



Transcatheter aortic valve thrombosis

State-of-the-Art Review

EuroIntervention • 2026

Dr. Sávio Marques de Souza

R1 Hemodinâmica

HCI Ribeirão Preto / 2026



Transcatheter aortic valve thrombosis

Mia Ravn Jacobsen¹, MD, PhD; Daniël C. Overduin², MD, PhD; Rikke Sørensen¹, MD, PhD; Felicita Andreotti^{3,4}, MD, PhD; Christian Schulte^{5,6}, MD, PhD; Kurt Huber⁷, MD; Peter Clemmensen^{5,6}, MD; Dietmar Trenk⁸, PhD; Ole De Backer¹, MD, PhD; Daniel Aradi^{9, 10}, MD, PhD; Steen D. Kristensen¹¹, MD; Robert F. Storey¹², MD, DM; Jurriën M. ten Berg^{2,13}, MD, PhD; Tobias Geisler^{14*}, MD, MHBA

**Corresponding author: Structural Heart Programme, Cardiology and Angiology, University Hospital Tübingen, Otfried-Müller-Str. 10, 72076, Tübingen, Germany. E-mail: tobias.geisler@med.uni-tuebingen.de*

M.R. Jacobsen and D.C. Overduin contributed equally as first authors.

ABSTRACT

As transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is increasingly used in younger and lower-risk patients, it is important to understand the risk of valve thrombosis in TAVI prostheses and how this may contribute to bioprosthetic valve dysfunction and thromboembolic events. Subclassification of valve thrombosis by incidence or timing is challenged by differences in sensitivity and heterogeneity among the imaging modalities used for its detection. The long-term implications of valve thrombosis – particularly regarding stroke risk and prosthesis longevity – remain uncertain and debated. Current treatment options for valve thrombosis include temporary anticoagulation therapy, thrombolysis, and, in some cases, reintervention. To address these concerns, ongoing research is focused on improving the detection and treatment of valve thrombosis through standardised imaging protocols and the use of intensified antithrombotic regimens that balance the thrombotic and bleeding risks. Prevention of valve thrombosis remains a challenge requiring a better understanding of patient- and procedure-related risk factors. These insights will be essential to individualise antithrombotic therapy and improve prosthesis design. This review outlines current evidence on the mechanisms, prevalence, clinical relevance, and management of TAVI thrombosis and highlights ongoing clinical trials investigating this condition.

Contexto e relevância clínica

- **TAVI cada vez mais usado em pacientes jovens e de baixo risco**
- Durabilidade da bioprótese passa a ser prioridade clínica
- **Complicações periprocedurais aumentam morbimortalidade**
- AVC isquêmico, ataque isquêmico transitório (AIT), IAM, tromboembolismo sistêmico
- **Êmbolos periprocedurais**
- Tecido da valva aórtica, tecido de parede aórtica, trombo e até partículas de cateter
- **Em fases tardias, fibrilação atrial (FA) de novo é a causa mais prevalente de eventos tromboembólicos**
- **Trombose de folheto valvar**
- Risco de eventos tromboembólicos e possível deterioração estrutural valvar a longo prazo
- Mecanismos de formação ainda não totalmente elucidados

Disfunção vs. falência da bioprótese (VARC-3)

- **4 grupos etiológicos de disfunção protética**

Degeneração
estrutural

Degeneração
não estrutural

Trombose

Endocardite

- **Trombose é potencialmente reversível**

- Se persistir, pode causar disfunção duradoura ou permanente

- **Falência valvar = desfecho “orientado ao paciente”**

- Diferente de disfunção, que por si só não tem impacto clínico obrigatório

- **Definição VARC-3 de falência valvar (qualquer um dos 3 critérios):**

1. Disfunção com critério clínico expressivo ou deterioração hemodinâmica irreversível
2. Reoperação ou reintervenção da valva aórtica
3. Morte relacionada à válvula

Terminologia da trombose valvar

- **HALT — Hypoattenuated Leaflet Thickening**

- Espessamento hipoatenuado, não contrastado, na face aórtica do folheto — visto em TC

- **RLM — Reduced Leaflet Motion**

- Motilidade reduzida do folheto

- **HAM — Hypoattenuation Affecting Motion**

- Quando HALT e RLM coexistem

- **Subclassificação anatômica da trombose relacionada a TAVI:**

- | | |
|-------------------------------------|----------------------------|
| 1. Trombose de folheto (sub)clínica | 2. Trombose de neosseio |
| 3. Trombose subvalvar | 4. Trombose do stent frame |

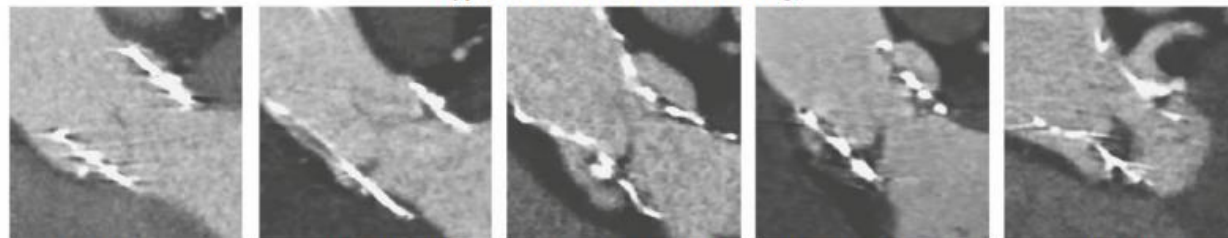
- **Trombose subclínica: diagnóstico somente por TC cardíaca**

- **Trombose clinicamente significativa: diagnóstico clínico, associado a piora hemodinâmica na ETT, confirmado por TC ou ETE**

Graduação de HALT e RLM na TC 4D

Cardiac four-dimensional CT assessment

Hypoattenuated leaflet thickening



No thickening

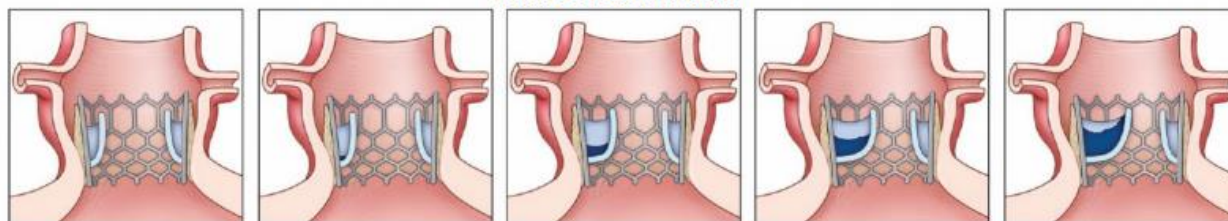
<25% of leaflet

25-50% of leaflet

50-75% of leaflet

>75% of leaflet

Reduced leaflet motion



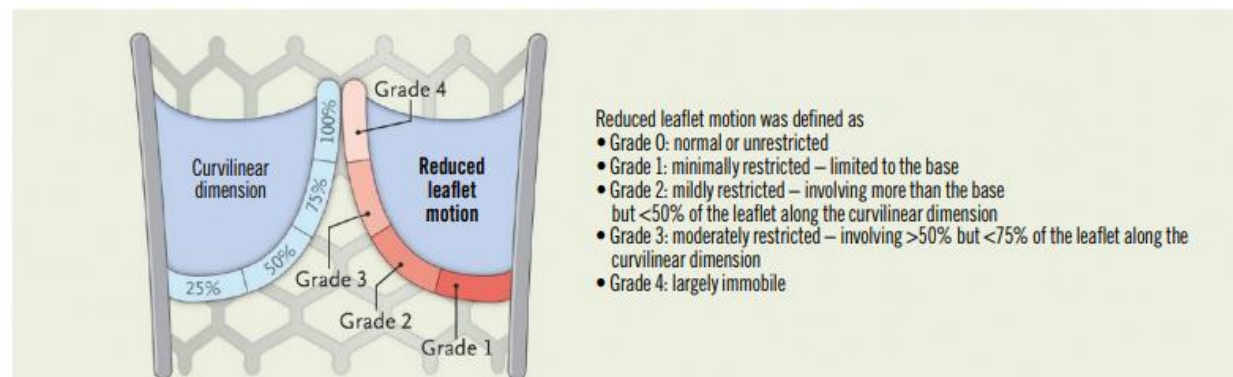
Grade 0

Grade 1

Grade 2

Grade 3

Grade 4



- **Graduação do HALT (base → borda do folheto)**
- ≤25% | 25-50% | 50-75% | >75% de espessamento
- **Graduação do RLM (dimensão curvilínea do folheto)**
- Grau 0: normal/irrestrito
- Grau 1: minimamente restrito — limitado à base
- Grau 2: leve — >base, mas <50% do folheto
- Grau 3: moderado — >50% mas <75% do folheto
- Grau 4: largamente imóvel
- **HALT refere-se especificamente a trombo — não inclui fibrose ou endocardite**

Características da trombose em TAVI (VARC-3)

Table 1. Characteristics of TAVI thrombosis including HALT/HAM and clinically significant valve thrombosis*.

	TAVI thrombosis
Presentation	Not clinically significant: No or mild haemodynamic changes and no symptoms or sequelae compatible with valve thrombosis or thromboembolism Clinically significant: Symptoms indicating worsening of valve stenosis or regurgitation, such as worsening dyspnoea, syncope, etc. and/or sequelae of a thromboembolic event such as ischaemic stroke, systemic thromboembolism, etc.
Timing	Time from TAVI Acute: 0 to ≤24 hours Subacute: >24 hours to ≤30 days Late: >30 days to ≤1 year Very late: >1 year
Diagnosis	HALT/HAM: Hypoattenuated leaflet thickening and typical meniscal configuration of one or more leaflets visually identified by computed tomography (2D multiplanar reconstructions or 3D volume-rendering), with or without RLM Clinically significant valve thrombosis: Definite: histopathological confirmation Probable: haemodynamic changes and imaging findings compatible with valve thrombosis, with resolution of haemodynamic changes and of imaging findings following anticoagulation therapy Possible: imaging compatible with leaflet thrombosis formation but either haemodynamic changes or imaging findings persist following anticoagulation therapy or anticoagulation therapy is not (yet) administered
Characterisation	HALT/HAM: The extent of HALT can be described as follows: ≤25% (limited to the base) >25% and ≤50% >50% and ≤75% >75% The extent of RLM is described as follows: No RLM <50% RLM ≥50% RLM Immobile leaflet Clinically significant valve thrombosis: In case of symptoms indicating worsening valve stenosis or regurgitation, severe haemodynamic valve deterioration* and confirmatory imaging must be present In case of sequelae of a thromboembolic event, moderate** or severe haemodynamic valve deterioration or confirmatory imaging must be present
Response to anticoagulant therapy (≥3 months)	Resolved: partial or complete resolution of symptoms, imaging findings, and haemodynamic valve deterioration Persistent: no improvement in symptoms, imaging findings, or haemodynamic valve deterioration Recurrent: recurrence of symptoms, imaging findings, or haemodynamic valve deterioration

Características da trombose em TAVI (VARC-3)

Termo	Definição
Definição de TAVI trombose	Definição de TAVI trombose: presença de trombose em qualquer parte do dispositivo de válvula cardíaca aórtica transcatheter (TAVI) em qualquer momento após o procedimento.
Definição de TAVI trombose	Definição de TAVI trombose: presença de trombose em qualquer parte do dispositivo de válvula cardíaca aórtica transcatheter (TAVI) em qualquer momento após o procedimento.
Definição de TAVI trombose	Definição de TAVI trombose: presença de trombose em qualquer parte do dispositivo de válvula cardíaca aórtica transcatheter (TAVI) em qualquer momento após o procedimento.
Definição de TAVI trombose	Definição de TAVI trombose: presença de trombose em qualquer parte do dispositivo de válvula cardíaca aórtica transcatheter (TAVI) em qualquer momento após o procedimento.



Apresentação clínica

Não significativa: sem ou mínima alteração hemodinâmica, sem sintomas

Significativa: dispneia, síncope e/ou sequela tromboembólica (AVC, tromboembolismo sistêmico)

Timing (tempo desde o TAVI)

Agudo 0–24h | Subagudo 24h–30d | Tardio 30d–1a | Muito tardio >1a

Classificação da trombose clinicamente significativa

Definitiva: confirmação histopatológica

Provável: alteração hemodinâmica + imagem compatível, com resolução após anticoagulação

Possível: imagem compatível, mas achados persistem ou anticoagulação ainda não administrada

Resposta ao tratamento anticoagulante (≥3 meses)

Resolvida | Persistente | Recorrente

Trombose subclínica de folheto

12–18%

em 3 meses

25–30%

em 1 ano

- **Achado comum, mais prevalente em TAVI do que em SAVR cirúrgica**
- **Grande variação conforme desenho do estudo, população, tipo de válvula, modalidade de imagem, regime antitrombótico e tempo de seguimento**
- **Natureza dinâmica: pode progredir, persistir ou regredir espontaneamente**
- 50% de resolução espontânea em 1 ano sem anticoagulante (coorte de baixo risco, n=20)
- **Anticoagulação previne E resolve a trombose subclínica**
- 12,4% (anticoagulante) vs. 32,4% (antiplaquetário) desenvolveram trombose subclínica
- Registro (~900 pacientes TAVI/SAVR): resolução em 100% com anticoagulante vs. persistência em 91% sem anticoagulante

Trombose clinicamente significativa

<1–2,8%

incidência

65%

dispneia como sintoma

6 meses

tempo mediano ao diagnóstico

- **Rara: incidência de <1% a 2,8%**
- **Apresentação clínica variável**
- Minoria com IC aguda ou tromboembolismo
- Maioria com dispneia (65%) ou sem piora de sintomas (31%)
- **Tempo mediano até o diagnóstico: 6 meses pós-TAVI**

Relevância clínica da trombose subclínica

- **Significado clínico ainda largamente desconhecido**
- **Evidência discordante quanto à associação com mortalidade**
- Apenas um estudo encontrou associação com AIT
- **Estudo alemão (n=804, TC em mediana de 5 dias pós-implante)**
- Sem associação com mortalidade ou eventos cerebrovasculares em 3 anos
- Falência bioprotética em 3 anos maior com trombose subclínica precoce: 8,7% vs. 2,0%
- Análise multivariada: HR 6,10 (IC95% 2,59–14,29) para falência bioprotética
- **Em pacientes de baixo risco, trombose aos 30 dias NÃO associada a deterioração estrutural em 4 anos**

Trombose subclínica de folheto

Table 2. Subclinical leaflet thrombosis diagnosed by CT and clinical events in recent TAVI studies and trials.

Study	Design and population			Subclinical leaflet thrombosis			Clinical events				
	Year	Study design	Number of patients	Time to diagnosis	Incidence	Association with clinical events	Time to follow-up	Death	Stroke/TIA	Bleeding	Structural valve deterioration
Danish registry ¹⁹	2016	Registry	460 consecutive TAVI patients	1 to 3 months	7%	None	1 month 1 year	NA 17%	1%/NA 4%/NA	4% NA	NA NA
RESOLVE and SAVORY registries ⁶	2017	Registry	890 patients with TAVI or SAVR	83 days (IQR 33-281)	13% in TAVI 4% in SAVR	HR for stroke/TIA 3.27 (95% CI: 1.62-6.59) and for TIA 7.02 (95% CI: 2.35-20.91)	540±413 days	4%	3%/1%	NA	2%
SAVORY and Japanese registries ¹⁷	2017	Registry	75 TAVI patients	97 days (IQR 24-331)	17%	None	NA	NA	NA/NA	NA	NA
OCEAN-TAVI registry ²⁶	2019	Registry	485 TAVI patients	Median 3 days	9.3%	None	In-hospital	NA	1%/NA	4%	NA
				6 months	7.1%		2 years	6.7% and 0% in patients with and without early SLT	2.3% and 0% in patients with and without early SLT/NA	NA	NA
				1 year	11.3%						
				2 years	12.7%						
				3 years	16.9%						
GALILEO CT substudy ¹⁵	2019	RCT	231 TAVI patients	90±15 days	22.6%	None	Day 90	2%	3%/NA	2%	NA
PARTNER 3 cardiac CT substudy ¹⁰	2020	RCT	435 low surgical risk patients with TAVI or SAVR	30 days 365 days	10% 24%	None	Day 7 to 365	1%	<1%/1%	NA	NA
Evolut Low Risk CT substudy ¹⁸	2020	RCT	179 TAVI patients at low surgical risk	30 days 365 days	17.3% 30.9%	None	Day 7 to 365	0%	1%/1%	NA	NA
German registry ⁴	2022	Registry	804 TAVI patients	5 days (IQR 4-6)	16%	HR for symptomatic haemodynamic valve deterioration 6.10 (95% CI: 2.59-14.29)	3.3 years (IQR 2.2-5.0)	26.5%*	4%/<1%	NA	3%
Minneapolis registry ²¹	2022	Registry	565 TAVI patients	31 days (IQR 29-36)	19%	HR for death 2.98 (95% CI: 1.57-5.63) and cardiac death 4.58 (95% CI: 1.81-11.6)	1 year	7%	4%	10%	NA
Minneapolis registry ²²	2022	Registry	856 TAVI patients	30 days	12.3%	HR for death 1.83 (95% CI: 1.13-2.97)	2.2 years (IQR 1.5-3.2)	21%	5%/1%	15.5%	NA
LRT trial 4-year outcomes ²⁴	2023	RCT	200 TAVI patients	30 days	14%	None	4 years	11.9%	7.5%	5.6%	5.8%
EFFORT study ²⁷	2024	Registry	101 TAVI patients	105 days (IQR 98-129)	13%	NA	NA	NA	NA/NA	NA	NA

*1-Kaplan-Meier estimate for survival. CI: confidence interval; CT: computed tomography; HR: hazard ratio; IQR: interquartile range; NA: not available; RCT: randomised controlled trial; SAVR: surgical aortic valve replacement; SLT: subclinical leaflet thrombosis; TAVI: transcatheter aortic valve implantation; TIA: transient ischaemic attack

TAVI thrombosis

Trombose subclínica de folheto

Table 2. Subclinical leaflet thrombosis diagnosed by CT and clinical events in recent TAVI studies and trials

Study	Design and population			Subclinical leaflet thrombosis			Clinical events				
	Year	Study design	Number of patients	Time to diagnosis	Incidence	Association with clinical events	Time to follow-up	Death	Stroke/TIA	Bleeding	Structural valve deterioration
German registry ^a	2018	Registry	880 consecutive TAVI patients	1 to 3 months	7%	None	1 month 1 year	NA 1.7%	17%/NA 25.0%	4% NA	NA NA

RESOLVE and
SAVORY registries⁶

2017

Registry

890 patients with
TAVI or SAVR

83 days
(IQR 33-281)

13% in TAVI
4% in SAVR

HR for stroke/TIA 3.27
(95% CI: 1.62-6.59)
and for TIA 7.02
(95% CI: 2.35-20.91)

540±413
days

4%

3%/1%

NA

2%

German registry⁴

2022

Registry

804 TAVI
patients

5 days
(IQR 4-6)

16%

HR for symptomatic
haemodynamic valve
deterioration 6.10
(95% CI: 2.59-14.29)

3.3 years
(IQR 2.2-5.0)

26.5%*

4%/<1%

NA

3%

RESOLVE and SAVORY registries ⁶	2017	Registry	890 patients with TAVI or SAVR	83 days (IQR 33-281)	13% in TAVI 4% in SAVR	HR for stroke/TIA 3.27 (95% CI: 1.62-6.59) and for TIA 7.02 (95% CI: 2.35-20.91)	540±413 days	4%	3%/1%	NA	2%
German registry ⁴	2022	Registry	804 TAVI patients	5 days (IQR 4-6)	16%	HR for symptomatic haemodynamic valve deterioration 6.10 (95% CI: 2.59-14.29)	3.3 years (IQR 2.2-5.0)	26.5%*	4%/<1%	NA	3%

Modalidades de imagem

- **TC 4D — padrão-ouro**

- Contrastada, gated por ECG, cortes ultrafinos <1mm, gating retrospectivo, cobre todo o ciclo cardíaco

- **ETE (transesofágico)**

- Maior sensibilidade; complementa a TC avaliando o efeito hemodinâmico; útil quando TC 4D indisponível

- **RM cardíaca — papel subordinado**

- Suscetível a artefato metálico da prótese

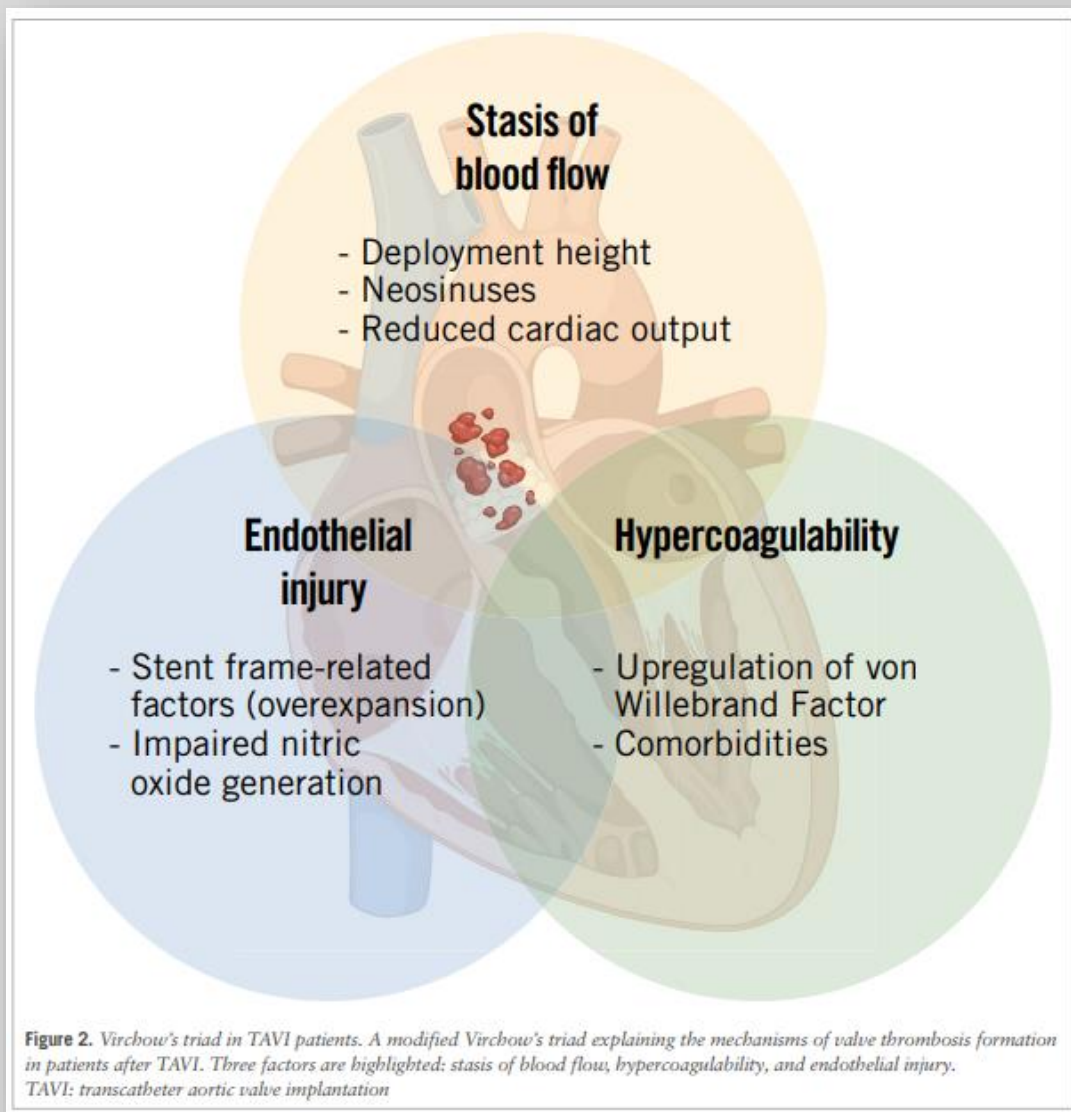
- **PET com ^{18}F -NaF — em investigação**

- Avalia atividade de microcalcificação bioprotética (trial POPular PET TAVI)

- **Medidas ecocardiográficas-chave**

- Velocidade de pico Doppler, gradiente médio, índice de velocidade Doppler (DVI), área de orifício efetivo (EOA), Doppler colorido

Tríade de Virchow modificada



- **3 fatores centrais na formação da trombose**
 - Estase de fluxo sanguíneo
 - Hipercoagulabilidade
 - Lesão endotelial
- **Incerto se são processos patológicos ou adaptação natural à endotelização da válvula**
- **Outros preditores (estudos observacionais)**
 - Sexo masculino, IMC alto, ausência de anticoagulante, doença renal crônica, subexpansão/deformação da prótese, mismatch paciente-prótese grave

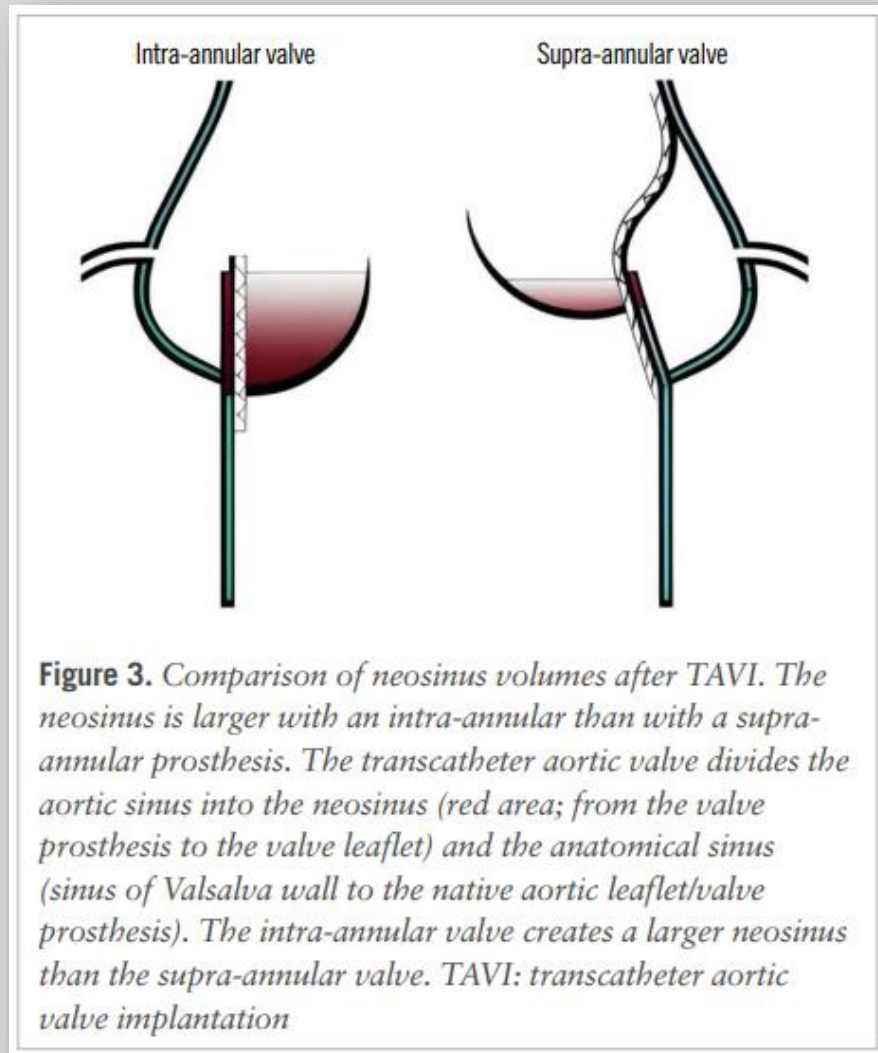
Estado de hipercoagulabilidade

- **Estudo prospectivo (565 pacientes TAVI)**
- Preditores independentes de AVC/AIT em 30 dias: sangramento maior/risco de vida + redução de multímeros de alto peso molecular do Fator de von Willebrand (FvW)
- **FvW: adesão/agregação plaquetária e ligação ao colágeno — crítico sob estresse de cisalhamento**
- Anormalidades adquiridas de FvW em 42–92% dos pacientes com estenose aórtica grave
- **TAVI/SAVR corrigem essas anormalidades**
- Inclui a Síndrome de Heyde (angiodisplasia + deficiência de FvW → sangramento GI grave)
- **“Estado FvW-predominante” no pós-operatório imediato → maior risco tromboembólico precoce (desbalanço FvW/ADAMTS13)**
- **Trombofilias (ex.: Fator V Leiden)**
- Estudo com 52 pacientes: 8 tinham trombofilia, com maior volume de trombo

Estase de fluxo sanguíneo e lesão endotelial

- **Estase: trombose forma-se nos neosseios por turbulência e estagnação**
- Estudo in vitro (simulador de coração esquerdo): liberação baixa → 7x mais área de fluxo estagnado; baixo débito cardíaco → 4x mais
- Liberação mais profunda → maior volume de neosseio → maior volume de trombo (CoreValve/Evolut R)
- **Lesão endotelial: superexpansão e mau alinhamento comissural severo → trauma endotelial**
- Endotelização tardia/incompleta dos folhetos → risco prolongado de trombose
- SAPIEN 3: expansão 10% maior em pacientes com trombose subclínica (sugere lesão por superexpansão)
- Estudo de pós-dilatação (n=417 vs. 1.418): **sem** diferença em mortalidade/deterioração estrutural
- **Trial Co-STAR (colchicina): interrompido precocemente (mais AVC no placebo)**
- Espessamento de folheto significativamente menor com colchicina (27,1% vs. 54,2%) — sugere papel da inflamação

Neosseios e trombose em valve-in-valve



- **Valva intra-anular cria neosseio maior que a supra-anular**
- **Valve-in-valve: sangue em contato mais prolongado com a válvula → maior risco de trombose**
- Preditor de trombose subclínica E clinicamente significativa
- **Meta-análise (6 estudos): valve-in-valve = pacientes mais idosos, maior comorbidade; mais mismatch paciente-prótese vs. SAVR de repetição (13,5% vs. 3,3%)**
- Mismatch → 7,6% de trombose clinicamente significativa (mediana 3 meses)
- **Estudo pareado (129 pacientes): sem diferença em trombose subclínica aos 30 dias**

Válvulas aórticas bicúspides

- **Geometria elíptica desafia a expansão da prótese → risco teórico maior de trombose**
- **NOTION-2: morte/AVC incapacitante numericamente maior em bicúspide vs. tricúspide (6,1% vs. 2,2%)**
- Porém, SEM trombose clinicamente significativa detectada em bicúspide em 1 ano
- **150 pacientes bicúspides com válvulas autoexpansíveis: incidência de trombose aos 30 dias = 0,7%**
- **Subexpansão da válvula balão expansível → maior HALT aos 30 dias em bicúspides**
- Autoexpansível pode ter melhor desempenho — expansão e circularidade melhores em bicúspides
- **Faltam dados de longo prazo sobre prevalência de trombose subclínica**

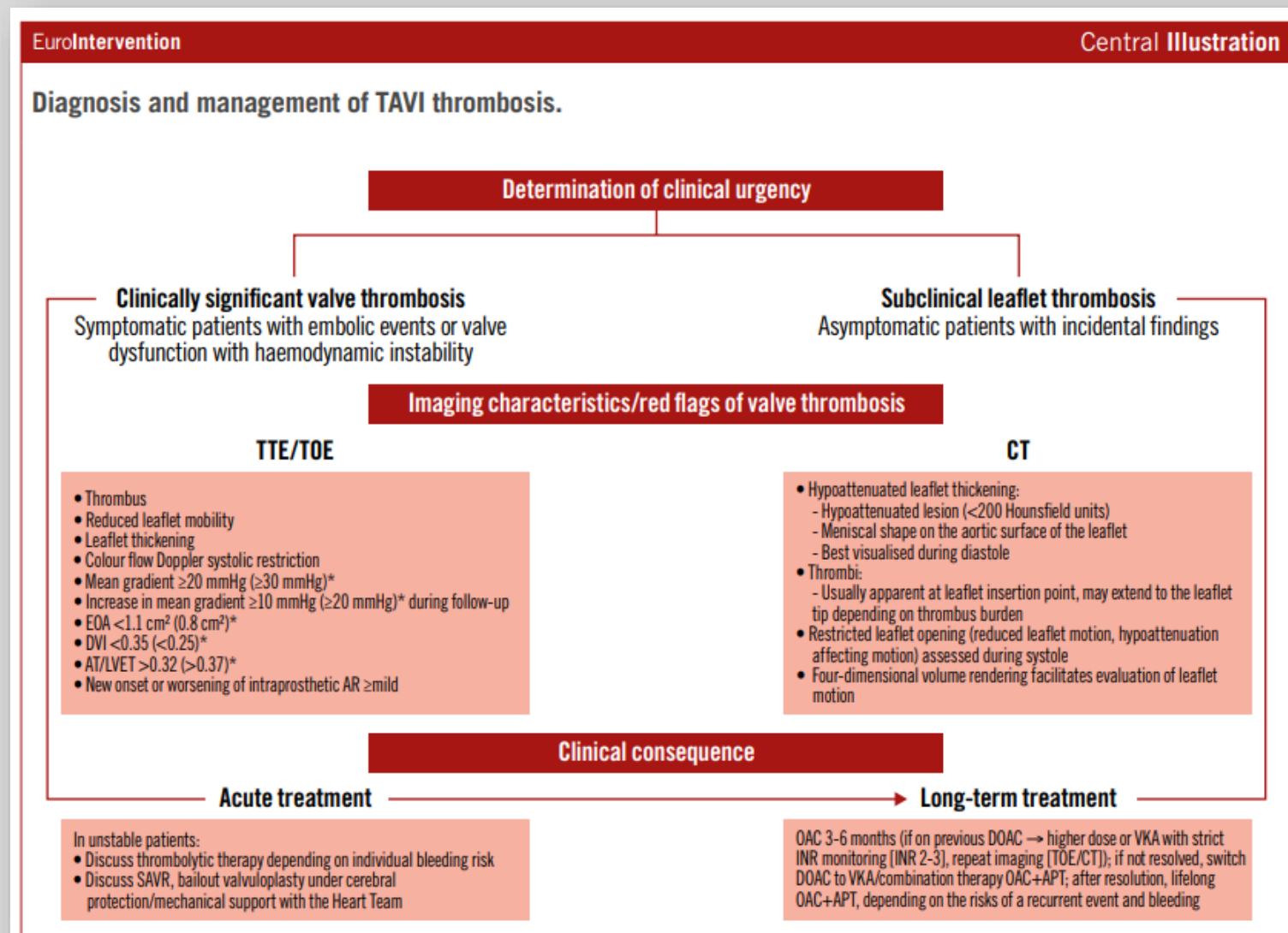
Self-expanding vs. balloon-expandable

- Self-expanding: posição supra-anular, expansão gradual | Balloon-expandable: posição intra-anular, alta força radial
- REPRISE III: LOTUS (mecanicamente expansível) com mais trombose que CoreValve (1,5% vs. 0%)
- Revisão sistemática: trombose subclínica menor em próteses supra-anulares (7,0%) vs. intra-anulares (12,1%)
- Portico (intra-anular self-expanding): maior prevalência de todas — 35,2%
- Meta-análise recente: 3,2% (self-expanding) vs. 5,7% (balloon-expandable) de trombose subclínica relatada

Rastreio (screening)

- **Ecocardiografia com gradiente transprotético**
 - Recomendada em 30 dias (baseline), 1 ano, e depois anualmente
- **ETE diante de limitações do ETT ou suspeita de disfunção/endocardite**
- **TC 4D NÃO é rotina, mas útil quando há suspeita de trombose valvar**
- **Sinal-chave de alarme: aumento do gradiente médio de pressão ≥ 10 mmHg**
- **Rastreio intensivo em grupos de alto risco ainda é tema de debate**
- **Sistemas de score (biomarcadores, risco clínico, anatomia na TC, achados procedurais) propostos, mas carecem de validação prospectiva externa**

Diagnóstico e manejo da trombose em TAVI



Padrão: pré e periprocedimento

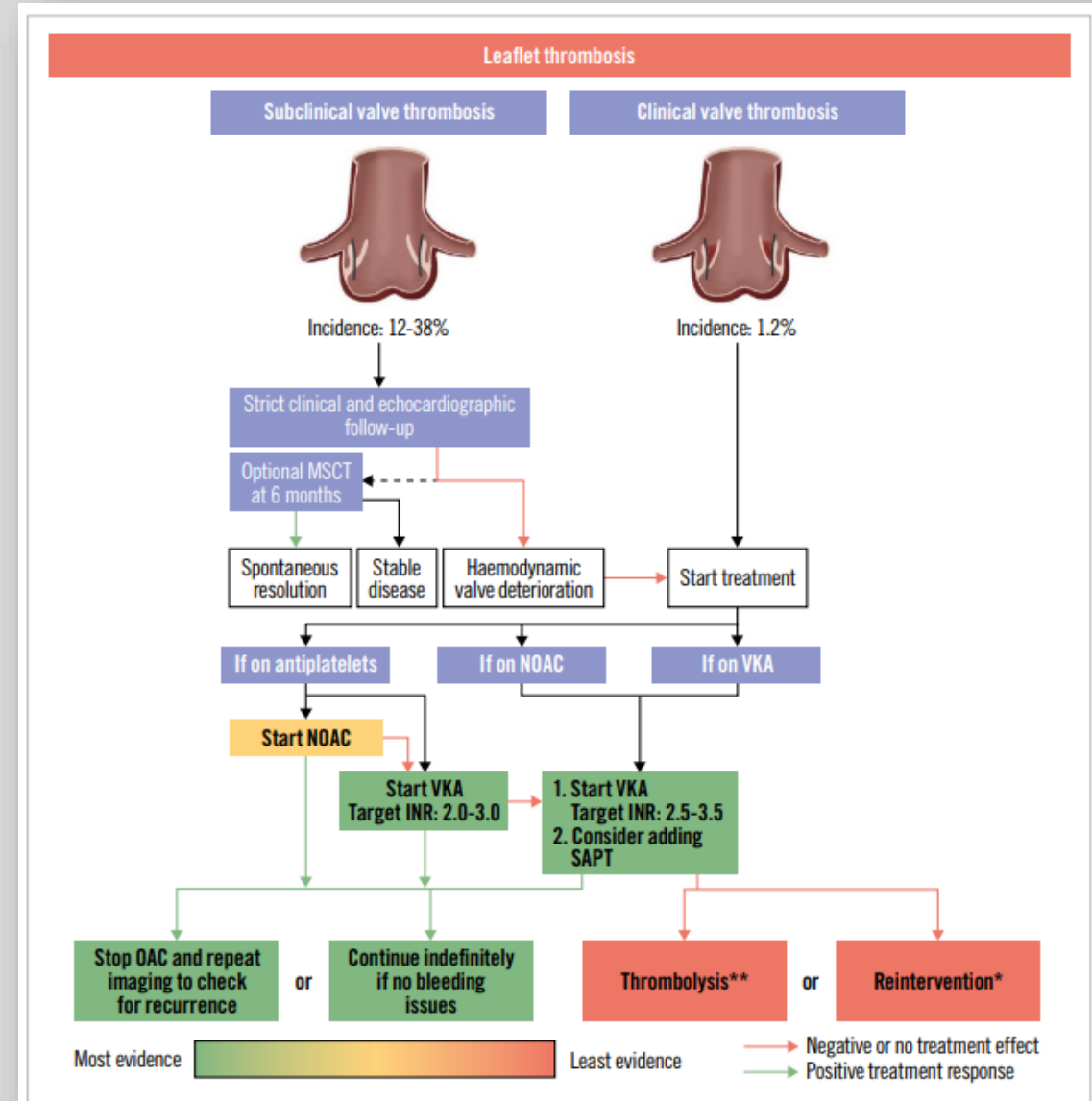
- **Abordagem geral: “less-is-more”**
- **Pré-procedimento**
 - AAS frequentemente usado se sem indicação de ACO (benefício incerto vs. risco de sangramento)
 - POPular PAUSE TAVI (n=869, com indicação de ACO): continuar ACO NÃO foi não-inferior a interromper -> recomendado descontinuar antes do procedimento
- **Periprocedimento**
 - Heparina não fracionada, 50–70 UI/kg; TCA-alvo 250–300s, reavaliado a cada 20–30min
 - Protamina de rotina > seletiva (ACE-PROTAVI): hemostasia em 20min = 97,9% vs. 91,6%
 - BRAVO 3: bivalirudina não-inferior à HNF, mas sem antídoto e maior custo — reservada para intolerância à heparina

Padrão: pós-procedimento

- **Sem indicação de anticoagulação: antiplaquetária única vitalícia**
- DAPT apenas se ICP recente (1–3 meses), pelo risco de trombose de stent
- **Com indicação de anticoagulação: monoterapia com ACO**
- Dupla terapia (ACO + antiplaquetário único) apenas se ICP recente
- **Anticoagulante NÃO deve ser iniciado sem indicação prévia**
- 2 RCTs mostraram dano vs. terapia antiplaquetária usual
- **Trombose subclínica menos frequente com ACO, mas com trade-off de sangramento e mortalidade (all-cause/cardiovascular)**
- **Escolha do ACO**
- ENVISAGE-TAVI AF: edoxabana não-inferior a VKA, porém mais sangramento maior/GI
- ATLANTIS: apixabana sem diferença vs. VKA | Coorte 5 anos: DOAC menor mortalidade, porém mais AVC; sangramento semelhante

Algoritmo de tratamento da trombose

- Opções: vigilância ativa, ACO (DOAC/VKA), HBPM/HNF, trombólise ou intervenção
- Guideline: razoável considerar ACO se gradientes elevados por espessamento (Classe IIa, Nível B)
- Trombose clínica: VKA e/ou HNF antes de reintervenção (Classe I, Nível C)
- Trombólise ultralenta em baixa dose (ex.: alteplase 25mg/25h) — estudada em válvulas mecânicas; eficaz em relato de caso de TAVI
- Preferência por redo-TAVI sobre explante cirúrgico (alto risco cirúrgico do explante)
- Estratégia deve ser individualizada, balanceando efeitos e efeitos colaterais



Algoritmo de tratamento da trombose

- **ETT: exame inicial** → avaliar gradiente e função da prótese.
- **TC cardíaca: confirma/caracteriza trombose** → $\text{HALT} \pm \text{RLM} = \text{HAM}$.
- **Trombose subclínica: assintomática, geralmente achado na TC** → não tratar rotineiramente.
- **Trombose clinicamente significativa: sintomas, evento tromboembólico e/ou deterioração hemodinâmica da prótese** → tratar.
- **Tratamento: anticoagulação por 3–6 meses, com reavaliação da resposta.**
- Se em antiplaquetário → iniciar NOAC.
- Se já em NOAC → trocar para VKA (alvo INR 2,0–3,0).
- Se já em VKA → intensificar (alvo INR 2,5–3,5) $\pm$ associar antiplaquetário único (SAPT)
- **Casos graves/selecionados: considerar trombólise ou reintervenção.**
- **Anticoagulação de rotina após TAVI: não recomendada na ausência de outra indicação, pelo maior risco de sangramento/mortalidade.**
- **Mensagem central: HALT $\neq$ necessariamente trombose clinicamente significativa. A decisão de tratar deve considerar a repercussão clínica e hemodinâmica.**

Novas terapias e design de prótese

- **Via de ativação por contato (Fator XI/XII)**
 - Ativada na estenose aórtica, contribui para trombose e inflamação
 - Redução de FXI associada a menor incidência de eventos trombóticos (troca valvar) — sem trial dedicado em TAVI ainda
- **Revestimentos fotossensíveis (clorina e6/PEI)**
 - Efeito antibacteriano + trombolítico (ROS sob luz infravermelha) — in vitro/in vivo
- **Nanogéis poliméricos bioativos**
 - Ex.: revestimento com ticagrelor (Triafluogel) — efeito antibacteriano/antitrombótico sem alterar hemodinâmica
- **Materiais poliméricos (SiPUU)**
 - Válvula TRIA (Foldax): perfil de segurança favorável em cirurgia; estudo pré-clínico visa uso em TAVI

Estudos em andamento

- **Biomarcadores**

- ATOM Study (n=750) — biomarcadores de trombose/trombólise (2028) | RISTRATAVI (n=100) — tromboelastografia para prever trombose valvar

- **Terapia antitrombótica**

- ACLO-TAVR — clopidogrel vs. AAS | REAC-TAVI2 (n=1.206) — ticagrelor vs. AAS
- NOTION-4 (n=324) — AAS vs. DOAC por 3 meses + oclusão apêndice atrial (2029) | CREATE (n=3.380) — suspender antiplaquetário em 1 ano vs continuar (2027)

- **Imagem**

- POPular ATLANTIS (n=2.500) — cuidado guiado por TC | POPular PET TAVI (n=180) — PET-CT + ^{18}F -NaF
- Programa Escocês SALTIRE (n=300) — biomarcadores + PET-CT anual por 4 anos

Take-home message

- Trombose subclínica de folheto é comum após TAVI (12–30%), mas seu impacto nos desfechos clínicos permanece incerto
- Associação sugerida com eventos tromboembólicos e deterioração da válvula — especialmente relevante com TAVI em pacientes mais jovens e de baixo risco
- Mecanismo explicado pela Tríade de Virchow modificada: estase de fluxo, lesão endotelial e hipercoagulabilidade
- Tratamento específico deve ficar restrito a casos clinicamente significativos — gradientes transvalvares crescentes + sintomas de estenose
- Estudos em andamento devem esclarecer fatores de risco, implicações clínicas e manejo ideal

Referências



1. Ranasinghe MP, et al. Thromboembolic and Bleeding Complications in TAVI. J Clin Med. 2019;8:280.
6. Chakravarty T, Søndergaard L, et al. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves. Lancet. 2017;389:2383-92.
10. Makkar RR, et al. Subclinical Leaflet Thrombosis in Transcatheter and Surgical Bioprosthetic Valves: PARTNER 3 CT Substudy. J Am Coll Cardiol. 2020;75:3003-15.
14. VARC-3 Writing Committee. Valve Academic Research Consortium 3: Updated Endpoint Definitions. J Am Coll Cardiol. 2021;77:2717-46.
15. De Backer O, et al. Reduced Leaflet Motion after TAVR. N Engl J Med. 2020;382:130-9.
30. Koren O, et al. Leaflet thrombosis in TAVI: mechanisms, prevention, and treatment options. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1249604.
41. Midha PA, et al. The Fluid Mechanics of Transcatheter Heart Valve Leaflet Thrombosis in the Neosinus. Circulation. 2017;136:1598-609.
44. Pilgrim T. Colchicine in Patients With Aortic Stenosis Undergoing TAVR. TCT 2024.
49. Jørgensen TH, et al. TAVI in low-risk tricuspid or bicuspid aortic stenosis: the NOTION-2 trial. Eur Heart J. 2024;45:3804-14.
60. Bavry AA. ACURATE neo2 vs. Approved TAVR Devices – ACURATE IDE. American College of Cardiology, 2024.
61. Herrmann HC, et al. Self-Expanding or Balloon-Expandable TAVR in Patients with a Small Aortic Annulus. N Engl J Med. 2024;390:1959-71.
64. Ten Berg J, et al. The search for optimal antithrombotic therapy in TAVI: facts and uncertainties. Eur Heart J. 2022;43:4616-34.
65. van Ginkel DJ, et al. Continuation versus Interruption of Oral Anticoagulation during TAVI. N Engl J Med. 2025;392:438-49.
73. Van Mieghem NM, et al. Edoxaban versus Vitamin K Antagonist for Atrial Fibrillation after TAVR. N Engl J Med. 2021;385:2150-60.
75. Adrichem R, et al. Treatment of Transcatheter Aortic Valve Thrombosis. J Am Coll Cardiol. 2024;84:848-61.
89. Bailoor S, et al. Prosthetic Valve Monitoring via In Situ Pressure Sensors. Cardiovasc Eng Technol. 2022;13:90-103.