram complicações com a terapêutica trombolítica, verificou-se que nos pacientes em classe funcional I ou II não se registrou acidente vascular cerebral ou morte. Os riscos associados com a terapia trombolítica, nestes 207 casos, foram ineficácia do tratamento (16%); mortalidade (6%); embolia sistêmica (9%); acidente vascular cerebral (3%) e sangramento de pequena repercussão (14%).

Em virtude das poucas séries descritas, existem muitas controvérsias a respeito das indicações, doses e duração do tratamento trombolítico nas obstruções protéticas. Recentemente, foram descritas algumas orientações quanto ao papel do tratamento trombolítico, que estaria indicado na obstrução do lado esquerdo em doentes críticos ou

em classes funcionais III e IV, nos quais a intervenção cirúrgica pode gerar grande risco ou em paciente com contra-indicação a cirurgia. A posição contra o uso da trombólise em pacientes em classes funcionais I e II é baseada na relativa baixa de mortalidade cirúrgica nestes grupos em comparação ao risco embólico (12 a 17%), observado com o tratamento trombolítico^{12, 13}.

Contra-indicações à trombólise:

Absolutas:

- Sangramento interno ativo
- História de AVC hemorrágico
- Neoplasia cerebral ou trauma craneano recente.
- Retinopatia hemorrágica diabética

Relativas:

- Sangramento gastrointestinal recente (10 dias)
- Vasos não compressíveis com punção recente
- AVC não hemorrágico recente (2 meses)
- Endocardite infecciosa
- Hipertensão severa não controlada
- Grande trombo em átrio esquerdo ou na prótese
- Trauma ou grande cirurgia recente (2 semanas).
- Diátese hemorrágica
- Exposição prévia à estreptoquinase (neste caso, usar rt PA)

Pessoalmente damos importância ao ecocardiograma transesofágico no que diz respeito ao tamanho e à extensão do trombo. Nos pacientes em que o trombo se estende além da prótese, ocupando o átrio esquerdo e, muitas vezes, o apêndice atrial esquerdo, optamos por intervenção cirúrgica.

Atualmente, nossa experiência pessoal perfaz 10 pacientes e 14 episódios. Obtivemos sucesso em todos os episódios, exceto em um, no qual a obstrução ocorria em prótese aórtica. Apesar do gradiente máximo ter sido reduzido de 115mmHg para 35mmHg, oito dias após, houve aumento do gradiente para 85mmHg, o que nos levou à indicação cirúrgica. Neste caso foi encontrado, além do trombo, "pannus", fato este que impediu resultado satisfatório permanente com o uso do trombolítico. Como complicações, observamos um ataque isquêmico transitório, febre e lesão urticariforme em um caso (uso de estreptoquinase) e acometimento segmentar ântero-septal em um dos casos, com o trombo se estendendo até o apêndice atrial esquerdo. Em virtude do grave comprometimento hemodinâmico e da contra-indicação da equipe cirúrgica, optamos pelo tratamento trombolítico, neste último caso. Há de se salientar que não tivemos mortalidade e nem grande sangramento.

Em relação aos trombolíticos usados e às doses correspondentes, temos que salientar que os dados da literatura são de certa forma discordantes, porém estabeleceu-se a utilidade de doses semelhantes às usadas para a embolia pulmonar (no caso da estreptoquinase): 250.000 unidades em 30 minutos, como dose de ataque, seguidas de 100.000 U/h. No caso da rt PA, sugerem-se dois esquemas: 10mg IV, seguidos de 90mg IV por 90 minutos ou 10mg IV (dose de ataque) e 40mg IV (3 a 4 horas) e 50mg (mais 4 horas), a dose total não ultrapassando 100mg nos dois esquemas.

Em nossa casuística usamos mais freqüentemente a estreptoquinase por sua maior disponibilidade e menor custo. Utilizamos esquemas algo diferentes dos descritos na literatura, justificando, talvez, nossos bons resultados pelo fato de não fazermos dose de ataque e começarmos a infusão de estreptoquinase com pequenas doses e aumentarmos gradativamente, em horas, até se chegar à dose de 100.000U/h. Acreditamos que com este esquema, mais duradouro e menos intenso, ocorra menor risco de embolização. A descontinuidade do uso do trombolítico é baseada tanto na melhora subjetiva, quanto nos dados objetivos (ecocardiograma realizado a cada 4 e 6 horas e ausculta clínica). A duração do uso do trombolítico pode variar de 2 a 120 h. Em nossos casos, apenas um paciente usou a droga por 72 horas (caso que havia "pannus" na prótese). O restante melhorou em períodos de 24 a 48 horas, sendo que, na maioria dos casos, a infusão foi feita em período inferior a 12 horas. Acreditamos que se o trombolítico for usado por mais de 24 horas, devemos realizar monitoração laboratorial para confirmar se permanece o estado lítico. Caso não haja melhora em 48 a 72 horas, interrompemos o tratamento trombolítico, fato este que, no entanto, não ocorreu em nossa série. Durante o tratamento trombolítico, a anticoagulação coadjuvante não é recomendada. Após o trombolítico, devemos iniciar heparina IV, sem dose de ataque, quando o PTT estiver menor que 2 vezes o valor basal. A dosagem de heparina adequada deve ser aquela capaz de manter o PTT em 1,5 a 2 vezes o valor normal. Após aproximadamente 5 dias, iniciamos o dicumarínico na tentativa de manter o INR na faixa de 3 a 4,5; acima, portanto, da faixa de 2,5 a 3,5 que utilizamos para a prótese mecânica 13. Devido à patogênese da trombose, o papel das plaquetas é importante e, por esta razão, optamos por associar a aspirina (100mg/dia), apesar do risco maior de sangramento. Em nossos pacientes, usamos também o dipiridamol, apesar de haver

dúvidas quanto a sua eficiência^{14, 15, 16}. A ticlopidina pode ser a melhor opção em relação a ambas as drogas.

TERAPIA ANTITROMBÓTICA EM PRÓTESES CARDÍACAS (Biológica e Mecânica)

A maioria das investigações publicadas carece de dados que nos permitam chegar a uma conclusão a respeito do melhor regime antitrombótico para pacientes específicos. Raramente os pacientes foram estratificados de acordo com os fatores adicionais de risco, associado com o tipo e localização da prótese valvar. A maioria dos resultados da profilaxia antitrombótica é de séries não randomizadas, sem controles.

PRÓTESES MECÂNICAS:

Há vários estudos comparativos entre os diversos tipos de prótese mecânicas com diferentes níveis de INR.

Pengo e colaboradores, num estudo de pacientes com várias próteses (aproximadamente 74% de prótese de disco, 25% duplo folheto e 1% bola) em posição aórtica, mitral ou ambas as posições, relatou uma taxa de tromboembolismo de 1,8% / ano com um INR de 2.5 a 3.5 e uma taxa comparável de 2.1% / ano com um INR de 3.5 a 4.5.

Uma análise dos resultados de vários investigadores com pacientes com vários tipos de prótese, baseado nas estimativas de INR, sugere que um INR de 2.5 a 3.5 é satisfatório. Esta análise demonstra que uma baixa taxa de eventos tromboembólicos pode ser alcançada com INR no mínimo entre 2.5 a 3.0 e um INR na faixa máxima entre 2.5 a 3.6. Aumentando o INR para além de 3.6, não reduziu as taxas de tromboembolismo, mas aumentou o risco de hemorragia.

A prevalência de tromboembolismo é maior com prótese de disco basculante na posição mitral que na posição aórtica, isto também é verdadeiro com prótese duplo folheto. Estudos mostram uma incidência de tromboembolismo de 0.5 % / ano em prótese aórtica, 0.9% / ano em prótese mitral e 1.2% / ano, nos pacientes com prótese nas posições aórtica e mitral.

Incidências mais elevadas de tromboembolismo nas próteses mitrais em relação às aórticas podem ser

atribuídas a uma maior ocorrência de fibrilação atrial, aumento atrial esquerdo e talvez uma lesão endocárdica devido à doença mitral reumática.

A frequência de tromboembolismo é menor com as próteses modernas em relação àquelas de primeira geração. A frequência de tromboembolismo foi de 0.5% / ano com prótese duplo folheto, 0.7% com disco basculante e 2.5% com prótese de bola e gaiola.

Dados de vários relatos individuais mostram frequências variadas de sangramento com níveis aumentados de INR. Cannegieter e colaboradores mostraram uma incidência de AVC hemorrágico quando o INR estava maior ou igual a 4, e um grande aumento ocorreu quando o INR era de 5.

A associação de aspirina com anticoagulante tem sido estudada demonstrando que a dose de aspirina de 100 mg/dia em combinação com anticoagulante oral com um INR de 3.0 a 4.5 estava associado com menos fenômenos tromboembólicos ou morte de doença vascular do que o uso do anticoagulante apenas (1.9%/ano x 8.5%/ano). A taxa de sangramento não foi estatisticamente significativa.

Uma metanálise confirma a observação de que a taxa de tromboembolismo é diminuída com aspirina, porém os investigadores desta metanálise constataram que o sangramento de vulto foi mais elevado com a associação de aspirina.

A combinação de anticoagulante e aspirina pode ser particularmente útil em pacientes com prótese e doença coronariana ou A.V.C.

PRÓTESE BIOLÓGICA:

A frequência de tromboembolismo tem sido alta nos 3 primeiros meses após a inserção de prótese biológica entre pacientes não usando terapia antitrombótica, particularmente na posição mitral. Entre os pacientes com bioprótese mitral, houve relato de tromboembolismo em 4 de 68 pacientes (5.9%), que não receberam anticoagulante, e em nenhum paciente dos 182 que receberam anticoagulante. Estas evidências não são tão marcadas com a bioprótese aórtica. Após 3 meses, a incidência de tromboembolismo é pequena nas biopróteses.

Recomendações quanto à Prótese Mecânica:

1. Pacientes com prótese mecânica deverão receber anticoagulante oral;

2. É recomendável até o ajuste do INR o uso de heparina não fracionada ou de baixo peso molecular, notadamente no pós-operatório;
3. Atingir um INR de 2.5 (entre 2 a 3) é recomendado para prótese de St.Jude duplo folheto, Carbomedics ou Medtronic Hall na posição aórtica, desde que o átrio esquerdo seja de tamanho normal e o paciente esteja em ritmo sinusal;
4. Níveis de anticoagulação oral que prolonga o INR para um alvo de 3.0 (entre 2.5 a 3.5) são recomendados para as próteses metálicas em posição mitral;
5. Níveis de anticoagulação que prolongam o INR para um alvo de 3.0 (entre 2.5 a 3.5) são recomendados para próteses aórticas em fibrilação atrial;
6. Uma recomendação alternativa para a prótese mitral de disco basculante ou duplo folheto; ou prótese aórtica duplo folheto mais fibrilação atrial é um INR alvo de 2.5 (2.0 a 3.0), em combinação com aspirina (80 a 100 mg / dia);
7. Um INR alvo de 3.0 (entre 2.5 a 3.5) em combinação com aspirina 80 a 100 mg / dia é recomendada para as próteses de gaiola ou bola;
8. Para pacientes com prótese mecânica que tenham sofrido embolia sistêmica apesar de anticoagulação adequada, recomenda-se a adição de 80 a 100 mg / dia de aspirina ao anticoagulante oral que deve ter como alvo um INR de 3.0 (2.5 a 3.5).

Recomendações quanto à Prótese Biológica:

1. Recomenda-se anticoagulante oral nos primeiros 3 meses após inserção da prótese mitral ou aórtica (embora tenha menos evidência na posição aórtica). INR de 2.5 (2.0 a 3.0);
2. Em vista de risco maior de tromboembolismo nos primeiros 3 meses após troca valvar, é conveniente o uso de heparina não fracionada ou de baixo peso molecular até alcançar o INR desejado, mas não há evidência desta recomendação;
3. Pacientes com bioprótese e fibrilação atrial deverão ter um INR de 2.5 (2.0 a 3.0) com tratamento a longo prazo;
4. Em pacientes com bioprótese que tenham evidência de um trombo no átrio esquerdo na cirurgia, recomenda-se tratar com anticoagulação a longo prazo com dose suficiente para prolongar o INR a 2.5 (2.0 a 3.0). A duração é incerta. Os pacientes com bioprótese que tem um marca-passo permanente estão em alto risco de tromboembolismo, mas não há evidência de que o anticoagulante oral esteja indicado.
5. É recomendado anticoagulação a longo prazo em pacientes com bioprótese e que tenham história

de embolia sistêmica. O INR e a duração são incertos. A recomendação é tratar com anticoagulante oral de 3 a 12 meses, em doses suficientes para prolongar o INR a 2.5 (2.0 a 3.0); Entre pacientes com prótese biológica que estão em ritmo sinusal, recomenda-se tratamento a longo prazo com aspirina 80 mg / dia como proteção contra tromboembolismo.

CONCLUSÕES

O tratamento da trombose da prótese cardíaca, evento catastrófico em potencial, é complexo. Estudos comparativos de tratamento são difíceis de serem realizados em função da pouca frequência da trombose protética. A maioria dos casos pode ser evitada com anticoagulação meticulosa.

Devemos sempre estar atentos para a suspeita diagnóstica e saber que a obstrução protética pode se apresentar com ampla variedade de sintomas clínicos. Devemos também considerá-la sempre no diagnóstico diferencial de eventos embólicos, endocardite ou qualquer piora da classe funcional, em portadores de prótese valvular.

Acentuamos o importante valor do ecocardiograma não só no diagnóstico da trombose, como também no acompanhamento de seu tratamento.

Considerar como primeira opção do trombolítico:

- Pacientes com prótese em posição tricúspide
- Pacientes que recusam a cirurgia
- Na terceira troca valvular
- Nos instáveis hemodinamicamente, nos quais ocorre alta mortalidade
- A intervenção cirúrgica não é necessária após tratamento trombolítico eficaz
- O sucesso incompleto com sinais persistentes de disfunção requer intervenção cirúrgica
- A escolha do agente trombolítico não é fundamental desde que o efeito lítico alcançado tenha sido eficaz
- Usamos tratamento trombolítico sem dose de ataque e o iniciamos com dose menor que as indicadas pela literatura
- A seleção do paciente é muito importante e a decisão deve ser individualizada, julgando-se os aspectos clínicos e ecocardiográfico de cada caso

REFERÊNCIAS

1. Hufnagel, C.A.; Harvey. W.P: Surgical correction of aortic insufficiency. *Surgery*. 1954: 35, 673.

2. Edmunds, L.H.: Thrombotic and bleeding complications of prosthetic heart valves. *An Thorac Surg* 1980: 44, 430.

3. Canne Gletter, S.C; Rosendall, L; Briett, I.: Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prosthesis. *Circulation*, 1994: 89, 635.

4. Roudaut, R.; Labbet; Jorient-Roudat, M.F. et al: Mechanical cardiac valve thrombosis: Is fibrinolysis justified?. *Circulation*, 1992: 86 (suppl 2): II 8-15.

5. Deviri, E., Sarelli, P., Wisenbaught, et al: Obstruction of mechanical heart valve prosthesis: clinical aspects and surgical management. *J Am Cardio*, 1991: 17, 646.

6. Rajani, M.; Mukhopadhyay, S.; Maheshwari, R. et al: Thrombosis of Bjork-Hiley valve prosthesis. Evaluation by cineradiography. *Acta Radiologica Diagnosis*, 1983: 24-5.

7. Czer, L.S.C.; Weiss, M., Bateman, T.M., et al: Fibrinolytic therapy os St. Jude valve thrombosis under guidance of digital cinefluoroscopy. *J Am Coll Cardiol*, 1991: 18, 1829.

8. Luluaga, I.T.; Carrera, D.; D'Oliveira J et al: Sucessful thrombolytic therapy after tricuspid valve obstruction. *Lancet*, 1971:1: 1067.

9. Wichiz, S.; Veyrat, C.; Moisson, P.: Fibrinolytic treatment of thrombus on prosthetic heart valves. *Br Heart J*, 1980: 44; 545.

10. Silber, H.; Khan, S.S.; Matloff, J.M.; et al: The St. Jude valve. Thrombolysis as the first line of therapy for cardiac valve thrombolysis. *Circulation*, 1993: 87-30.

11. Guerret, P.; Vignon, P.; Fournier et al: Thrombolytic therapy for obstruction of mechanical valves. *Circulation*, 1995: 91, 103.

12. Lengyel, M; Fuster, V.; Keltai, M et al: Guidelines for management of left side prosthetic valve thrombosis: A role for thrombotyc therapy. *J Am Coll Cardiol*, 1997: 30: 1521-6.

13. Braunwald, E. Valvular Heart disease in *Heart Disease: A testbook of Cardiovascular Medicine*, 1007 5 th ed 1997.

14. Sullivan, J.M.; Harken, D.E.; Gorlin, R.: Effect on dipyridamole on the incidence of arterial emboli after cardiaca valve replacement. *Circulation*, 1969 30 (suppl I) 149.

15. Chesebro, J.H.; Fuster, V.; Elvebrack, L.R., et al: Trial of combined warfarina plus dipyridamole or aspirin therapy in prosthetic heart valve replacement: danger of aspirin compared with dypiridamol. *Am J Cardiol* 1983: 51, 1537.

16. Stein, P.D.; Alpert, J.S.; Copeland, J. et al: Antithrombotic therapy in patients with mechanical and biological prosthetic heart valves. *Chest*, 1998 108; 4.