

Wczesna zakrzepica zastawki biologicznej w pozycji mitralnej

Early bioprosthetic mitral valve thrombosis

Michał Tkaczyszyn¹, Tomasz Olbrycht¹, Dorota Kustrzycka-Kratochwil²,
Mateusz Sokolski^{2, 4}, Małgorzata Sukiennik-Kujawa², Jacek Skiba³, Marek Gemel³,
Waldemar Banasiak², Ewa A. Jankowska^{2, 4}, Piotr Ponikowski^{2, 4}

¹Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Chorób Serca, Akademia Medyczna, Wrocław

²Klinika Kardiologii, Ośrodek Chorób Serca, 4. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką, Wrocław

³Klinika Kardiochirurgii, Ośrodek Chorób Serca, 4. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką, Wrocław

⁴Klinika Chorób Serca, Akademia Medyczna, Wrocław

Abstract

We present a case of a 70 year-old woman operated due to severe mitral regurgitation. Early after surgery transthoracic echocardiography revealed the decreased effective orifice area of the implanted bioprosthetic valve and the stenotic features of transvalvular flow. Transesophageal echocardiography (TEE) disclosed a thrombotic cause of heterograft dysfunction. Due to the clinical deterioration and the unclear cause of prosthesis stenosis, the patient was reoperated. Intra-operatively bioprosthetic mitral valve thrombosis was confirmed. Precipitating factors of this rare complication including cardiac device-related infective endocarditis (CDRIE) and the diagnostic applicability of TEE in this clinical scenario are discussed.

Key words: thrombosis, mitral bioprosthesis, transesophageal echocardiography

Kardiol Pol 2012; 70, 2: 165–168

WSTĘP

Wybór protezy zastawkowej u dorosłego pacjenta zależy przede wszystkim od zindywidualizowanej oceny ryzyka stopniowej tzw. strukturalnej degeneracji zastawki (gdy implantowana jest proteza biologiczna) oraz ryzyka krwawień związanych z bezterminową terapią przeciwzakrzepową (po wszczepieniu zastawki mechanicznej) [1]. Biorąc pod uwagę fakt, że ok. 75% powikłań po implantacji sztucznych zastawek to powikłania zakrzepowo-zatorowe i krwawienia związane z terapią przeciwzakrzepową [1], istotna wydaje się przynależność bioprotez do grupy o najniższej trombogenności wśród protez zastawkowych [2]. Zakrzepica sztucznej zastawki biologicznej zdarza się rzadko w porównaniu z mechanicznymi [3] i na ogół wiąże się z upośledzoną funkcją skurczową przedsionków, dysfunkcją komór i trombofilią [4]. Oliver i wsp. [5] potwierdzili zakrzepicę bioprotezy u 10 ze 161 (6%)

pacjentów z kliniczną lub echokardiograficzną manifestacją dysfunkcji bioprotezy mitralnej. Parro i wsp. [6] poinformowali o 7 przypadkach zakrzepicy bioprotezy w pozycji mitralnej spośród 111 (6%) pacjentów poddanych z różnych powodów badaniu echokardiograficznemu przezprzełykowemu (TEE).

OPIS PRZYPADKU

Kobietę w wieku 70 lat przyjęto do Ośrodka Chorób Serca 18 marca 2009 r. z powodu utrzymujących się od kilku dni: duszności spoczynkowej, kaszlu, bólu o charakterze pieczenia promieniującego pod prawą łopatkę i uczucia kołatania serca. Dwa tygodnie wcześniej pacjentka była hospitalizowana z powodu dekomensacji przewlekłej niewydolności serca. W 1992 r. przeżyła zawał mięśnia sercowego (ściana dolna), była po 2-krotnym zatrzymaniu krążenia. W 2001 r. pacjentce implantowano kardiowerter-defibrylator serca (ICD). Z cho-

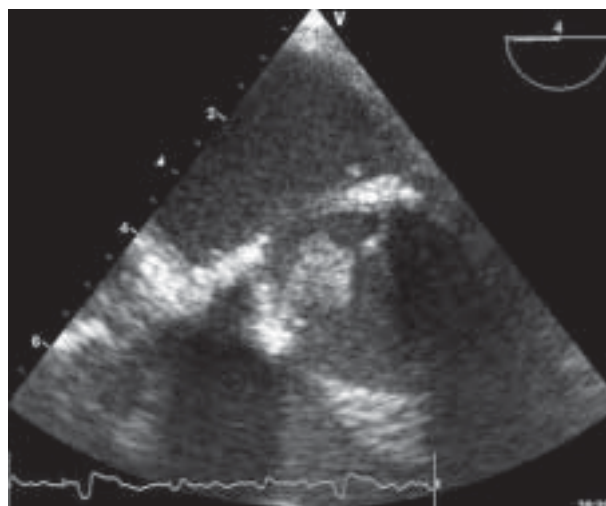
Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Ewa A. Jankowska, prof. nadzw., Klinika Chorób Serca, Akademia Medyczna, ul. Rudolfa Weigla 5, 50–981 Wrocław,
e-mail: ewa.jankowska@am.wroc.pl

Praca wpłynęła: 08.12.2010 r. Zaakceptowana do druku: 02.02.2011 r.

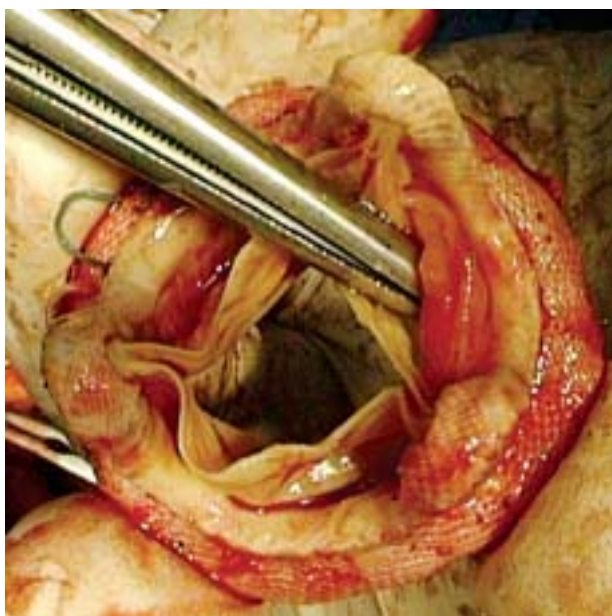
Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

rób współistniejących należy wymienić: napadowe migotanie przedsionków, przewlekłą chorobę nerek w stadium 3, nadciśnienie tętnicze, przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, rozstrzenie oskrzeli, jatrogenną niedoczynność tarczycy (eutyreoza) oraz zwłóknienie płuc. W badaniu przedmiotowym stwierdzono zastój w krążeniu płucnym, obrzęki podudzi, szmer skurczowy nad koniuszkiem serca, niemierną akcją serca i ciśnienie tętnicze 100/70 mm Hg. Elektrokardiogram wykazał migotanie przedsionków, patologiczne załamki Q w II, III i aVF i pojedyncze dodatkowe pobudzenia komorowe. W RTG klatki piersiowej opisano wzmożony rysunek naczyniowy w okolicach wnęk płuc. Badania laboratoryjne wykazały następujące wartości: troponina I — 0,06 ng/ml (norma: 0–0,10); NT-proBNP — 6292 pg/ml (n: < 125); stężenie hemoglobiny — 14,4 g/dl (n: 12,0–16,0); leukocyty — 10,4 tys./ μ l (n: 4–10); INR — 3,6; CRP — 18,7 mg/l (n: < 5,0). Rozpoznano dekompensację przewlekłej niewydolności serca, a za jej przyczynę przyjęto nieadekwatne leczenie moczopędne. Wdrożono leczenie furosemidem, digoksyną i dopaminą, uzyskując stopniową poprawę stanu klinicznego. W wykonanym po przyjęciu przezklatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) rozpoznano ciężką niedomykalność zastawki mitralnej, umiarkowaną niedomykalność zastawki trójdzielnej, niewielką niedomykalność zastawki tętnicy płucnej i nadciśnienie płucne (ok. 43 mm Hg). Wymiar końcoworozkurczowy lewej komory wynosił 57 mm, frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) 40–45%, mitralne efektywne pole ujścia fali zwrotnej — 1 cm², a objętość mitralnej fali zwrotnej — 74 ml. Wobec nawracających epizodów dekompensacji układu sercowo-naczyniowego pacjentkę skonsultowano kardiochirurgicznie — została zakwalifikowana do obarczonego wysokim ryzykiem zabiegu wymiany zastawki mitralnej, na który wyraziła zgodę. Operację, podczas której implantowano w ujście mitralne bioprotezę Medtronic Hancock II 27 mm, przeprowadzono 15 kwietnia 2009 r. Jednocześnie wykonano plastykę zastawki trójdzielnej i ablację endokardialną migotania przedsionków. Z obecnych na elektrodzie przedsionkowej ICD struktur pobrano materiał do badań mikrobiologicznych. Z pobranego materiału wyhodowano *Staphylococcus koagulazo-ujemny*. Wobec związanego z tym rozpoznania infekcyjnego zapalenia wsierdzia (IZW) wdrożono antybiotykoterapię zgodnie z antybiogramem. Dziewiątego dnia po operacji w kontrolnym TTE zarejestrowano parametry zbyt małej niż spodziewana efektywnej powierzchni ujścia (EOA, *effective orifice area*) implantowanej zastawki (1–1,2 cm² w różnych pomiarach) oraz podwyższoną wartość gradientu przezzastawkowego maksymalnego — 16 mm Hg (normy protezy: EOA 2,21 \pm 0,14 cm², gradient maksymalny 10 \pm 4 mm Hg [7]); LVEF utrzymywała się na poziomie 40%. Kolejne TTE w 15. dobie po zabiegu ujawniło jeszcze mniejszą EOA (0,8–1 cm²) i pogorszenie funkcji lewej komory (LVEF 35–40%). Stężenia CRP i hemoglobiny osiągnęły wartości odpowiednio 90 mg/l i 9,4 g/dl. Zadczy-

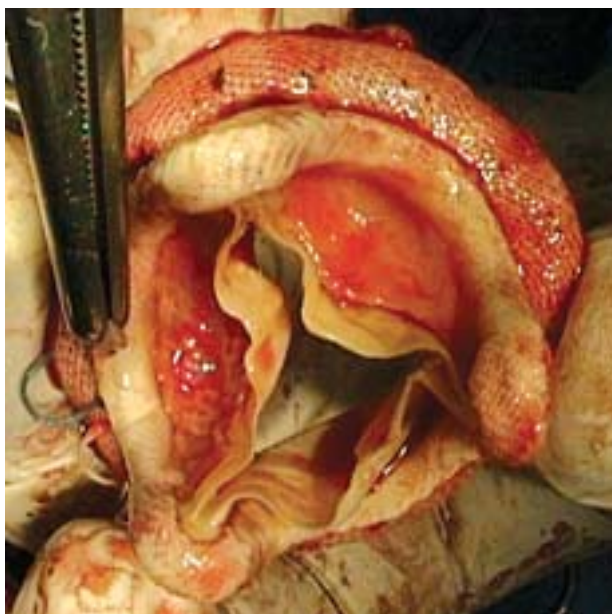


Rycina 1. Kulista struktura w rzucie implantowanej zastawki biologicznej w TEE

dowano o wykonaniu TEE, które ujawniło obecność kulistej struktury (8 \times 9 mm), o echogeniczności odpowiadającej skrzeplinie, w rzucie wszczepionej protezy, która unieruchamiała jeden z jej płatków (ryc. 1). Poniżej pierścienia zastawki uwidoczniła kolejną strukturę (13 \times 10 mm), mogącą również odpowiadać skrzeplinie. Przepływ przez zastawkę był wyraźnie stenotyczny (EOA 0,8 cm²). Zaobserwowano także pogrubiały zarys elektrody przedsionkowej ICD i dodatkowe echa mogące odpowiadać vegetacjom. Wobec takiego wyniku badania, mimo prawidłowo prowadzonej terapii przeciwzakrzepowej pochodną kumaryny (INR we wszystkich pomiarach od operacji > 2,5), wdrożono leczenie heparyną niefrakcjonowaną i po 3 dniach wykonano kolejne TTE. Nie uwidoczniła skrzepliny, jednak jeden z płatków protezy wykazywał upośledzoną ruchomość. W obrębie rogów zastawki uwagę zwracały natomiast drobne, nieopisywane wcześniej ruchome echa mogące odpowiadać vegetacjom. Grube drżące echa związane z elektrodą ICD zaobserwowano również na poziomie przedsionka. Wobec niejasnego stanu protezy i podejrzenia progresji procesu zapalnego podjęto decyzję o reoperacji obarczonej bardzo dużym ryzykiem. Dnia 19 maja 2009 r. wymieniono bioprotezę na zastawkę biologiczną Medtronic Hancock II Porcine 29 mm oraz usunięto elektrody ICD. Śródoperacyjnie potwierdzono zakrzepicę implantowanej pierwotnie protezy. Z dwoma płatkami związane były umiejscowione od strony komorowej skrzepliny uniemożliwiające ich prawidłową ruchomość i stanowiące przyczynę objawów stenozy (ryc. 2, 3). Po operacji stan chorej był ciężki. Mimo intensywnego leczenia pogarszał się i po 2 dniach nastąpił zgon. W badaniu histopatologicznym materiał unieruchamiający płatki bioprotezy sklasyfikowano jako skrzeplinę przyścienną z obfitym naciekiem z neutrofilów.



Rycina 2. Zdjęcie śródoperacyjne. Skrzeplina unieruchamiająca jeden z płatków bioprotezy



Rycina 3. Zdjęcie śródoperacyjne. Dwie skrzepliny związane z płatkami protezy

OMÓWIENIE

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczących postępowania po operacjach zastawek serca zwraca się uwagę na możliwość wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych związanych z protezami zastawkowymi [2]. Ryzyko wystąpienia tych powikłań jest szczególnie

wysokie przez 90 dni po implantacji bioprotezy w pozycję mitralną u pacjentów niepoddanych leczeniu przeciwzakrzepowemu [8]. Rekomendowana przez ESC 3-miesięczna terapia antykoagulacyjna po wszczępieniu biologicznej protezy zastawkowej (a jeśli występują czynniki ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych: dożywotnia) jest więc konieczna i minimalizuje ryzyko zakrzepicy. Grunkemeier i wsp. [9] szacują ryzyko powikłań zakrzepowych w obrębie zastawek biologicznych na ok. 0,03% na rok. Niemniej jednak występowanie zakrzepicy biologicznej protezy zastawkowej zazwyczaj we wczesnym okresie pooperacyjnym, gdy endotelializacja okolicy szwu nie jest zakończona, może się wiązać z opóźnieniami w osiągnięciu terapeutycznej wartości INR [3, 10]. W przypadku zastawek biologicznych dąży się do wartości INR ok. 2,5, a przy współistnieniu powyższych czynników ryzyka — do 3,0 [2]. Jako czynniki predysponujące do powikłań zakrzepowych zarówno w obrębie zastawek mechanicznych, jak i bioprotez wymienia się także: lokalizację mitralną protezy [8], przebyty incydent zatorowy, skurczową niewydolność serca z LVEF < 30%, migotanie przedsionków, a także chorobę nowotworową i infekcję (często przebiegającą z nadkrzepliwością krwi) [11]. U opisywanej pacjentki uwagę zwraca napadowe migotanie-trzepotanie przedsionków i współistnienie IZW w okresie okołoperacyjnym, mimo braku objawów infekcji. Trzeba podkreślić, że w związku z obecnością wegetacji w obrębie elektrody przedsionkowej ICD, dokładna diagnoza *endocarditis* to zapalenie wsierdzia związane z urządzeniami wewnątrzsercowymi (CDRIE, *cardiac device-related infective endocarditis*). Jest to jedna z najtrudniejszych do rozpoznania form IZW [12], a koagulazo-ujemne gronkowce są wymieniane jako najczęstszy czynnik etiologiczny infekcji ICD i układów stymulujących [13]. W diagnostyce CDRIE przydatne są m.in. TEE i oznaczenie stężenia CRP [14]. W rozpoznawaniu powikłań zakrzepowych w obrębie protez zastawkowych kluczową rolę odgrywa badanie echokardiograficzne. Zakrzepica sztucznej zastawki może się manifestować w tym badaniu m.in. zredukowaną ruchomością płatków i nieprawidłowym przepływem przez zastawkę [3]. Badanie TEE pozwala zminimalizować lub wyeliminować ograniczenia utrudniające ocenę sztucznych zastawek w TTE i jest szczególnie zalecane w przypadku podejrzenia dysfunkcji protezy lub IZW [15]. W wytycznych ESC zaleca się diagnostykę w kierunku zakrzepicy sztucznej zastawki u pacjentów z nagłym wzmożeniem duszności, incydentem zatorowym, nieadekwatnym leczeniem antykoagulacyjnym lub współistniejącą potencjalną przyczyną wzmożonej krzepliwości krwi [1]. U opisywanej pacjentki wobec postępujących zmian sugerujących zawężenie ujścia bioprotezy zdecydowano o wykonaniu TEE. Badanie to pozwoliło na wizualizację skrzepliny i przesądziło początkowo o intensyfikacji leczenia farmakologicznego, a następnie wobec jego nieskuteczności o podjęciu trudnej decyzji o reoperacji.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2007; 28: 230–268.
2. Butchart EG, Gohlke-Bärwolf C, Antunes MJ et al. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J*, 2005; 26: 2463–2471.
3. Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart*, 2007; 93: 137–142.
4. Aminian A, Lefebvre P, Delmotte P et al. An unusual case of late bioprosthetic mitral valve thrombosis successfully managed with anticoagulation. *Eur J Echocardiogr*, 2008; 9: 399–400.
5. Oliver JM, Gallego P, Gonzalez A et al. Bioprosthetic mitral valve thrombosis: clinical profile, transesophageal echocardiographic features, and follow-up after anticoagulant therapy. *J Am Soc Echocardiogr*, 1996; 9: 691–699.
6. Parro A Jr, Carramona ML, Amaral CA et al. Bioprosthetic mitral valve thrombosis. Importance of transesophageal echocardiography in the diagnosis and follow-up after treatment. *Arq Bras Cardiol*, 2004; 82: 346–359.
7. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr*, 2009; 22: 975–1014.
8. Heras M, Chesebro JH, Fuster V et al. High risk of thromboemboli early after bioprosthetic cardiac valve replacement. *J Am Coll Cardiol*, 1995; 25: 1111–1119.
9. Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC et al. Long-term performance of heart valve prostheses. *Curr Probl Cardiol*, 2000; 25: 73–154.
10. Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease-native and prosthetic: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*, 2004; 126: 457S–482S.
11. Koronkiewicz A, Hirnle T, Sobkowicz B et al. Acute prosthetic valve thrombosis in a patient with neoplastic disease—difficulties with anticoagulation therapy. *Kardiol Pol*, 2008; 66: 977–980.
12. Habib G, Hoen B, Tornos P et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2009; 30: 2369–2413.
13. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49: 1851–1859.
14. Klug D, Lacroix D, Savoye C et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation*, 1997; 95: 2098–2107.
15. Bach DS. Transesophageal echocardiographic (TEE) evaluation of prosthetic valves. *Cardiol Clin*, 2000; 18: 751–771.