

Koroner arter baypas cerrahisi sonrası venöz tromboza bağlı pulmoner emboli

Pulmonary embolism be caused by deep venous thrombosis after coronary artery bypass grafting

İbrahim Kara¹, Yasin Ay², Cemalettin Aydın², Nuray Kahraman Ay³, Tekin Yıldırım¹

¹Özel Emsey Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahi Kliniği, Pendik, İstanbul

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Kalp ve Damar Cerrahi Kliniği, İstanbul

³Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kocaeli

Özet

Koroner bypass cerrahisi sonrası derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli nadir rastlanan komplikasyonlar olup yüksek morbidite ve mortalite taşır. Doğru tanı ve hızlı tedavi başarılı bir sonuç için hayati önem taşımaya rağmen, standart bir tedavi seçeneği yoktur. Trombolitik tedavi, katater embolektomi ve açık pulmoner embolektomi kullanılan tedavi seçenekleridir. Bu yazıda, koroner arter bypass ameliyatından sonra derin ven trombozuna bağlı massiv pulmoner emboli gelişen vakada etkili bir yaklaşım olarak trombolitik tedavi ve profilaksisi anlatıldı.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner emboli, venöz tromboembolizm, önleme ve kontrol

Türkçe Kısa Makale Başlığı: Koroner baypas sonrası pulmoner emboli

Abstract

Deep venous thrombosis and pulmonary embolism are rarely mentioned as complications of coronary bypass surgery and carry high risk of morbidity and mortality. Although accurate diagnosis and rapid treatment are crucial to a successful outcome, there is no standart treatment option. Thrombolytic therapy, catheter embolectomy and open pulmonary embolectomy are the usual treatment options. This report describes our use of thrombolytic therapy and as an effective therapeutic approach in a case of massive pulmonary embolism that occurred after coronary artery bypass grafting.

Key words: Pulmonary embolism, venous thromboembolism, prevention and control

İngilizce Kısa Makale Başlığı: Pulmonary embolism after coronary bypass

İletişim (Correspondence):

Uzm. Dr. Yasin Ay/Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahi Kliniği

E-Mail: yasinay.78@hotmail.com

Tel: 905052126924

Giriş

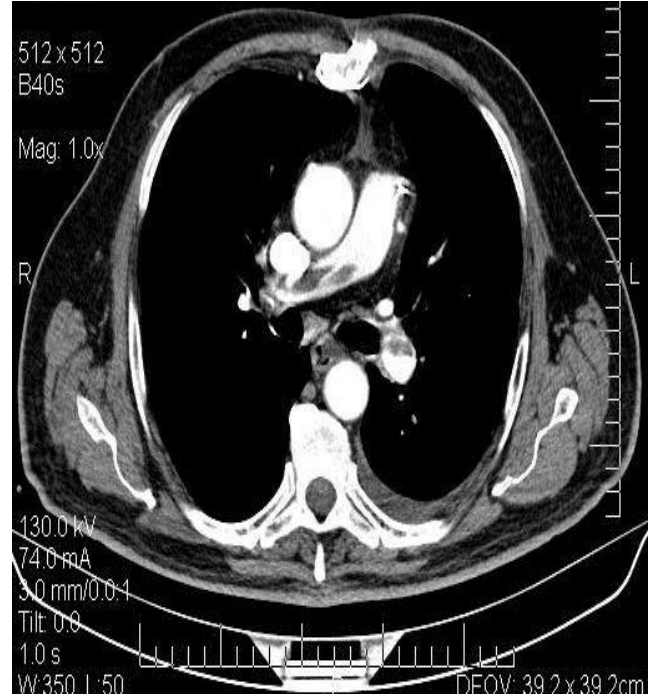
Koroner arter bypass greftleme cerrahisi (KABG) sonrası, derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner tromboemboli (PTE) sıklığı ve riski hakkında yayınlanmış makale sayısı azdır. Yayınlanan çalışmalara göre, CABG ameliyatı geçiren hastaların, % 1'inden daha azına klinik olarak PTE tanısı konarken, yaklaşık %20'sinde semptomatik ya da asemptomatik DVT gelişir (1). DVT ve PE, KABG sonrası mortaliteyi ciddi arttırmasına rağmen açık kalp cerrahisi sonrası uygun tromboemboli profilaksisi hakkında açık bir konsensus yoktur. CABG den sonra VTE ve PE'yi önlemek için mekanik ve farmakolojik profilaksiden ya da her ikisinden yararlanılabilir (2). Yazımızda KABG sonrası derin ven trombozundan kaynaklanan masif PTE tanısı konulan bir hastanın başarılı trombolitik tedavi sonrası iyileşme sürecini literatürlerin ışığında sunmayı amaçladık.

Olgu sunumu

Diyabet, hiperlipidemi ve hipertansiyon risk faktörleri nedeniyle koroner arter hastalığı olan 68 yaşındaki erkek hastaya üç damar KABG ameliyatı yapıldı. Sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal olan hastanın ameliyatı problemsiz geçti. Aortik kros klemp ve kardiyopulmoner baypas (KPB) süreleri sırasıyla; 44 ve 60 dakika idi. Ameliyat sonrası 6. saatte ekstübe edildi ve ameliyat sonrası birinci gün yoğun bakımdan servis takibine alındı. Servis takiplerinde laboratuvar verileri ve vital bulguları stabil olup rahatlıkla mobilize olan hasta ameliyat sonrası 7. gün taburcu edildi.

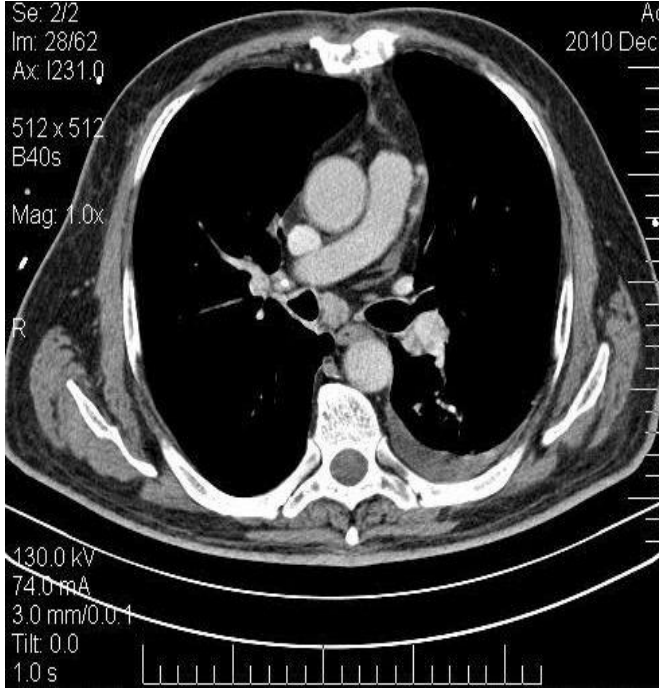
Hasta ameliyattan 50 gün sonra, son bir gün içinde şiddetli nefes darlığı, aşırı halsizlik ve çarpıntı şikayetiyle acil polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde her iki akciğer orta ve alt zonlarda ralleri mevcuttu ve ekspiryum uzamış olarak duyuldu. Solunum sayısı 23/dakika idi. Her iki alt ekstremitede homans testi pozitif olarak değerlendirildi. Elektokardiyografide kalp hızı 124/dakika olan sinüs taşikardisi ve nonspesifik ST ve Tdalga değişiklikleri vardı. Tansiyonu 100/60 mmHg ve vücut ısısı 36. 1 C idi. Arteryal kan gazında oksijen satürasyonu % 82.9, hemogramında lökosit 11.000, hemotokrit 42 ve hemoglobin 12.7 mg/dl idi. D-dimer seviyesi yüksek olarak bulundu (10035 ng/ml). Telekardiyografide her iki akciğer orta ve alt zonlarda lineer atelektazi vardı. Spiral bilgisayarlı tomografide (BT) ana pulmoner arter bifurkasyonundan itibaren lümeninde görülen, sağ ve sol ana pulmoner arter lümeninde parsiyel olarak izlenen daha sonra lob ve segmenter arter dallarında

yer yer total yer yer parsiyel olan trombüs materyali gösterildi (Resim 1).



Resim 1: Ana pulmoner, sağ ve sol pulmoner arterdeki trombüsün spiral BT görünümü

Ekokardiyografide sağ atriyum içinde mobil ve ekojenitesi trombüsle uyumlu materyal görüldü. Alt ekstremitte venöz doppler USG de sağda external iliak ven ve ana femoral ven bifurkasyonuna kadar izlenen, solda ise popliteal vende total oklüzyona sebep olan trombüs tespit edildi. Hasta yoğun bakım ünitesine alındı ve trombolitik tedavi öncesinde kanama riskini minimize etmek amacıyla elektif olarak mekanik ventilasyon desteği sağlandı. Trombolitik tedavi olarak doku plazminojen aktivatörü (rt-PA) 50mg/saat dozunda 2 saat verildi ve buna bağlı bir komplikasyon olmadı. Trombolitik tedaviyi takiben 5000 ünite bolus heparin intravenöz yapıldı ve aktive pıhtılaşma zamanı (APZ) 180-200 arasında olacak şekilde infüzyon başlandı. Hastaya yirmidört saat tam sedasyon sağlandı. Ekstübasyon sonrası 5mg/gün dozunda oral antikoagülan (warfarin sodyum) tedaviye eklendi. INR düzeyi 2.5-3 arasında olacak şekilde oral antikoagülan dozu ayarlandı ve heparin tedavisi 6. gün kesildi. Kontrol ekokardiyografi ile intrakardiyak ve spiral CT (Resim 2) ile ana pulmoner arterdeki trombüsün tamamen rezorbe olduğu görüldü. Tedavinin 8. günü problemsiz olarak oral antikoagülan ve antiplatelet tedavi ile taburcu edildi. Bir yıldır kontrol altında olan hastanın takibinde problem gözlenmedi.



Resim 2: Trombolitik tedavi sonrası ana, sağ ve sol pulmoner arterdeki trombüsün temizlenmiş görünümü

Tartışma:

Pulmoner tromboemboli (PTE) ciddi mortalite ve morbidite nedeni olan önemli bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Cerrahi uygulanmış hastalarda tromboembolik komplikasyon insidansının % 15-50 kadar yüksek olabileceği rapor edilmektedir (3). Ekstremitte ameliyatları, birlikte yapılan pelvik ve abdominal girişimler bu komplikasyonlar için yüksek risk taşıyıcıdır (4). Açık kalp cerrahisinin komplikasyonu olarak DVT ve PTE ilişkisinden nadir olarak bahsedilir. KABG cerrahisinden sonra VTE'ye karşı önleyici tedbir olarak sıklıkla erken mobilizasyon, düşük-orta basınçlı kompresyon çorapları ve seçilmiş vakalarda düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılmaktadır. Yinede asemptomatik DVT insidansı oldukça yüksektir. İki farklı çalışmada KABG ameliyatını takiben DVT ve PTE oranları sırasıyla %17 - %22 ve %0.6 - %0.8 olarak rapor edilmektedir (5,6). Buna rağmen, KABG cerrahisi sonrası tromboproflaksi için açık bir fikirbirliği yoktur. PTE hayatı tehdit eden klinik bir tablo olmasına rağmen erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır. PTE tanısı, klinik belirti ve bulgular, radyolojik inceleme, ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ve anjiyografi ile konulabilir. Pulmoner anjiyografi, PTE tanısının konması ya da dışlanmasında altın standart bir yöntemdir. Fakat invaziv ve maliyetli bir yöntem olduğu için klinik olarak PTE kuşkulu vakaların öncelikle non-invaziv yöntemlerle değerlendirilmiş

olması gerekir. Son yıllarda gelişen teknoloji ile birlikte özellikle ana pulmoner arterdeki trombüsün saptanması amacı ile spiral BT kullanımı yaygındır. Spiral BT'nin spesifite ve sensitivitesi oldukça yüksektir (7). Tanıda ekokardiyografik inceleme, risk ve prognoz belirlemede çok yararlı bir yöntem haline gelmiştir. Transözofajiyal ekokardiyografi intrakardiyak ve ana pulmoner arterdeki büyük pıhtıları ve tıkanmaları transtorasik ekokardiyografiye göre çok daha iyi şekilde gösterebilmektedir (8). PTE'nin acil bir durum olması nedeniyle tanı anında çoğu kez derin venlere dönük inceleme yapılamaz ve hasta stabil olduktan sonra bu araştırılır. Sıklıkla mekanik ventilasyon gerektiren masif PTE'de, vazoaktif ilaçlarla tedaviye başlanıp pıhtının indirek olarak ortadan kaldırılmasına yönelik antikoagülan ya da trombolitik ilaçlar kullanılır, başarı sağlanamazsa katater yoluyla ya da cerrahi olarak embolektomi uygulanır. Pıhtının eritilmesine yönelik trombolitik tedavi, sağ ventrikül yetmezliğini düzeltebilir ve uygun hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltabilir (9). Cerrahi olarak embolektomi çok, trombolitik ajanlara yanıt alınamayan ya da kullanılmalarının kontrendike olduğu durumlarda başvurulabilecek bir yöntemdir. Açık cerrahi embolektomi uygulamalarındaki gelişmelere karşın, mortalitesi yüksek bir girişimdir. Perioperatif mortalite %50'lere ulaşmaktadır. Bununla birlikte, bazı merkezler tarafından cerrahi embolektominin, trombolisis ve katater embolektomiye alternatif güvenli ve etkili olduğu rapor edilmektedir (10). DVT etyolojisinde konjenital ve edinsel pek çok faktör rol oynamaktadır. Malign tümörler, hematolojik hastalıklar, oral kontraseptif kullanımı, majör cerrahi girişimler, gebelik, kullanılan venöz kataterler, immobilizasyon ve travmalarda değişen oranlarda derin ven trombozu bildirilmiştir (3,4). Kalp cerrahisi geçiren hastalarda, greft olarak safen kullanılması dolaylı alt ekstremitte vasküler yapılarında genellikle hasar vardır. Bu faktörlerin hepsi ve uzamış immobilizasyon kalp cerrahisi geçiren hastalarda DVT gelişme riskini artırır. Hastamızda etyolojik sebep olarak, ağrıya bağlı uzamış immobilizasyon olduğunu düşünüyoruz. Bu nedenle hasta yakınlarına taburculuk öncesi bu konularla ilgili gerekli eğitim ve ağrı için medikal tedavi verilmesinin uygun olacağı kanaatindeyiz. PTE ve DVT'nin önlenmesi için alınan tedbirler, tanı ve tedavisinden daha kolay ve az maliyetlidir. Bu nedenle, bütün KABG geçiren özellikle risk faktörü bulunan hastalarda VTE ve PTE'ye karşı hem mekanik hem de farmakolojik tedbirlerin alınması mortalite ve morbiditeyi azaltabilir.

Kaynak

1. Close V, Purohit M, Tanos M, et al. Should patients post-cardiac surgery be given low molecular weight heparin for deep vein thrombosis prophylaxis? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2006;5:624-9.
2. Ambrosetti M, Ageno W, Ferrarese S, et al. Thromboprophylaxis against venous thromboembolism after coronary surgery: underevaluated, undereused, or both? *G Ital Cardiol* 2008;9:7740-4.
3. Coon WW. Venous thromboembolism: prevalence, risk factors, and prevention. *Chest* 1984;5:391-401.
4. Kakar VV, Howe CT, Nicolaidis AN, et al. Deep vein thrombosis of leg: is there a 'high risk group?' *Am J Surg* 1970;120:527-30.
5. Goldhaber SZ, Hirsch DR, Mac Dougall RC, et al. Prevention of venous thrombosis after coronary artery bypass surgery (a randomized trial comparing two mechanical prophylaxis strategies). *Am J Cardiol* 1995;76:993-6
6. Reis SE, Polak JF, Hirsch DR, et al. Frequency of deep vein thrombosis in asymptomatic patients with coronary artery bypass grafts. *Am J Cardiol* 1991;122:478-82.
7. Erkan ML. Pulmoner tromboembolizm: Tanı. *Turkiye Klinikleri J Thorax Dis* 2003;1:115-24.
8. British Thoracic Society Standarts of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* 2003;58:470-84.
9. Leacche M, Unic D, Goldhaber SZ, et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:1018-23.