

Gigantyczna skrzeplina w lewym przedsionku po implantacji biologicznej protezy mitralnej: czy standardowa antykoagulacja jest zawsze wystarczająca?

Giant thrombus in the left atrium after mitral bioprosthesis implantation: is standard oral anticoagulation always sufficient?

Anna Tomaszuk-Kazberuk¹, Anna Lisowska¹, Bożena Sobkowicz¹, Elżbieta Młodawska², Paulina Łopatowska², Urszula Kosacka¹, Agnieszka Krajewska¹, Włodzimierz J. Musiał¹

¹Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Białystok

²Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Białystok

Abstract

We present a case of 70-year-old male after coronary by-pass surgery and mitral bioprosthesis implantation due to infective endocarditis, with continuous atrial fibrillation, who was admitted to the hospital due to the worsening of the heart failure. He was on oral antivitamine K agents with therapeutic value of INR. On echocardiography we found enlargement of all cavities with extremely big left atrium (9.5 cm) and poor contractile left ventricular function (EF 25%). An enormously big old thrombus was found in the left atrium. The patient was disqualified from surgical treatment. Treatment with unfractionated heparin was unsuccessful. We discuss if standard antithrombotic treatment is always sufficient in such unusual cases.

Key words: bioprosthesis, thrombus, antithrombotic therapy

Kardiol Pol 2013; 71, 2: 179–181

WSTĘP

Skrzepliny w lewym przedsionku (LA), mimo że występują rzadko, stanowią istotny problem kliniczny [1]. Wiązą się one ze zwiększonym ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych, dlatego ważne jest ich wczesne wykrycie i wdrożenie właściwego postępowania. Skrzepliny wewnątrzsercowe należy podejrzewać u pacjentów z migotaniem przedsionków (AF), zwężeniem i niedomykalnością zastawki mitralnej, powiększeniem LA z innych przyczyn, niską frakcją wyrzutową lewej komory, a także u chorych z wszczepionymi protezami zastawkowymi [1, 2].

OPIS PRZYPADKU

Chory w wieku 70 lat, po zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego i implantacji biologicznej protezy zastawki mitralnej w 2006 r. z powodu infekcyjnego zapalenia wsier-

dzia (IZW), z układem stymulującym serca wszczepionym w 2004 r. z powodu całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego, reimplantowanym w powłoki brzuszne z powodu IZW, został przyjęty do Kliniki z powodu nasilenia od 2 tygodni objawów niewydolności serca. U pacjenta w 1976 r. rozpoznano napadowe, a w 1980 r. utrwalone AF. Był przewlekle leczony doustnymi antykoagulantami. Dopiero od 2004 r. INR utrzymywano w zakresie wartości 2–3. Ze względu na chorobę wieńcową otrzymywał przewlekle kwas acetylosalicylowy (ASA) w dawce 75 mg/d.

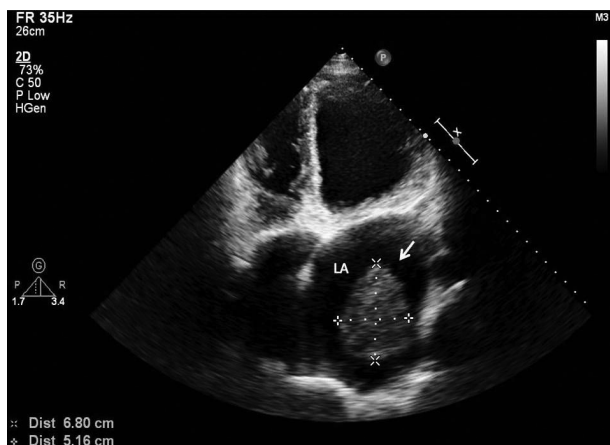
Przy przyjęciu stan ogólny chorego był dość ciężki. Mężczyzna zgłaszał osłabienie i duszność. Stwierdzono cechy zastojów w krążeniu płucnym, szmer skurczowy nad całym sercem, nasilający się w czasie wdechu, powiększoną wątrobę i obrzęki kończyn dolnych. Czynność serca wynosiła 70/min, a ciśnienie tętnicze 120/80 mm Hg. W badaniach labora-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Tomaszuk-Kazberuk, Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. M. Skłodowskiej-Curie 24A, 15–276 Białystok, tel: +48 85 7468 656, faks + 48 85 7468 604, e-mail: walkaz@poczta.fm

Praca wpłynęła: 24.10.2011 r. Zaakceptowana do druku: 09.11.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Zakrzep w lewym przedsionku (LA) po długotrwałym leczeniu doustnymi antykoagulantami pod kontrolą INR w zakresie 2–3, uwidoczny w przezklatkowym badaniu echokardiograficznym w zmodyfikowanej projekcji koniuszkowej 4-jamowej

toryjnych odnotowano podwyższone stężenia D-dimerów (3500 $\mu\text{l/l}$), INR 2,2, nieznacznej niedokrwistości normocytarną (Hb 11,2 g/dl) i małopłytkowość (68 tys./ μl). W EKG ujawniono AF i skuteczną stymulację komorową o częstości 70/min.

W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono rozstrzeń wszystkich jam serca, hipokinezę ścian lewej komory z frakcją wyrzutową 25%. Nie stwierdzono dysfunkcji biologicznej protezy mitralnej. Gradient maksymalny oceniono na 7,3 mm Hg, średni na 3 mm Hg, a efektywną powierzchnię ujścia na 1,8 cm^2 . W monstrialnie powiększonym do 9,5 cm LA uwidoczono patologiczne hiperechogeniczne kuliste echo o wymiarach 7,8 \times 5,8 cm, przytwierdzone do ściany przedsionka (ryc. 1). Wygląd stwierdzonego echa i całościowy obraz kliniczny wskazywały na starą, zorganizowaną skrzeplinę, nieobturującą ujścia żył płucnych ani ujścia mitralnego. Ponadto opisano istotną niedomykalność zastawki trójdzielnej, leczonej w 2006 r. za pomocą metody de Vegi.

Zintensyfikowano leczenie niewydolności serca, uzyskując poprawę stanu pacjenta. Następnie podjęto próbę farmakoterapii skrzepliny, stosując heparynę niefrakcjonowaną w dawkach terapeutycznych pod kontrolą APTT. Po 5 dniach jej stosowania pojawiły się powikłania w postaci krwiaka mięśnia prostego brzucha, potwierdzone w USG oraz krwiaka powłok brzusznych. Zdecydowano o odstawieniu leku. Pacjent był konsultowany przez chirurga ogólnego i zakwalifikowany do leczenia zachowawczego. W kontrolnych badaniach echokardiograficznych zaobserwowano porównywalne wymiary skrzepliny. Ze względu na dużą skrzeplinę i istotną niedomykalność trójdzielną rozważano leczenie operacyjne, jednak ze względu na duże ryzyko zabiegu, konieczność reoperacji oraz warunki sprzyjające powstawaniu

skrzeplin w przyszłości odstąpiono od leczenia zabiegowego. Pacjenta stabilnego hemodynamicznie wypisano do domu z zaleceniem przyjmowania ASA. Doustne antykoagulanty włączono dopiero po 2 tygodniach po częściowym wchłonięciu się krwiaka z zaleceniem utrzymywania INR 2–3. Badanie echokardiograficzne wykonane po pół roku i po roku od hospitalizacji wykazały skrzeplinę o porównywalnych wymiarach (zmniejszenie wymiarów o ok. 0,5 cm) mimo utrzymywania INR w zaleconym przedziale.

Po 3 miesiącach terapii przeciwkrzepliwą skierowaną na INR o wartości 3,5–4,0 (wyniki wahały się w granicach 3,4–4,3) u pacjenta ponownie wykonano badanie echokardiograficzne, które tym razem wykazało redukcję zakrzepu o ok. 2,5 cm.

OMÓWIENIE

Częstość występowania powikłań zakrzepowo-zatorowych u osób z biologicznymi protezami zastawkowymi wynosi 0,03% [3]. Mimo że problem ten dotyczy tak niewielkiego odsetka chorych, jeśli wystąpi, grozi poważnymi konsekwencjami.

Według wytycznych ESC [1] u pacjentów z wszczepioną zastawką biologiczną w ujście mitralne zaleca się stosowanie antykoagulacji przez 3 miesiące od zabiegu bądź do końca życia przy obecności innych wskazań do leczenia przeciwzakrzepowego (m.in. AF, niewydolność serca z upośledzoną czynnością lewej komory z EF < 30%). U chorego występowały wszystkie powyższe czynniki i niezwykle duży lewy przedsionek (9,5 cm). Jak widać, stosowanie ASA i acenokumarolu z terapeutycznymi wartościami INR w przypadku tego pacjenta nie były wystarczające i nie zapobiegły powstaniu skrzepliny.

Docelowe wartości INR w przypadku biologicznej protezy mitralnej wynoszą 2–3, natomiast przy współistnieniu dodatkowych czynników ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych wartości te wzrastają do 2,5–3,5 (docelowo 3). U opisanego pacjenta, zgodnie z wytycznymi, leczenie doustnymi antykoagulantami stosowano przez 3 miesiące po zabiegu. Uwzględniając czynniki ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych, INR utrzymywano w przedziale 2,5–3,5. Po tym okresie, ze względu na utrwalone AF, kontynuowano terapię, utrzymując INR w przedziale 2–3.

Główne znaczenie w tworzeniu skrzeplin ma stan czynnościowy LA. Upośledzenie mechanicznej czynności LA jest spowodowane powiększeniem wymiarów jamy przedsionka, stanem czynnościowym lewej komory, a przede wszystkim długo trwającym AF [4]. U opisanego pacjenta trwające ok. 30 lat AF oraz istotna wada mitralna spowodowały powstanie ogromnego LA. Standardy ESC przewidują zwiększenie zakresu wartości INR o 0,5 przy istnieniu jakiegokolwiek czynnika ryzyka. Natomiast nie uwzględniają sytuacji współistnienia wielu różnych czynników jednocześnie, zwłaszcza tak dużego LA.

Borowiec-Kocańda i wsp. [5] opisali przypadek chorego po plastyce zastawki mitralnej, z utrwalonym AF, z powiększonym LA do 7 cm, u którego mimo stosowanego leczenia przeciwkrzepliwego doszło do utworzenia się ogromnej skrzepliny w LA. Pacjenta tego wyłączono z leczenia operacyjnego ze względu na duże ryzyko nawrotu skrzepliny, natomiast zwiększono dawki acenokumarolu, uzyskując INR 3,0–3,5.

W opisywanym przypadku pacjenta również nie zakwalifikowano do zabiegu kardiochirurgicznego. Głównymi przeciwwskazaniami były: stan ogólny chorego i konieczność reoperacji. Również umiejscowienie skrzepliny nie stanowiło wskazania do pilnej interwencji chirurgicznej, nie zawężyła ona bowiem ujścia mitralnego i żył płucnych. Nie zaobserwowano także balotujących fragmentów skrzepliny, grożących zatorowością systemową. Natomiast rozstrzeń LA sugerowała duże ryzyko nawrotu skrzepliny.

Pozostaje pytanie: czy u chorych z tak dużym LA nie powinno się utrzymywać wyższej wartości INR? Zapobieganie tworzeniu się skrzepliny lub niedopuszczenie do narastania tak dużych jej rozmiarów może uchronić pacjenta przed takimi konsekwencjami, jak zator systemowy lub zabieg kardiochirurgiczny w celu usunięcia skrzepliny. W przypadku opisanego chorego wzrost wartości INR do 3,5–4,0 spowodował istotną redukcję wymiarów skrzepliny.

Wydaje się, że korzyści z utrzymywania wyższych wartości INR mogą przeważać nad ryzykiem krwawienia u tych pa-

cjentów. Według standardów ESC dotyczących postępowania w AF [6] ryzyko to w skali HAS-BLED wynosiło u opisanego chorego 3 pkt. Wynik ≥ 3 pkt wskazuje na „wysokie ryzyko” i taki pacjent wymaga zwiększonej uwagi i regularnej kontroli po włączeniu leczenia przeciwzakrzepowego.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Wytyczne dotyczące postępowania w zastawkowych wadach serca. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. postępowania w zastawkowych wadach serca. *Kardiologia Pol.* 2007; 65: 515–562.
2. Kuligowska-Jakubowska M, Neubauer-Geryk J, Bieniaszewski L. Leczenie przeciwzakrzepowe u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych. *Choroby Serca i Naczyń*, 2010; 7: 14–22.
3. Aminian A, Lefebvre P, Delmotte P, Friart A. An unusual case of late bioprosthetic mitral valve thrombosis successfully managed with anticoagulation. *Eur J Echocardiogr*, 2008; 9: 399–400.
4. Zapolski T, Wysokiński A. Wpływ wieku chorych na czynność lewego przedsionka w czasie migotania przedsionków. *Wiad Lek*, 2006; 59: 5–6.
5. Borowiec-Kocańda A, Firek B, Woźniak J et al. Olbrzymia skrzeplina w lewym przedsionku u chorego z niewydolnością serca. *Kardiologia Pol.* 2007; 65: 1252–1254.
6. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur Heart J*, 2010; 31: 2369–2429.