

Hipertansif Kalp Yetersizliği Olan Bir Hastada Masif Sol Aksiller-Subklavyen ve Sol Juguler Ven Trombusu

Hasan KOCATÜRK¹, Ednan BAYRAM², Adem KARAMAN³, Volkan YURTMAN⁴

ÖZET

68 yaşında göğüs ve sol kol ağrısı nedeniyle başvuran hastaya diğ er merkezde koroner iskemi açısından efor testi yapılmı . Testin iskemi açısından yüksek olasılık sonucu nedeniyle koroner anjiyografi önerildi . Doppler ultrasonografi ve kontrast venogram hastada sol üst ekstremitede masif derin venöz trombus olduğunu gösterdi. Düşük molekül a ırlıklı heparin tedavisini takiben 1 yıl boyunca warfarin ile antikoagülasyon yapıldı. Düzenli yapılan kontroller sonucu sol üst ekstremitede derin venöz trombusu tamamen kayboldu. Erken tanı ve tedavi hastada pulmoner emboli ve posttrombotik sendrom gibi gelişebilecek komplikasyonların önlenmesinde etkindir. Venöz tromboemboli için klasik risk faktörü taşıyan hastalarda göğüs ve sol kol ağrısının ayrıntılı tanısında üst ekstremitede derin venöz tromboembolisinin düşünülmesi gerekir. **Anahtar kelimeler:** Üst ekstremitede; derin venöz yapılar; tromboemboli.

Massive Left axillary-subclavian and left jugular vein thrombus in a patient with heart failure secondary to hypertension

ABSTRACT

A 68 year old woman was admitted with chest and left arm pain to another hospital for further evaluation. The Bruce treadmill test was performed for suspected ischemic heart disease and showed significant ischemic changes. The patient was referred for coronary angiography. Venography and Doppler ultrasonography revealed massive venous thrombosis involving left axillary, subclavian, jugular and innominate vein in her left arm. Low molecular heparin and subsequently warfarin was given for treatment. After 1 year follow-up, complete recanalization was obtained in aforementioned left arm venous structures. Early diagnosis and treatment prevents significant complications such as pulmonary thromboembolism and post thrombotic syndrome. Upper extremity venous thromboembolism must be considered in differential diagnosis in whom have carry classically risk factors for thromboembolism.

Key words: Upper extremity; deep veins structures; thromboembolism.

G R

Üst ekstremitede derin venöz trombusu (DVT), bütün venöz tromboemboli hastalıklarının yaklaşık % 4'ünü oluşturmaktadır (1,2). Üst ekstremitede gelişen venöz tromboembolilerin 1/3'ü primerdir, yani santral kateter, kardiyak pacemaker, defibrilator, kanser, konjestif kalp yetersizliği (KKY) gibi provake edici bir neden bulunmaz. Genetik olarak trombus oluşumuna etkilim yapan trombofili hastalıklarının (antitrombin III, protein C ve protein S eksikliği ve faktor V Leiden ve protrombin mutasyonları, antifosfolipid antikorları) üst ekstremitede derin venöz tromboembolilerine (ÜEDVT) etkilim oluşturmaktadır (1-3). Burada sunulan hastada, DVT için risk faktörü olarak kalp yetersizliği mevcuttu. Venöz staza neden olan kalp yetersizliği, ağır fizik aktivitenin etkisiyle sol üst ekstremitede yaygın sekonder DVT gelişmesine neden oldu. Hastada başarılı antikoagulan tedavi yapıldı ve takiplerde rekürrens gözlenmedi.

VAKA SUNUMU

68 yaşında kadın hastada iki ay önce yaklaşık 10-15 kg ağırlık kaybı sonucu sol kol ve omuzda ağrı şikayeti başlamış, daha sonra devam eden sol kol ve prekordial ağrı üzerine efor testine tabi tutulmuş. Testte yüksek olasılık iskemi sonucu

¹ İfa Hospital, Department of Cardiology, Erzurum, Turkey

² Training and Research Hospital, Department of Cardiology, Erzurum, Turkey

³ İfa Hospital, Department of Radiology, Erzurum, Turkey

⁴ İfa Hospital, Department of Cardiovascular Surgery, Erzurum, Turkey

Correspondence: Dr. Hasan KOCATÜRK, e-posta: haskturk@hotmail.com

ile koroner anjiyografi için hastanemize ba vurdu. Hikâyesinde hipertansiyon nedeni ile medikal tedavi almaktaydı ancak düzenli kontrol yapılmamı tı. Fizik muayenede kan basıncı 150/90 mmHg, nabız 78/dk ölçüldü; sol sternal kenarda aort kapak yetersizli ine ait diyastolik üfürüm, apekte 2/6 sistolik üfürüm ve apikal S3 vardı. Alt ve üst ekstremiteler nabızları normaldi. El bile inde minimal ödem mevcuttu. Elektrokardiyografide prekordiyal derivasyonlarda spesifik olmayan T dalga negatifli i izlendi. Ekokardiyografide kalp bo lukları dilate ve sol ventrikül duvarları konsantrik hipertrofik, duvar hareketleri global olarak azalmı bulundu (EF:%40). Ayrıca asendan aorta dilatasyonu, 2 derece aort yetersizli i, 2 derece mitral yetersizli i mevcuttu. Hafif triküspit yetersizli i ve sistolik pulmoner arter basıncı 38 mmHg olarak alındı. Koroner anjiyografide koroner arterlerde aterosklerotik plaklar tespit edildi. Sol üst ekstremiteler venöz trombus olasılı ı ile yapılan e zamanlı yapılan venografide basilik venden itibaren aksiller, subklavyen ve innominate vende venöz akım tespit edilmedi (ekil 1). Venöz oklüzyon nedenine yönelik yapılan toraks bilgisayarlı tomografide solda basilik, aksiller, supraklavikular, juguler ve innominate ven içerisinde lümeni tamamen dolduran, çap artı na neden olan, subakut fazda izo-hipodens trombüse ait görünüm tespit edildi (ekil 2). Vena cava superior normaldi. ÜEDVT nedeni için malignite, trombofili ve inflamatuvar hastalıklar açısından yapılan tarama yapıldı ve sonuçlar negatif olarak bulundu. Hastaya dü ük molekül a ırlıklı heparin tedavisini takiben warfarin ba landı (INR: 2.3 arasında tutuldu) ve yakın takibe alındı. 1 yıllık takipte pulmoner emboli gözlenmedi i gibi sol aksiller, subklavyen ve innominate veni dolduran trombus tamamen kayboldu.

TARTI MA

ÜEDVT, primer ve sekonder olarak sınıflandırılmaktadır. Primer olanlar; paget schroetter sendromu, venöz torasik çıkı sendromu ve idiyopatik ÜEDVT olarak sınıflandırılır. Paget- Schroetter sendromu daha çok gençlerde görülür ve zorlu efor sonrası dominant kolda olu ur (2). Eksersiz damarda intimal bir hasar olu turur bu da koagülasyon sistemini agreve ederek aksillosubklavyen ven trombusu olu umuna neden olur (2,4). Bu patofizyolojik mekanizma

venöz torasik çıkı sendromunda da olu an DVT de major bir rol oynar (4).

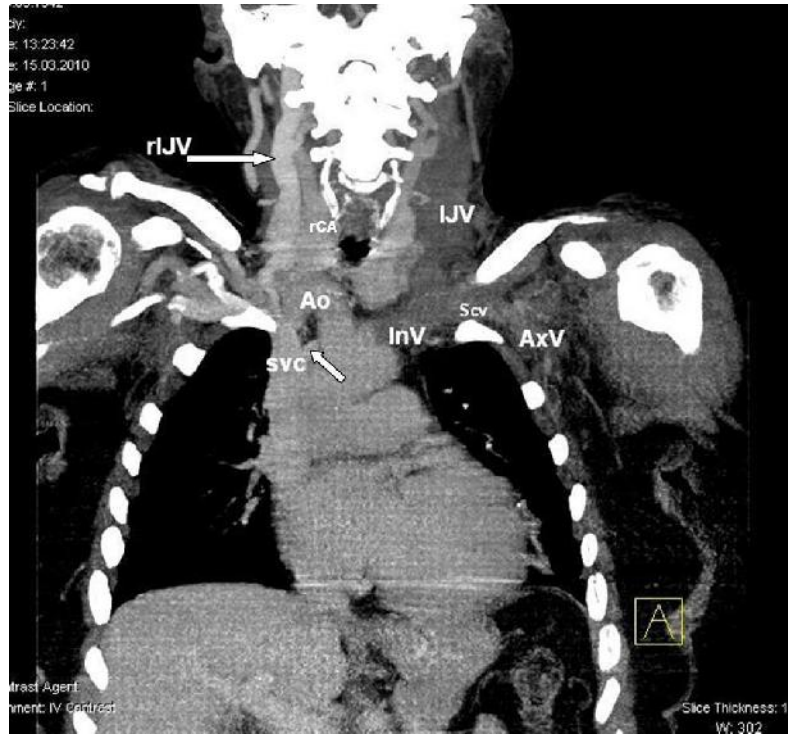
Sekonder ÜEDVT etyolojisinde, konjestif kalp yetersizli i, antifosfolipid sendromu, kanser, uyu turucu ilaç kullanıcıları, pacemaker ve defibrilatör ta ıyanlar, venöz kateterler (dializ, parenteral beslenme ve kemoterapi kateterleri) ve radyasyon tedavisi yer almaktadır (2). Sekonder ÜEDVT prevalansı, son zamanlarda artı göstermi tir. Nedeni ise subklavyen venöz kateter takılması ve kardiyak pacemaker, intrakardiyak defibrilatör implantasyonundaki artı tan kaynaklanmaktadır (4).

Hiperkoagülasyona yol açan genetik veya kazanılmı bir bozukluk sonucu trombus olu umuna katkıda bulunan trombofili bozukluklarının primer ve sekonder ÜEDVT de ne kadar etkin oldu u halen tartı malıdır. Trombofili bozukluklarının ÜEDVT riskini yakla ık 5-6 kat artırdı ı bilinmesine ra men, hiperkoagülan durumun DVT olu umuna nasıl katkıda bulundu u bilinmemektedir (1). Trombofili bozuklukları içinde antitrombin III, protein C ve protein S eksikli i, faktör V Leiden ve protrombin gen G20210A polimorfizmi, antifosfolipid antikoları (lupus antikoagulanı ve antikardiyolipinler) yer almaktadır (1,5). Hiperhomosisteinemi ve oral kontraseptif kullanımı alt ekstremitelerde DVT ve serebral venöz tromboz için risk artı na neden olurken ÜEDVT riski ile ili kili bulunmamı tir. Ancak hastada hiperkoagülasyona yol açan bu bozukluklardan biri varsa özellikle protrombin gen G20210A polimorfizmi ve faktör V Leiden mutasyonu varsa oral kontraseptif kullanımı ÜEDVT riskini %14 artırmaktadır (1).

Burada sunulan hastada konjestif kalp yetersizli i mevcuttu. KKY, venöz staz için bir risk faktörüdür (2). A ırlık kaldırma gibi damar intimasında mikrotravma yapacak ikinci bir faktör varlı nda trombus olu umunu kolayla maktadır (5). 50 ya altında ÜEDVT için mutlaka trombofili ara tırması önerilmektedir. Hastamız 68 ya nda olmasına ra men hiperkoagülasyon ara tırması yapıldı ancak herhangi bir bozukluk tespit edilmedi. Bu vaka predispoze edici durumlarda (bu hastada hipertansif kalp yetersizli i) a ırlık kaldırma gibi fiziksel faktörlerin, ÜEDVT olu umunu kolayla tıraca mı göstermesi açısından önemlidir.



ekil 1. Sol üst ekstremiteler venografide basilik venden itibaren derin venlerde akım gözlenmemektedir



ekil 2. Toraks tomografisinde sol üst ekstremitelerde sol aksiller, subklavyen venede ve sol juguler venede izo hipodens trombus gözlenmekte ve trombusun innominate venin mid bölgesine kadar uzandığı görülmektedir. Innominate venin superior vena kavaya döküldüğü yerde trombus izlenmemektedir (beyaz ok). (rIJV: sağ internal juguler ven, rCA: sağ karotis arter, Ao: aorta, SVC: superior vena kava, IJV: Sol internal jugular ven, InV: innominate ven, Scv: sol subklavyen ven, AxV: Aksiller ven)

ÜEDVT de semptomlar ağrı, parestezi, kolda güçsüzlük olmaktadır ancak vakaların bir kısmı asemptomatiktir. Ödem, renk değişikliği ve venöz kollateral görülmesi bulgulardandır. Superior vena kavada akım engelleyecek şekilde trombus varsa superior vena kava sendromu görülür (4). Bizim hastamızda masif sol ÜEDVT rağmen el bileğinde minimal ödem dışında bir bulgu yoktu.

Alt ekstremitelerde gelişen DVT (AEDVT) sonrası pulmoner emboli prevalansı %15 iken, ÜEDVT sonrası pulmoner emboli görülme riski %6'dır. 12 ayda rekürrens oranı AEDVT de %10; ÜEDVT de %2-5 olarak görülmektedir. Posttrombotik sendrom AEDVT de %56; ÜEDVT de %5 olarak gözlenmektedir (4).

AEDVT de D dimer testi klinik olasılık düşük ya da orta derecede ise tarama testi olarak kullanılması faydalıdır. Ancak ÜEDVT de D-dimer seviyesini yükselten komorbid durumlardan dolayı tarama testi olarak kullanılması tavsiye edilmez (4).

ÜEDVT tanısında standart tanı yönteminde ultrasonografi (USG) ve Doppler USG yer alır. Ancak proksimal subklavyen ve brakiosefalik venleri üzerindeki kemik yapılardan dolayı değerlendirilmek zor olabilmektedir. Bu nedenle venografi tanıda altın standart olarak kabul edilmektedir (4,6). Bilgisayarlı tomografi santral trombusları ve ekstrinsik damar basısını göstermesi açısından avantaj sağlar. Manyetik rezonans venografinin sonuçları konvansiyonel venografi ile korelasyon gösterir, ayrıca santral torasik venleri ve kollateral venöz yapıları göstermede etkindir (6,7).

ÜEDVT de tedavinin amacı pulmoner emboli ve

posttrombotik sendroma bağlı morbiditeyi önlemektir (4,8). Tedavide katetere bağlı ÜEDVT olanlarda kateterin rutin olarak çıkarılması tavsiye edilmez. Kateter malfonksiyonu, infeksiyon, katetere artık ihtiyaç duyulmaması, antikoagülasyon için kontrendikasyon veya antikoagülasyona rağmen DVT devam ediyorsa çıkarılmalıdır. Bunlar dışında bu hastalarda antikoagülasyon yapılarak kateter yerinde bırakılabilir. Alt ekstremitede DVT de düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), standart heparinle karıştırılması ve DMAH alanlarda 6 ayda daha az rekürrens, daha düşük oranda ölüm ve daha az kanama görülmüştür. ÜEDVT de DMAH kullanıldığında rekürrens %1,9, major kanama %2,4 oranında görülürken pulmoner emboli gözlenmemiştir. ÜEDVT de antikoagülasyon tedavinin süresi konusunda fikir birliği olmamasına rağmen kohort çalışmaları, 3-6 aylık warfarin antikoagülasyonu ile rekürrens oranının düşük olduğunu göstermiştir. Kanserle ilgili DVT gelişmelerde warfarin yerine DMAH kullanılması tavsiye edilmektedir (4).

Üst ekstremitede akut DVT de trombolitik tedavi ile veriler sınırlıdır; yapılan çalışmalar erken dönemde açıklık oranının yüksek olduğunu göstermektedir. Mekanik kateter girişimleri (aspirasyon, fragmentasyon, trombektomi, anjiyoplasti ve stent) ise persistan ağrı semptomları olanlar, antikoagülasyon veya trombolitik tedaviye rağmen DVT devam ediyorsa bu konuda uzmanla merkezlerde yapılmalıdır. Cerrahi tedavi de ise cerrahi trombektomi ve varsa torasik sendrom çıkı dekompresyonu yer almaktadır (4,5,7).

Üst ekstremitelerde özellikle sol kolda ödem, hareketle a rı, parastezi varsa ÜEDVT olasılı nın akılda tutulması gerekir. Çünkü hastaların büyük kısmında semptom ya da bulguya rastlanılmamakta ve tanı için üphe gerekli olmaktadır. Özellikle kateter ta ıyanlar, kanser hastaları, kalp pili ve defibrilator ta ıyanlar, kalp yetersizli i olanlar risk grublarıdır. Erken tanı pulmoner emboli ve postrombotik sendrom gibi morbiditeyi ve mortaliteyi önlemektedir.

KAYNAKLAR

- 1- Martinelli I, Battaglioli T, Bucciarelli P, Passamonti SM, Mannucci PM. Risk factors and recurrence rate of primary deep vein thrombosis of the upper extremities. *Circulation*. 2004 Aug 3; 110(5): 566-70. Epub 2004 Jul 19.
- 2- Hendler MF, Meschengieser SS, Blanco AN, Alberto MF, Salviú MJ, Gennari L, et al. Primary upper-extremity deep vein thrombosis: high prevalence of thrombophilic defects. *Am J Hematol*. 2004 Aug; 76(4): 330-7.
- 3- Héron E, Loziguez O, Alhenc-Gelas M, Emmerich J, Fiessinger JN. Hypercoagulable states in primary upper-extremity deep vein thrombosis. *Arch Intern Med*. 2000 Feb 14; 160(3): 382-6.
- 4- Kucher N. Clinical practice. Deep-vein thrombosis of the upper extremities. *N Engl J Med*. 2011 Mar 3; 364(9): 861-9.
- 5- Har-Noy O, Meltzer E. Upper-extremity deep-vein thrombosis in an elderly man. *CMAJ*. 2007 Apr 10; 176(8): 1078-9.
- 6- Otten TR, Stein PD, Patel KC, Mustafa S, Silbergleit A. Thromboembolic disease involving the superior vena cava and brachiocephalic veins. *Chest*. 2003 Mar; 123(3): 809-12.
- 7- Joffe HV, Goldhaber SZ. Upper-extremity deep vein thrombosis. *Circulation*. 2002 Oct 1; 106(14): 1874-80.
- 8- Gomes MR, Tomaso H, Nazarian GK, Bjarnason H, Dietz CA Jr, Hunter DW. Upper-extremity deep vein thrombosis and chronic pulmonary embolism resulting in pulmonary artery hypertension. *AJR Am J Roentgenol*. 1998 Jun; 170(6): 1532-4.