

Massas Intracardíacas Recorrentes em Receptor de Transplante Cardíaco Ortotópico

Recurrent Intracardiac Masses in an Orthotopic Heart Transplant Recipient

Bilal Saeed,¹ Natdanai Punnathinont,² Shareef Mansour,³ Paulo Savoia,¹ Promporn Suksaranjit¹

University of Iowa Health Care,¹ Iowa City, Iowa – EUA
Harbor-UCLA Medical Center,² Torrance, Califórnia – EUA
University of Texas,³ Galveston, Texas – EUA

Introdução

À medida que a sobrevida em longo prazo melhora entre receptores de transplante cardíaco, complicações raras pós-transplante, incluindo massas intracardíacas, vêm sendo reconhecidas com maior frequência.¹

A dilatação grave do átrio esquerdo (AE) e as arritmias atriais podem contribuir adicionalmente para estase sanguínea e formação de trombos em receptores de transplante. Os trombos em AE nesses pacientes podem mimetizar massas neoplásicas e representam importantes desafios diagnósticos e terapêuticos.² Entre os fatores contribuintes estão dilatação atrial, arritmias, material estranho e os componentes da tríade de Virchow, nomeadamente fluxo sanguíneo anormal, lesão endotelial e hipercoagulabilidade.^{3,4}

Relatamos um caso único de um receptor de transplante cardíaco que desenvolveu trombos recorrentes em AE ao longo de um período de 15 anos, necessitando de ressecção cirúrgica, anticoagulação em longo prazo e tomada de decisão terapêutica complexa devido a complicações hemorrágicas.

Relato de caso

Um homem de 73 anos, com histórico de transplante cardíaco ortotópico (TCO) com anastomose bicaval, realizado em 2002 em outra instituição acadêmica, iniciou acompanhamento cardiovascular em nossa instituição em 2009. Durante o seguimento ambulatorial, uma massa incidental em AE foi identificada por ecocardiografia transtorácica (ETT). A massa media $5,5 \times 5,1 \times 4,3$ cm e estava localizada ao longo da parede posterolateral do AE. O paciente encontrava-se assintomático no momento do diagnóstico. Seu histórico médico incluía síndrome do nó

Palavras-chave

Transplante de Coração; Átrios do Coração; Imageamento por Ressonância Magnética; Tomografia Computadorizada por Raios X.

Correspondência: Bilal Saeed •

University of Iowa Health Care. 200 Hawkins Drive. CEP: 52242-1007. Iowa City, Iowa – EUA.

E-mail: bilal-saeed@uiowa.edu

Manuscrito recebido em 24/04/2026; revisado em 29/04/2026; aprovado em 29/04/2026.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260031>

sinusal, necessitando de implante de marcapasso bicameral, vasculopatia do aloenxerto coronariano não obstrutiva e gamopatia monoclonal de significado indeterminado.

A vigilância anual por ETT ao longo dos 7 anos seguintes demonstrou aumento progressivo da massa, atingindo tamanho máximo de $7,9 \times 6,2$ cm. A tomografia computadorizada cardíaca (TCC) (Figura 1) confirmou a presença de duas grandes massas no AE. A primeira massa originava-se da parede posterolateral, apresentando calcificação parcial e extensão através da parede atrial. A segunda massa originava-se do teto do AE.

Após 7 anos de acompanhamento por imagem, o paciente foi submetido a reesternotomia com ressecção cirúrgica de ambas as massas. A análise histopatológica da primeira massa demonstrou debris fibrinopurulentos com calcificações distróficas focais, enquanto a segunda massa foi confirmada como material trombótico. As colorações de prata metenamina de Grocott, ácido periódico de Schiff e Gram foram todas negativas. Um antigo *patch* desfibrilador epicárdico também foi identificado, juntamente com um trombo associado no espaço pericárdico, que foi removido cirurgicamente.

O paciente foi admitido com urgência hipertensiva 1 ano depois. Na admissão, a pressão arterial era de 185/112

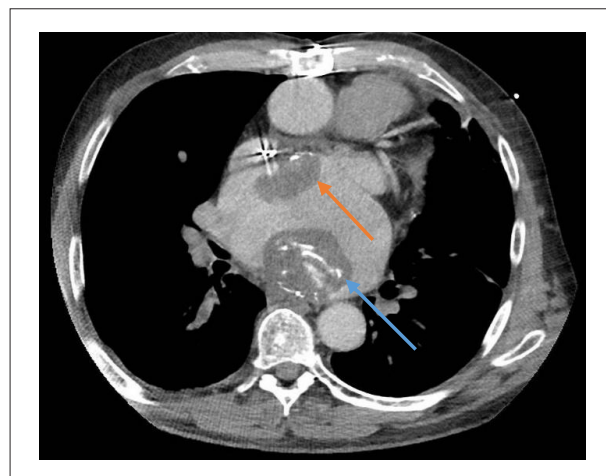


Figura 1 – TCC demonstrando duas massas no AE. A maior massa (seta azul) media $8 \times 6 \times 5$ cm e apresentava bordas regulares com calcificação em camadas. A menor massa (seta laranja) media $6 \times 5 \times 3$ cm e estava aderida às porções superior e medial do AE.

mmHg, a frequência cardíaca era de 88 batimentos/min, a SpO_2 era de 98% em ar ambiente e a temperatura corporal era normal. A eletrocardiografia demonstrou ritmo sinusal normal com bloqueio de ramo direito. Durante a hospitalização, uma nova ETT demonstrou recorrência de uma massa no AE posterolateral medindo $3,7 \times 4,1$ cm. A lesão apresentava aspecto homogêneo e ampla inserção na parede atrial, achados considerados consistentes com formação de trombo. Foi iniciada anticoagulação com varfarina, resultando em resolução completa da massa 1 ano depois.

Após 4 anos de terapia anticoagulante, o paciente desenvolveu flutter atrial persistente, o qual foi tratado clinicamente. Após mais 2 anos, foi submetido à cardioversão elétrica. Pouco tempo depois, foi hospitalizado devido a uma grande hemorragia retroperitoneal espontânea à direita e, subsequentemente, submetido à embolização da artéria renal direita, seguida da suspensão da terapia com varfarina. Sua evolução clínica foi ainda complicada por lesão renal aguda, necessitando de diálise permanente.

Após a alta hospitalar, a ETT de rotina demonstrou recorrência de uma massa ao longo do teto do AE medindo $7,3 \times 6,3$ cm. A ressonância magnética cardíaca (RMC) foi posteriormente realizada (Figuras 2 e 3) e revelou dilatação grave do AE e uma grande massa heterogênea de ampla base aderida ao teto do AE, medindo $7,9 \times 7,1 \times 6,1$ cm. Uma segunda massa foi identificada no espaço pericárdico adjacente à parede lateral, medindo $4,0 \times 1,2 \times 3,0$ cm. Não foi observado realce na perfusão de primeira passagem nem nas imagens de realce tardio pelo gadolínio (RTG) (Figura 4), achados que favoreceram trombos em vez de lesões neoplásicas. Consequentemente, a terapia com varfarina foi reiniciada.

Após mais 8 meses, o paciente apresentou deterioração clínica progressiva, incluindo piora do estado mental. Por fim, optou por cuidados paliativos e faleceu algumas semanas depois. A autópsia foi recusada.



Figura 2 – Imagem de perfusão de primeira passagem por RMC (vista em duas câmaras) demonstrando uma massa hipointensa aderida ao teto do AE, com ampla base de inserção e ausência de perfusão pelo contraste. A massa mede $7,9 \times 7,1 \times 6,1$ cm.

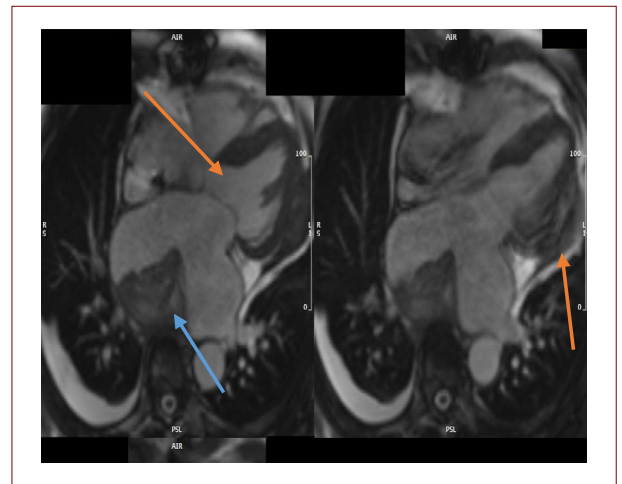


Figura 3 – Sequência de precessão livre no estado estacionário por RMC (vista em quatro câmaras) demonstrando uma massa no espaço pericárdico (seta laranja) adjacente à parede lateral do ventrículo esquerdo, medindo $6,3 \times 2,0$ cm, juntamente com uma grande massa no AE de ampla base (seta azul), medindo $7,9 \times 7,1 \times 6,1$ cm e apresentando intensidade de sinal heterogênea.



Figura 4 – Imagem de RTG em alta ponderação T1 por RMC (vista em três câmaras) demonstrando uma massa hipointensa no AE com aspecto gravado.

Discussão

Os avanços na terapia imunossupressora e nas técnicas cirúrgicas melhoraram substancialmente a sobrevida em longo prazo após o transplante cardíaco.⁵ As massas intracardíacas permanecem uma complicação rara após o TCO e, quando presentes, geralmente são identificadas nos primeiros 1-2 anos após a cirurgia.¹ As massas intracardíacas mais comuns nessa população incluem trombos organizados e tumores cardíacos primários, particularmente mixomas.² Entretanto, diferenciar as diversas etiologias das massas intracardíacas permanece um importante desafio diagnóstico e frequentemente requer uma abordagem de imagem multimodal.

Relato de Caso

O presente caso ilustra a ocorrência incomum de trombos recorrentes em um paciente submetido ao TCO utilizando a técnica bicaval. Exames seriados anuais de ETT demonstraram aumento progressivo da massa em AE ao longo de vários anos antes da ressecção cirúrgica. Métodos adicionais de imagem, incluindo TCC e RMC, desempenharam papel fundamental na caracterização anatômica, uma vez que a ETT isoladamente não conseguia distinguir de forma confiável entre trombo, tumor ou lesões associadas a corpo estranho.

Neste paciente, a massa inicial de grande dimensão em AE contendo debris fibrinopurulentos e calcificação distrófica pode ter representado um processo reacional relacionado ao *patch* desfibrilador epicárdico retido, contribuindo para estase sanguínea intra-atrial em conformidade com a tríade de Virchow.³ A desnudação da matriz extracelular pode promover alterações de condução, fibrose e infiltração endocárdica, facilitando assim a trombogênese.⁴

A técnica padrão de TCO biatrial, originalmente popularizada por Shumway e colaboradores devido à sua simplicidade técnica e menores tempos de isquemia, pode resultar em alterações anatômicas e fisiológicas, incluindo aumento das câmaras atriais, estase sanguínea, trombose atrial e regurgitação valvar. Consequentemente, a técnica de anastomose bicaval foi desenvolvida para melhor preservar a geometria atrial, reduzir arritmias atriais e minimizar a contração assíncrona entre os tecidos atriais do doador e do receptor, fatores que podem contribuir para a formação de trombos.⁶ Apesar dessas vantagens teóricas, nosso paciente desenvolveu trombos recorrentes em AE e no pericárdio mesmo após a remoção do material cirúrgico retido e do *patch* desfibrilador epicárdico.

Apenas um número limitado de casos descrevendo trombos atriais confirmados por ressecção cirúrgica e exame histopatológico foi relatado em pacientes submetidos ao TCO bicaval.^{2,7-9}

A RMC é particularmente valiosa para diferenciar trombos de tumores cardíacos por meio da caracterização tecidual. Achados de imagem sugestivos de trombo incluem ausência de perfusão na primeira passagem, ausência de RTG, baixa intensidade de sinal nas sequências de realce tardio e presença de aspecto em camadas ou "gravado".¹⁰⁻¹²

Conclusão

Relatamos um caso raro de trombos recorrentes em AE em um paciente assintomático submetido ao TCO bicaval. A massa foi detectada incidentalmente e demonstrou aumento progressivo ao longo de um período de 7 anos. A imagem multimodal, particularmente a TCC e a RMC, foi essencial para a avaliação diagnóstica, uma vez que a ETT isoladamente não conseguia

diferenciar de forma confiável trombo de neoplasia ou lesões associadas a corpo estranho.

A massa inicial pode ter estado associada a um *patch* desfibrilador epicárdico retido, o qual provavelmente contribuiu para estase sanguínea e formação de trombo. Apesar da ressecção cirúrgica, houve recorrência do trombo em poucos meses, destacando o risco trombótico persistente nessa população, mesmo na ausência de arritmias atriais.

Este caso enfatiza a importância da imagem multimodal, da confirmação histopatológica quando factível, de estratégias individualizadas de anticoagulação e do seguimento em longo prazo em receptores de transplante cardíaco com massas intracardíacas. Estudos adicionais são necessários para melhor definir os fatores de risco trombótico e a duração ideal da anticoagulação após TCO bicaval.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Saeed B, Punnathinont N; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Mansour S, Savoia P; autor principal: Suksaranjit P.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Velleca A, Shullo MA, Dhital K, Azeka E, Colvin M, DePasquale E, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) Guidelines for the Care of Heart Transplant Recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2023;42(5):e1-e141. doi: 10.1016/j.healun.2022.10.015.
2. Hale A, Vann J, Henderson P, Harrison T, Trehan S. A Case of a Left Atrial Mass in an Orthotopic Heart Transplant Recipient. *CASE*. 2019;4(1):33-8. doi: 10.1016/j.case.2019.10.011.
3. Lowe GD. Virchow's Triad Revisited: Abnormal Flow. *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2003;33(5):455-7. doi: 10.1159/000083845.
4. Yamashita T. Virchow Triad and Beyond in Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm*. 2016;13(12):2377-8. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.09.007.
5. Lund LH, Khush KK, Cherikh WS, Goldfarb S, Kucheryavaya AY, Lewvey BJ, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation:

- Thirty-fourth Adult Heart Transplantation Report-2017; Focus Theme: Allograft Ischemic Time. *J Heart Lung Transplant*. 2017;36(10):1037-46. doi: 10.1016/j.healun.2017.07.019.
6. Dell'Aquila AM, Mastrobuoni S, Bastarrika G, Prashker BL, Agüero PA, Castaño S, et al. Bicaval versus Standard Technique in Orthotopic Heart Transplant: Assessment of Atrial Performance at Magnetic Resonance and Transthoracic Echocardiography. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012;14(4):457-62. doi: 10.1093/icvts/ivr084.
 7. Neuman Y, Tolstrup K, Blanche C, Luthringer D, Kobal S, Miyamoto T, et al. Pseudomyxoma Originating from the Interatrial Septum in a Heart Transplant Patient. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(7):e1. doi: 10.1016/j.echo.2004.09.014.
 8. Yousefzai R, Trivedi S, Jain R, Cheema OM, Crouch JD, Thohan V, et al. Expecting the Unexpected: Right Atrial Mass in a Transplant Patient. *ESC Heart Fail*. 2015;2(4):164-7. doi: 10.1002/ehf2.12065.
 9. Bartus K, Litwinowicz R, Kapelak B, Filip G, Wierzbicki K, Lee RJ. Giant Left Atrium Associated with Massive Thrombus Formation 14 Years after Orthotopic Heart Transplantation. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2020;35(6):1010-2. doi: 10.21470/1678-9741-2018-0390.
 10. Motwani M, Kidambi A, Herzog BA, Uddin A, Greenwood JP, Plein S. MR Imaging of Cardiac Tumors and Masses: A Review of Methods and Clinical Applications. *Radiology*. 2013;268(1):26-43. doi: 10.1148/radiol.13121239.
 11. Weinsaft JW, Kim HW, Shah DJ, Klem I, Crowley AL, Brosnan R, et al. Detection of Left Ventricular Thrombus by Delayed-Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Prevalence and Markers in Patients with Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(2):148-57. doi: 10.1016/j.jacc.2008.03.041.
 12. Araoz PA, Eklund HE, Welch TJ, Breen JF. CT and MR Imaging of Primary Cardiac Malignancies. *Radiographics*. 1999;19(6):1421-34. doi: 10.1148/radiographics.19.6.g99no031421.

