



Prof. Dr. med.
Franz Eberli
Zürich

Schwere Bioprothesenstenose früh nach perkutanem Aortenklappenersatz

Fallpräsentation

Ein 70-jähriger Patient litt an zunehmender Leistungsintoleranz und Anstrengungsdyspnoe infolge einer rasch progredienten, schweren Aortenklappenstenose. Ein chirurgischer Aortenklappenersatz war wegen einer Porzellanaorta nicht möglich, ein transfemoraler perkutaner Aortenklappenersatz ('TAVI = Transcatheter Aortic Valve Implantation') konnte wegen schwerer peripherer arterieller Verschlusskrankheit nicht durchgeführt werden. Daher erfolgte eine TAVI von transapikal mit Implantation einer Edwards Sapien XT 26mm Bioprothese. Der Eingriff verlief problemlos. Bei Entlassung zeigte die Prothese eine gute Funktion, der darüber gemessene mittlere Druckgradient lag echokardiographisch bei 9mmHg.

13 Monate postoperativ klagte der Patient wieder über eine relativ plötzlich aufgetretene, starke Anstrengungsdyspnoe (NYHA III). In der transthorakalen Echokardiographie zeigte sich eine normale linksventrikuläre systolische Globalfunktion. Der mittlere Druckgradient über der aortalen Bioprothese lag bei 49mmHg (Abb. 1), was für eine schwere Stenose sprach. Zur ergänzenden Abklärung der Prothesendysfunktion wurde eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt. Hier zeigte sich eine diffuse Verdickung der Bioprothesen-Taschen mit deutlich verminderter systolischer Taschen-Separation (Abb. 2 und 3). Planimetrisch gemessen betrug die Klappenöffnungsfläche 0.7 cm^2 (Abb. 3 C).

Weshalb ist es bei dem Patienten bereits gut ein Jahr nach TAVI zu einer schweren Bioprothesenstenose gekommen?

Beurteilung / Kommentar

Das frühe Auftreten der Dysfunktion und das Fehlen von Verkalkungen waren für eine Bioprothesendegeneration untypisch. Bei differentialdiagnostisch möglicher Klappenthrombose wurde bei hämodynamisch stabilem Patienten eine orale Antikoagulation mit Phenprocoumon initialisiert. Bei der Kontrolle nach zwei Monaten Antikoagulation ging es dem Patienten klinisch wieder deutlich besser. In der transösophagealen Echokardiographie kamen die Taschen der aortalen Bioprothese wieder zarter zur Darstellung und auch die systolische Taschenseparation erwies sich als deutlich verbessert im Vergleich zum Vorbefund (Abb. 4 und 5). Die Klappenöffnungsfläche lag nun planimetrisch bei 1.3 cm^2 (Abb. 5 C) und der mittlere Druckgradient betrug 18mmHg (Abb. 6).

Als Ursache für eine Bioprothesendysfunktion muss differentialdiagnostisch an eine Thrombose gedacht werden, dies insbesondere, wenn die Dysfunktion früh, d.h. innerhalb der ersten zwei Jahre postoperativ, auftritt. In der Echokardiographie lässt sich



PD Dr. med. Alain M. Bernheim
Zürich

dabei selten eine thrombotische Masse im Bereich der Bioprothese nachweisen. Häufiger findet sich - wie im vorliegenden Fall - eine diffuse Taschen-Verdickung, bzw. eine diffuse thrombotische Auflagerung auf der Klappe (1). Sowohl perkutan, als auch chirurgisch implantierte Bioprothesen können thrombosieren. Klinisch manifeste Thrombosen sind jedoch selten. Bei den perkutan implantierten Bioprothesen liegt die Inzidenz je nach Serie zwischen 0.6 bis 2.8% (1, 2). Ballon-expandierbare Prothesen scheinen häufiger davon betroffen zu sein als selbst-expandierende Klappen (2). Deutlich häufiger als klinisch manifeste sind subklinische Bioprothesenthrombosen. Diese werden vorwiegend mittels Computertomographie detektiert (3). Gemäss grösserer Register-Daten liegt die Rate subklinischer Thrombosen bei perkutan implantierten Bioprothesen bei 13% und bei chirurgischen Bioprothesen bei 4% (4). Die Behandlung erster Wahl bei Bioprothesenthrombosen ist eine therapeutische Antikoagulation. Bei subklinischen Thrombosen kann diese mit Vitamin K-Antagonisten oder mit direkten Antikoagulantien durchgeführt werden (4). Bei klinisch manifesten Thrombosen wird der Einsatz von Vitamin K-Antagonisten empfohlen (1). Das Ansprechen auf die Antikoagulation ist in den meisten Fällen gut; ein signifikanter Rückgang der Klappengradienten kann nach ein bis zwei Monaten erwartet werden (1, 2).

PD Dr. med. Alain M. Bernheim

Klinik für Kardiologie, Stadtspital Triemli
Birmensdorferstrasse 497, 8063 Zürich
Alain.Bernheim@triemli.stzh.ch

+ Interessenskonflikt: keine

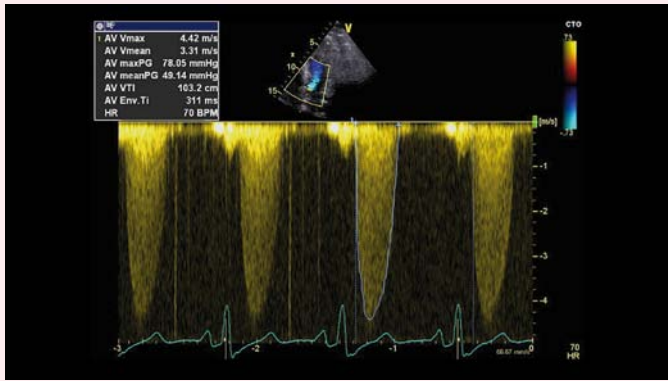


Abb. 1: CW Doppler-Signal des Blutflusses durch die aortale Bioprothese. Die stark erhöhten Druckgradienten (maximaler/mittlerer Gradient 78/49mmHg) sprechen für eine schwere Stenosierung.

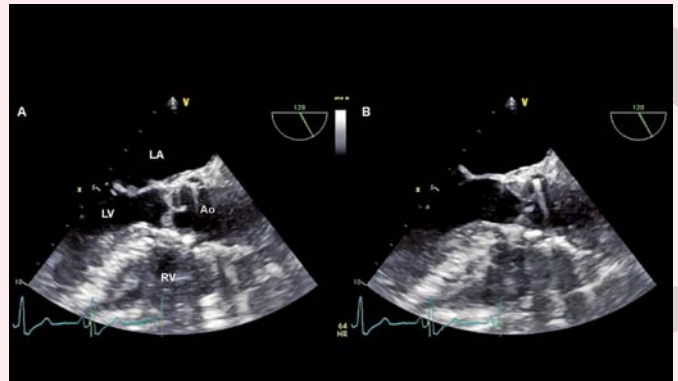


Abb. 2: Transösophagealer Langachsenschnitt in Diastole (A) und Systole (B). Die Taschen der thrombosierten aortalen Edwards Sapien XT Bioprothese sind diffus verdickt. In Systole ist die Separation der Taschen stark eingeschränkt. LV bedeutet linker Ventrikel, LA linkes Atrium, RV rechter Ventrikel und Ao Aorta ascendens.



Abb. 3: Transösophagealer Kurzachsenschnitt durch die aortale Bioprothese in Diastole (A) und Systole (B, C). Auch in der kurzen Achse imponieren die diffuse Verdickung und die verminderte systolische Öffnungsbewegung der thrombosierten Bioprothese. Planimetrisch errechnet sich eine Klappenöffnungsfläche von 0.7 cm² (C).

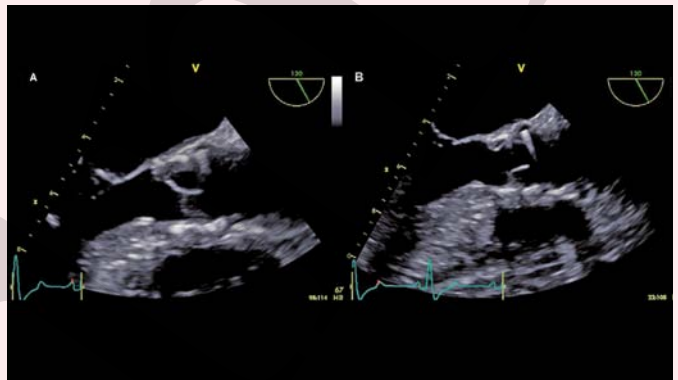


Abb. 4: Transösophagealer Langachsenschnitt in Diastole (A) und Systole (B) nach zwei Monaten oraler Antikoagulation mit Phenprocoumon. Gegenüber der Voruntersuchung sind die Taschen der aortalen Bioprothese zarter und die systolische Taschen-separation hat sich deutlich verbessert.



Abb. 5: Transösophagealer Kurzachsenschnitt durch die Aortenklappenprothese in Diastole (A) und Systole (B, C) nach zwei Monaten Antikoagulation. Auch in dieser Ansicht zeigt sich im Vergleich zur Voruntersuchung die zartere Struktur und die verbesserte systolische Öffnungsbewegung der Bioprothese. Planimetrisch errechnet sich bei dieser Untersuchung eine Klappenöffnungsfläche von 1.3 cm² (C).

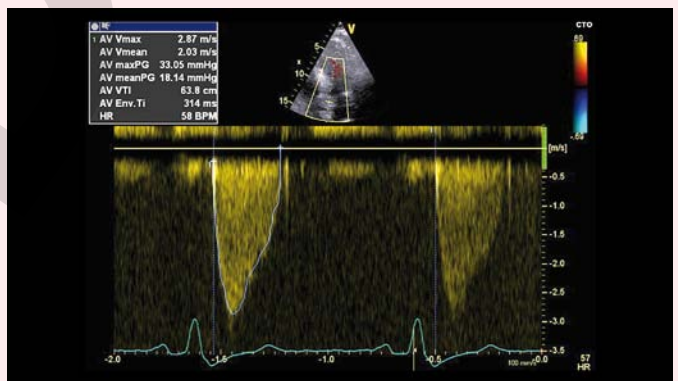


Abb. 6: CW Doppler Signal des Blutflusses durch die aortale Bioprothese unter Antikoagulation. Die errechneten Druckgradienten (maximaler/mittlerer Gradient 33/18mmHg) haben gegenüber jenen der thrombosierten, schwer stenosierten Prothese deutlich abgenommen.

Literatur:

1. Latib A, Naganuma T, Abdel-Wahab M, Danenberg H, Cota L, Barbanti M, et al. Treatment and clinical outcomes of transcatheter heart valve thrombosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8:e001779.
2. Jose J, Sulimov DS, El-Mawardy M, Sato T, Allali A, Holy EW, et al. Clinical Bioprosthetic Heart Valve Thrombosis After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Incidence, Characteristics, and Treatment Outcomes. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10:686-97.
3. Hansson NC, Grove EL, Andersen HR, Leipsic J, Mathiassen ON, Jensen JM, et al. Transcatheter Aortic Valve Thrombosis: Incidence, Predisposing Factors, and Clinical Implications. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:2059-69.
4. Chakravarty T, Søndergaard L, Friedman J, De Backer O, Berman D, Kofoed KF, et al. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves: an observational study. *Lancet* 2017;389:2383-92.