

Skrzeplina w prawym przedsionku po operacyjnym zamknięciu ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej – opis przypadku

Right atrial thrombus following surgical closure of atrial septal defect – a case report

Małgorzata Pawelec-Wojtalik¹, Elżbieta Kukawczyńska², Małgorzata Raś², Piotr Kottowski³

¹ Zakład Radiologii Pediatricznej, Akademia Medyczna, Poznań

² Oddział Kardiologii Dziecięcej, Szpital Wojewódzki, Wrocław

³ Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej – Medinet, Wrocław

Abstract

A case of an 11-year-old girl with atrial septal defect is described. The patient underwent surgical closure of the defect, which was complicated by asymptomatic thrombus formation in the right atrium. Anticoagulant therapy was initially successful, but thrombus recurred. Surgical thrombus removal was successful.

Key words: atrial septal defect, surgical closure, thrombus, complications

Kardiologia Polska 2007; 65: 170-172

Wstęp

Okolo 80% pacjentów z ubytkiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ang. *atrial septal defect*, ASD) może być leczonych zatyczkami, a u pozostałych nadal konieczne jest leczenie operacyjne [1]. Najczęściej opisywane są łagodne powikłania leczenia operacyjnego, takie jak zaburzenia rytmu serca, komplikacje ze strony układu oddechowego i zespół po perikardiektomii. Czasami jednak może dojść do niewydolności krążenia lub tamponady serca oraz do zmian neurologicznych [2]. W piśmiennictwie światowym opisano tylko jeden przypadek powstania w sercu skrzepliny po leczeniu chirurgicznym [3].

Opis przypadku

Jedenastoletnia dziewczynka z masą ciała 31 kg, wzrostem 133 cm, z rozpoznaniem istotnym hemodynamicznie ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej,

była leczona operacyjnie. Ubytek zamknięto szwem prolenowym. W czasie operacji i w okresie pooperacyjnym nie obserwowano powikłań. W przekłatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) wykonanym w 7. dobie po operacji stwierdzono szczelną przegrodę międzyprzedsionkową, dobrą kurczliwość mięśnia serca, płyn w worku osierdziowym w ilości fizjologicznej. Wynik badania EKG prawidłowy. Dziewczynka została wypisana w stanie dobrym po 11-dniowym pobycie na oddziale kardiochirurgicznym.

W 2. mies. po zabiegu operacyjnym, w kolejnym kontrolnym badaniu TTE stwierdzono obecność guzowatego, jednolicie wysyczonego tworów o wymiarach 2 × 1,5 cm w świetle prawego przedsionka. Twór ten był przytwierdzony do wolnej ściany przedsionka i balotował w kierunku zastawki trójdzielnej. Nie stwierdzono utrudnienia przepływu krwi w obrębie przedsionka ani przez zastawkę trójdzielną. Wysunięto podejrzenie skrzepliny.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Małgorzata Pawelec-Wojtalik, Zakład Radiologii Pediatricznej, Pracownia Angiografii i Hemodynamiki, SPSK Nr 5, ul. Szpitalna 27/33, 61-572 Poznań, tel.: +48 61 849 14 80, +48 603 681 182, e-mail: mpwojt@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 17.05.2006. Zaakceptowana do druku: 31.05.2006.

W układzie krzepnięcia nie stwierdzono odchyłań od normy: wskaźnik protrombinowy 87–101%, INR 1,19, poziom fibrynogenu 2,34 g/l, APTT 39,8 s.

Ze względu na dobre samopoczucie dziewczynki, brak objawów niewydolności krążenia, prawidłowy EKG i brak odchyłań od normy w przeprowadzonych badaniach układu krzepnięcia, do leczenia włączono leki – nadroparynę w dawce 2 × 0,4 mg podskórnie i kwas acetylosalicylowy (ASA) 2 × 1 tabletkę. W kolejnych badaniach TTE stwierdzano wyraźne zmniejszanie się wymiarów skrzepliny, aż do całkowitego jej zniknięcia. Po 4 mies. odstawiono nadroparynę i pozostawiono jedynie ASA.

W ciągu następnych 2 mies. skrzeplina ponownie narosła do wymiarów 2,8 × 1,2 cm. W wykonanym przezprzetykowym badaniu echokardiograficznym (TEE) potwierdzono dużą, dobrze przytwierdzoną do ściany przedsionka, balotującą strukturę – skrzeplinę z podstawowym pniem i licznymi rozgałęzieniami (Rycina 1.).

W trakcie hospitalizacji na oddziale hematologicznym oznaczono parametry układu krzepnięcia w rozszerzonym zakresie: wskaźnik protrombinowy 99,845, stężenie fibrynogenu 2,94 g/l, antytrombina 126,52%, APTT 34,10 s, czas trombinowy 17,3 s, białko C 84,8%, standaryzowany czas krwawienia 1 min 40 s. Stwierdzono, że brak nieprawidłowości ogólnoustrojowych może sugerować miejscową przyczynę indukującą krzepnięcie i powstawanie skrzepliny w prawym przedsionku.

Ze względu na zagrożenie zatorowością, a także nieskuteczne wcześniejsze leczenie, dziewczynkę zakwalifikowano do operacyjnego usunięcia skrzepliny. Zabieg wykonano w lipcu 2003 r. Na wolnej ścianie przedsionka uwidocznił się uszypułowany guz, dobrze odgraniczony, o konsystencji sprężystej (wymiarów 3 × 2 cm). Usunięto guz w całości oraz pobrano wycinek ze ściany przedsionka (Rycina 2.). Ocena patomorfologiczna potwierdziła rozpoznanie kliniczne skrzepliny i prawidłową budowę ściany przedsionka.

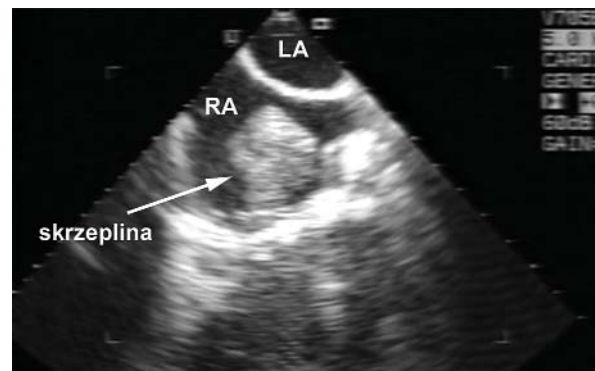
Po drugim zabiegu operacyjnym nie obserwowano nawrotu skrzepliny. Chora nie dostawała leczenia przeciwkrzepliwego. Pozostaje pod obserwacją kliniczną 2,5 roku.

Dyskusja

Mimo gwałtownego postępu w kardiologii inwazyjnej, ok. 20% ubytków międzyprzedsionkowych nadal wymaga leczenia operacyjnego. Ograniczenia stosowania leczenia nieoperacyjnego (minimalna wielkość ubytku >26 mm, brak rąbka przegrody ≥5 mm od strony zatoki wieńcowej, zastawek przedsionkowo-komorowych i prawych żył płucnych) spowodowały skierowanie naszej pacjentki na zabieg operacyjny [4].

Wielu autorów porównuje efekty leczenia inwazyjnego i operacyjnego, stwierdzając pojawianie się skrzeplin jedynie po leczeniu inwazyjnym na zaimplantowanych zatyczkach, a ich brak po operacji [5–8]. W dostępnym nam piśmiennictwie znaleźliśmy tylko jeden opis przypadku powstania skrzepliny 6 mies. po leczeniu chirurgicznym ubytku przegrody międzyprzedsionkowej. W naszym przypadku rozpoznaliśmy skrzeplinę po 2 mies. od leczenia operacyjnego. Znana jest przyczyna pojawiania się skrzeplin w sercu na zatyczkach, sztucznych zastawkach czy cewnikach [9]. Nie jest znany powód powstawania skrzepliny po leczeniu kardiochirurgicznym. Autorzy poprzednio wymienionej pracy jako prawdopodobną przyczynę powstania skrzepliny wskazują uszkodzenia wsierdzia w czasie zabiegu operacyjnego.

W piśmiennictwie podawany jest sposób postępowania w przypadkach tworzenia się skrzeplin na zatyczkach, zastawkach czy cewnikach, ale nie ma typowych zaleceń postępowania w przypadku stwierdzenia skrzeplin po operacji. Autorzy ww. pracy o powstaniu skrzepliny po operacji podjęli decyzję o reoperacji bez próby leczenia farmakologicznego.



Rycina 1. Skrzeplina w prawym przesionku (badanie TEE)

RA – prawy przedsionek, LA – lewy przedsionek



Rycina 2. Skrzeplina usunięta operacyjnie

Reoperacja obarczona jest nieco większym ryzykiem operacyjnym, dlatego u naszej pacjentki postanowiliśmy początkowo wdrożyć leczenie przeciwkrzepliwne. Spowodowało ono zresorbowanie się skrzepliny po leczeniu fibrynolitycznym i odbudowanie się jej po odstawieniu leczenia. Skłoniło nas to do skierowania dziewczynki na ponowne leczenie operacyjne.

Biorąc pod uwagę możliwość pojawienia się skrzepliny (w 2. mies. po operacji w przypadku naszego dziecka, a po 6 mies. wg opisu w piśmiennictwie), uważamy, że kontrolę echokardiograficzną po zabiegu operacyjnym powinno się przeprowadzać dość często, w podobny sposób jak po leczeniu ubytków zatyczką, tj. po 1, 2, 3 i 6 mies.

Piśmiennictwo

1. Podnar T, Martanovic P, Gavora P, et al. Morphological variations of secundum-type atrial septal defects: feasibility for percutaneous closure using Amplatzer septal occluders. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 53: 386-91.
2. Boussaada R, Petit J, Houyel L, et al. Surgical repair of atrial septal defect in 1011 consecutive patients. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2005; 98: 485-91.
3. Yilmaz M, Gurlertop Y, Erdogan F. Right atrial thrombus following closure of an atrial septal defect. *Heart* 2003; 89: 726.
4. Fischer G, Masura J, Kramer HH, et al. Transcatheter occlusion of secundum atrial septal defects with the self-centering Amplatzer septal occluder. *Prog Pediatr Cardiol* 1998; 9: 119-24.
5. Du ZD, Hijazi ZM, Kleinman CS, et al. Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults: results of a multicenter nonrandomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1836-44.
6. Krumhsdorf U, Ostermayer S, Billinger K, et al. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patent foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 302-9.
7. Moore JW, Levi DS. Transcatheter closure of atrial shunts. Focus on a lingering issue. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 310-2.
8. Bove T, Francois K, De Groote K, et al. Closure of atrial septal defects: is there still a place for surgery? *Acta Chir Belg* 2005; 105: 497-503.
9. Tomyn-Drabik M, Wiatrowska E. Leczenie przeciwzakrzepowe u dzieci z wadami wrodzonymi serca. *Klinika Pediatryczna* 2001; 4: 431-6.