

## Komentarz

### Małopłytkowość, sztuczna zastawka, heparyna drobnocząsteczkowa... — dlaczego przedstawiony przypadek kliniczny jest wart publikacji?



**prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak, FESC**

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

W ogłoszonym przez redaktorów naczelnych czasopism „Folia Cardiologica”, „Kardiologia Polska” i „Phlebological Review” konkursie dla młodych polskich kardiologów, na opis interesującego przypadku, zatytułowanym: „Mój chory leczony przeciwkrzepliwie”, przypadek opisany przez dr n. med. Iwonę Gorczycę-Michtę, pracującą pod kierunkiem prof. dr hab. n. med. Beaty Wożakowskiej-Kapłon, uzyskał wyróżnienie jurorów. Dlaczego? Otóż w przypadku tym, jak w soczewce, koncentruje się kilka problemów bardzo częstych w naszej praktyce: leczenie przeciwzakrzepowe u chorych z wszczepioną sztuczną zastawką, podeszły wiek, wystąpienie przeciwwskazań do stosowania standardowego leczenia przeciwzakrzepowego.

Na wstępie należy stwierdzić, że nie ma jednoznacznych zaleceń dotyczących postępowania w opisanym przypadku. Ryzyko krwawienia zarówno w przebiegu leczenia przeciwzakrzepowego (czy to za pomocą doustnego antykoagulantu, czy to heparyny), jak i związanego z małopłytkowością, musi być zbalansowane z ryzykiem bardzo groźnego zdarzenia – wykrzepienia za zastawce. Co więcej, łagodne krwawienie może oznaczać mniejsze konsekwencje niż wykrzepienie na zastawce, warto więc uwzględnić to przy podejmowaniu indywidualnych decyzji. U osób ze sztuczną zastawką leczonych warfaryną raportuje się około 4-procentowe ryzyko dużego krwawienia na osoborok leczenia [1]. Z doświadczeń u osób z krwawieniem wewnątrzczaszkowym i sztuczną zastawką wiadomo, że można się wycofać z leczenia warfaryną nawet na okres do 7 dni [2]. Wiadomo również, że utrzymywanie subterapeutycznych wartości międzynarodowego wskaźnika znormalizowanego (INR, *international normalized ratio*) przez 2–4 tygodnie u pacjentów ze sztuczną zastawką wiąże się z około 1-procentowym ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych [3]. W niektórych przypadkach trombocytopenii z różnych przyczyn, towarzyszących wszczepionej sztucznej zastawce, w literaturze światowej opisuje się zarówno kontynuację leczenia warfaryną, jak i przerwanie tej terapii; co interesujące, często unika się zamiany na leczenie heparyną drobnocząsteczkową (strategia *no bridging therapy*) [4, 5]. Tak się nie stało w opisywanym przypadku, w którym wstrzymano podawanie warfaryny i włączono heparynę drobnocząsteczkową. Pamiętajmy, że jest to postępowanie, w odniesieniu do którego nie ma szerszych dowodów klinicznych, a także pozostaje ono niezgodne z charakterystyką produktu leczniczego. Osobiście, gdybym widział potrzebę zastosowania leczenia pomostowego w trombocytopenii, zapewne wybrałbym nie heparynę drobnocząsteczkową, ale fondaparinux (pentasacharyd). Bezpośrednie inhibitory trombiny nie wchodzi, jak dotychczas, w grę jako substancje do wielotygodniowego podawania w takiej sytuacji. Ryzyko pogłębienia się trombocytopenii byłoby niższe, a i uciążliwość zastrzyków (1 wstrzyknięcie v. 2) zostałaby 2-krotnie złagodzona.

Zauważmy, że w opisywanym przypadku decyzję o zastosowaniu terapii pomostowej podjęto poza ośrodkiem kardiologicznym. W dalszej obserwacji tego chorego heparynę drobnocząsteczkową odstawiono, a w klinice kardiologii, w której pracują autorki opisu przypadku, ponownie wdrożono leczenie antagonistą witaminy K (acenokumarolem), monitorując INR i nie stosując terapii pomostowej heparyną.

Autorki zwracają uwagę, że trudno jednoznacznie ustalić, czy u prezentowanego chorego zmniejszenie liczby płytek krwi było spowodowane rozrostową chorobą mieloproliferacyjną, czy wystąpiło jako skutek zastosowania heparyny drobnocząsteczkowej. Niniejszy komentarz warto zakończyć tak samo, jak kończą swój opis Autorki: postępowanie u chorego z małopłytkowością i bezwzględny wskazaniem do antykoagulacji, takim jak sztuczna zastawka, wymaga indywidualizacji leczenia uwzględniającego przede wszystkim bardzo wysokie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych. W pełni się zgadzam z takim stwierdzeniem i mam również wrażenie (ciekawe, czy podziela je Czytelnicy...), że w polskich warunkach szpitalnych, nawet pamiętając o indywidualizacji leczenia:

- 1) zbyt często, łatwo i prawie rutynowo „przechodzi się” na leczenie pomostowe heparyną drobnocząsteczkową po odstawieniu warfaryny/acenokumarolu;
- 2) nie pamięta się o możliwości stosowania pentasacharydów zamiast heparyn drobnocząsteczkowych;
- 3) za rzadko podejmuje się decyzje o kontynuowaniu leczenia warfaryną/acenokumarem w sytuacjach trudnych (wysokie ryzyko krwawienia, ale też wysokie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych).

### Piśmiennictwo

1. Wong C.S., Batchelor K., Bua J., Newall F. Safety and efficacy of warfarin in paediatric patients with prosthetic cardiac valves: a retrospective audit. *Thromb. Res.* 2011; 128: 331–334.
2. Krittalak K., Sawanyawisuth K., Tiamkao S. Safety of withholding anticoagulation in patients with mechanical prosthetic valves and intracranial haemorrhage. *Intern. Med. J.* 2011; 41: 750–754.
3. Dentali F., Pignatelli P., Malato A. i wsp. Incidence of thromboembolic complications in patients with atrial fibrillation or mechanical heart valves with a subtherapeutic international normalized ratio: a prospective multicenter cohort study. *Am. J. Hematol.* 2012; 87: 384–387.
4. Lim T.S., Grignani R.T., Tambyah P.A., Quek S.C. Impact of dengue-induced thrombocytopenia on mandatory anticoagulation for patients with prosthetic heart valves on warfarin. *Singapore Med. J.* 2015; 56: 235–236.
5. Tufano A., Guida A., Di Minno M.N. i wsp. Prevention of venous thromboembolism in medical patients with thrombocytopenia or with platelet dysfunction: a review of the literature. *Semin. Thromb. Hemost.* 2011; 37: 267–274.