

# Zator tętnicy płucnej wysokiego ryzyka u pacjenta we wczesnym okresie pooperacyjnym

High-risk pulmonary embolism in early post-operative period

Wojciech Balak, Piotr Sobański, Wojciech Wróbel, Magdalena Węglarz, Jarosław Pietrzak, Władysław Sinkiewicz

II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Szpital Uniwersytecki Nr 2, Bydgoszcz

## Abstract

High risk pulmonary embolism remains a major diagnostic and therapeutic challenge. One of the most difficult clinical situation is pulmonary embolism in patients in early postoperative period as most of them has contraindication to fibrinolysis. In this paper we present the case of patient with thrombophilia and pulmonary embolism diagnosed on the third day after cancer-related laparoscopic prostatectomy. Patient was successfully treated by means of percutaneous catheter thrombus defragmentation and intraarterial infusion of the reduced dose of alteplase.

**Key words:** pulmonary embolism, thrombophilia, thrombus defragmentation

Kardiol Pol 2013; 71, 1: 66–68

## WSTĘP

Zator tętnicy płucnej wysokiego ryzyka stanowi ciągle duży problem zarówno diagnostyczny, jak i terapeutyczny. Szczególnie trudną sytuacją jest wystąpienie zatoru we wczesnym okresie pooperacyjnym, ze względu na przeciwwskazania do leczenia fibrynolitycznego u tych chorych. Poniżej przedstawiono przypadek pacjenta z trombofilią, u którego w 3. dobie po laparoskopowej prostatektomii z powodu raka wystąpił zator tętnicy płucnej wysokiego ryzyka, skutecznie leczony przezskórną defragmentacją skrzepliny za pomocą cewnika i dotętnicznym podaniem alteplazy w zmniejszonej dawce.

## OPIS PRZYPADKU

Pacjenta w wieku 50 lat przekazano do Kliniki Kardiologii z Oddziału Urologii w stanie ciężkim, z objawami wstrząsu kardiogenego, ciśnieniem tętniczym 80/50 mm Hg, z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego (OZW). U pacjenta w 3. dobie po laparoskopowej prostatektomii z powodu raka doszło do zasłabnięcia z wystąpieniem nagłej silnej duszności i bólu w klatce piersiowej. Mimo że w EKG wykonanym na Oddziale Urologii nie stwierdzono istotnych patologii,

konsultujący kardiolog wysunął podejrzenie OZW i zalecił przekazanie do pracowni kardiologii inwazyjnej w celu przeprowadzenia koronarografii. W wykonanym w trybie pilnym badaniu nie stwierdzono istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych.

Koronarografię wykonano z dostępu udowego — tętnicę po badaniu zamknięto okluderem Perclose ProGlide (Abbot). Ze względu na podejrzenie zatoru tętnicy płucnej pilnie wykonano echokardiografię, w której uwidoczniło powiększenie prawej komory do 3,7 cm. Ze względu na ciężki stan pacjenta i przeciwwskazania do leczenia fibrynolitycznego podjęto decyzję o przeprowadzeniu natychmiastowej angiografii tętnic płucnych. Badanie wykonano z dostępu przez prawą żyłę szyjną wewnętrzną. Stwierdzono dużą ilość materiału zatorowego w obu tętnicach płucnych (ryc. 1).

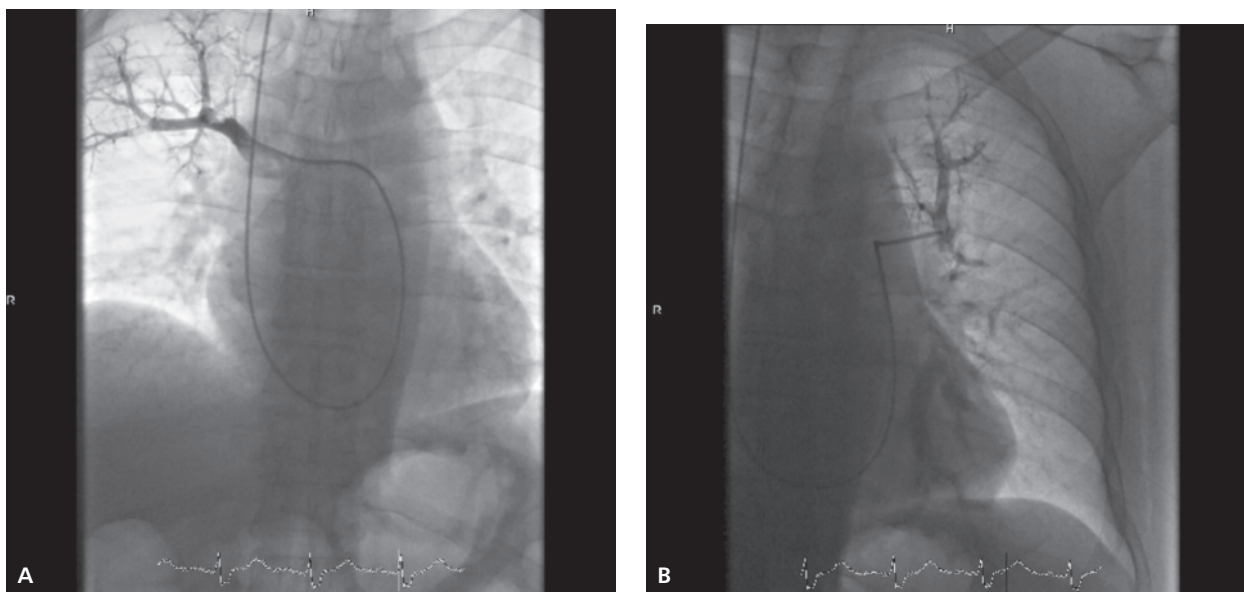
Wykonano fragmentację materiału zatorowego za pomocą cewnika *pig-tail*. Jednocześnie podano sekwencyjnie do obu tętnic płucnych 20 mg alteplazy. W trakcie zabiegu uzyskano szybką poprawę stanu ogólnego pacjenta — zmniejszenie duszności, wzrost ciśnienia tętniczego z 80/50 mm Hg do 100/60 mm Hg. W ramach leczenia przeciwkrzepliwego

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Wojciech Balak, Klinika Kardiologii, Szpital Uniwersytecki Nr 2, ul. Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz, e-mail: wojbalak@gazeta.pl

Praca wpłynęła: 17.09.2011 r. Zaakceptowana do druku: 28.09.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



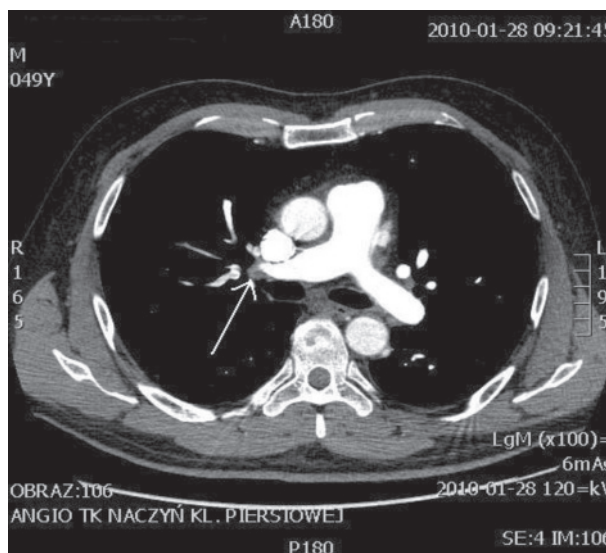
**Rycina 1. A, B.** Arteriografia tętnic płucnych z widocznym materiałem zatorowym

włączono dożylny wlew heparyny niefrakcjonowanej z 1,5–2,5-krotnym wydłużeniem APTT. W 3. dobie terapii pojawiły się cechy szybko powiększającego się krwiaka w obrębie jamy brzusznej z istotnym spadkiem parametrów morfologii krwi (Hgb 13,6 g/dl → 7,8 g/dl) i towarzyszącą temu anurią. Po konsultacji urologicznej podjęto decyzję o reoperacji i ewakuacji krwiaka. Po zabiegu kontynuowano leczenie wlewem heparyny niefrakcjonowanej, a po ustabilizowaniu się stanu pacjenta enoksaparyną w dawce  $2 \times 1$  mg/kg/d. podskórną. W wykonanym w 13. dobie badaniu msCT klatki piersiowej stwierdzono jedynie niewielką ilość materiału zatorowego w początkowych odcinkach tętnic płatowych prawych (dolnej i górnej) (ryc. 2).

W kontrolnym badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono cech przeciążenia prawej komory (mPAP 17 mm Hg). Pacjenta wypisano z Kliniki Kardiologii w stanie dobrym, z zaleceniem przyjmowania (przez 6 miesięcy) enoksaparyny w dawce  $1 \times 1,5$  mg/kg/d. podskórną. Po tym okresie wykonano badania w kierunku trombofilii. Stwierdzono w nich występowanie u pacjenta mutacji genu protrombiny G20210A o typie heterozygoty, podjęto zatem decyzję o przewlekłym leczeniu doustnym antykoagulantem (warfaryną), z wartościami INR 2,0–3,0.

### OMÓWIENIE

Ostry zator tętnicy płucnej wysokiego ryzyka, a więc przebiegający ze wstrząsem lub hipotonią, cechuje się bardzo wysoką śmiertelnością, sięgającą 50% w okresie 90-dniowym [1]. Postępowaniem z wyboru jest w takich sytuacjach podanie leków fibrynolitycznych. W omawianym przypadku pacjent znajdował się we wczesnym okresie pooperacyjnym



**Rycina 2.** Badanie angio-TK naczyń klatki piersiowej wykonane w 13. dobie; strzałką zaznaczono niewielką ilość materiału zatorowego w prawej tętnicy płucnej

(3. doba), po zabiegu laparoskopowej prostatektomii. Zgodnie z wytycznymi postępowania w zatorowości płucnej okres pierwszych 3 tygodni po rozległym urazie lub dużym zabiegu operacyjnym stanowi przeciwwskazanie bezwzględne do stosowania leków fibrynolitycznych. Decyzję o sposobie dalszego leczenia ułatwił w przedstawianym przypadku fakt, że z powodu wstępnego rozpoznania OZW jako przyczyny bólu w klatce piersiowej i hipotonii pacjent znalazł się w pracowni hemodynamicznej. Próbę defragmentacji skrzeplin cewnikiem

z jednoczesnym selektywnym podaniem zmniejszonej dawki alteplazy do tętnic płucnych podjął operator, biorąc pod uwagę bardzo wysokie ryzyko krwotoku w przypadku podania standardowej dawki fibrynolityku.

Pierwsze próby leczenia zatoru tętnicy płucnej za pomocą specjalnego cewnika wprowadzanego do tętnicy płucnej podjął Greenfield w latach 70. XX wieku. Początkowo śmiertelność w przypadku tych zabiegów wynosiła ok. 50% [2]. Kolejne opisy leczenia interwencyjnego zatorowości płucnej pochodzą już z końca XX wieku, gdy dynamiczny rozwój pracowni hemodynamicznych ułatwił podejmowanie takich prób. Najczęściej do takich zabiegów używano cewników typu *pig-tail*, rozkawałkując duże fragmenty skrzeplin w wyniku rotacyjnego ruchu cewnika [3, 4]. Od wielu lat podejmowano także próby selektywnego podawania leków fibrynolitycznych bezpośrednio do tętnicy płucnej. W badaniu porównującym tę metodę leczenia z systemowym podaniem fibrynolizy nie wykazano jednak jej przewagi pod względem skuteczności i częstości groźnych powikłań krwotocznych [5]. Istnieją także doniesienia o skuteczności i bezpieczeństwie leczenia za pomocą mechanicznej fragmentacji skrzeplin w połączeniu z selektywnym podaniem zmniejszonej dawki leku fibrynolitycznego bezpośrednio do tętnicy płucnej w przypadku przeciwwskazań do systemowego leczenia fibrynolitycznego lub jego nieskuteczności [6, 7]. W omawianym przypadku zastosowanie takiej strategii okazało się skuteczne. Powikłanie krwotoczne w postaci dużego krwiaka w obrębie jamy brzusznej wystąpiło w okresie leczenia heparyną niefrakcjonowaną, mimo utrzymywania wydłużenia APTT zgodnie z zaleceniami.

Ze względu na aktywną chorobę nowotworową u pacjenta w okresie leczenia szpitalnego kontynuowano terapię enoksaparyną przez 6 miesięcy. Wyniki dotychczasowych badań wykazały u osób z nowotworami przewagę leczenia heparynami drobnocząsteczkowymi nad stosowaniem doustnego antykoagulantu [8]. Po 6 miesiącach wykonano badania w kierunku trombofilii, które wykazały obecność mutacji genu protrombiny G20210A o typie heterozygotycznym. W przypadkach homozygotycznych tej mutacji zaleca się przewlekłe leczenie przeciwkrzepliwie po pierwszym epizodzie. W przypadkach heterozygotycznych nie ma jednoznacznych dowodów świadczących o korzyściach z takiego postę-

powania [9]. W opisywanym przypadku ze względu na obecność choroby nowotworowej oraz tej mutacji podjęto decyzję o przewlekłym zastosowaniu warfaryny z zaleceniem utrzymania INR 2,0–3,0.

Przedstawiony przypadek ukazuje jedną z opcji postępowania terapeutycznego u pacjenta z ostrym zatorem płucnym wysokiego ryzyka, we wczesnym okresie pooperacyjnym, co stanowi przeciwwskazanie do systemowego podania leków fibrynolitycznych. Szybkie wykonanie arteriografii płucnej, rozkawałkowanie skrzeplin cewnikiem i podanie leku fibrynolitycznego bezpośrednio do tętnicy płucnej w zmniejszonej dawce okazało się w tym przypadku trafnym wyborem. Warto pamiętać o takiej możliwości leczenia, zwłaszcza u pacjentów z bardzo dużym ryzykiem powikłań krwotocznych po fibrynolizie.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### **Piśmiennictwo**

1. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*, 1999; 353: 1386–1389.
2. Greenfield LJ, Kimmell GO, McCurdy WC. Transvenous removal of pulmonary emboli by vacuum-cup catheter technique. *J Surg Res*, 1969; 9: 347–352.
3. Schmitz-Rode T, Janssens U, Schild HH et al. Fragmentation of massive pulmonary embolism using a pigtail rotation catheter. *Chest*, 1998; 114: 1427–1436.
4. Schmitz-Rode T, Janssens U, Duda SH et al. Massive pulmonary embolism: percutaneous emergency treatment by pigtail rotation catheter. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36: 375–380.
5. Verstraete M, Miller GA, Bounameaux H et al. Intravenous and intrapulmonary recombinant tissue-type plasminogen activator in the treatment of acute massive pulmonary embolism. *Circulation*, 1988; 77: 353–360.
6. Fava M, Loyola S, Flores P et al. Mechanical fragmentation and pharmacologic thrombolysis in massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol*, 1997; 8: 261–266.
7. Kuo WT, van den Bosch MA, Hofmann LV et al. Catheter-directed embolectomy, fragmentation, and thrombolysis for the treatment of massive pulmonary embolism after failure of systemic thrombolysis. *Chest*, 2008; 134: 250–254.
8. Lee AY, Rickles FR, Julian JA et al. Randomized comparison of low molecular weight heparin and coumarin derivatives on the survival of patients with cancer and venous thromboembolism. *J Clin Oncol*, 2005; 23: 2123–2129.
9. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2008; 29: 2276–2315.