

### **Pulmoner tromboemboli tedavisi için heparin kullanırken intrakraniyal kanama gelişen ve masif pulmoner tromboemboli nedeniyle tekrar hastaneye yatırılan hastada tedavi yönetimi**

Sayın Editör,

Derginizin Nisan 2013 tarihli sayısında, Dr. Beşli ve ark.nın<sup>[1]</sup> sunmuş olduğu “Pulmoner tromboemboli tedavisi için heparin kullanırken intrakraniyal kanama gelişen ve masif pulmoner tromboemboli nedeniyle tekrar hastaneye yatırılan hastada tedavi yönetimi” başlıklı yazıyı büyük bir ilgiyle okudum. Hipertansiyonu ve obezitesi olan 59 yaşındaki kadın hasta, akut pulmoner tromboemboli (PTE) nedeniyle başka bir merkezde tedavi edilirken intrakraniyal kanama gelişmiş. Daha sonra takip ve tedavisi Dr. Beşli ve ark. tarafından sürdürülürken, akut intrakraniyal kanaması olan hastaya düşük molekül ağırlıklı heparin vermeye devam edilmiş. Bunun sebebini merak etmekteyim. Hastanın ekokardiyografik incelemesi bu dö-

nemde yapılmış mı? Semptomları gerileyen hastaya, taburcu edildiğinde herhangi bir ilaç verilmiş mi? En önemlisi başvuru anında ve taburcu olurken hastanın kan basıncı değerleri istenilen düzeyde miydi? Göze çarpan bir diğer husus da masif PTE’si olan bir hastada elektrokardiyografi dahil her türlü bulgu mevcut iken troponin değerlerinin normal olması. Kanımca bu hastaya ilk tedavisinde vena kava inferiyora filtre takılması daha makul bir yaklaşım olabilirdi.

Dr. Yavuzer Koza

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum  
e-posta: yavuzerkoza@hotmail.com

*Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.*

*Kaynaklar*

1. Beşli F, Keçebaş M, Alishir MF, Güngören F. Pulmoner tromboemboli tedavisi için heparin kullanırken intrakraniyal kanama gelişen ve masif pulmoner tromboemboli nedeniyle tekrar hastaneye yatırılan hastada tedavi yönetimi. Türk Kardiyol Dern Arş 2013;41:228-32.

### **Yazarın yanıtı**

Sayın Editör,

“Pulmoner tromboemboli tedavisi için heparin kullanırken intrakraniyal kanama gelişen ve masif pulmoner tromboemboli nedeniyle tekrar hastaneye yatırılan hastada tedavi yönetimi” başlıklı yazımızda belirtildiği gibi, fraksiyone olmayan heparin kullanırken intrakraniyal kanama gelişen hasta merkezimize sevk edildi ve beyin cerrahisi kliniğinde takip edildi. Akut pulmoner tromboemboli (PTE) öyküsü de olan hastaya beyin cerrahisi kliniğinin önerisiyle 0.4 mg enoksaparin günde bir kez cilt altına (derin ven trombozu-PTE profilaksi dozunda) uygulandı.

Pulmoner tromboembolili hastaların tanısında, risk sınıflandırılmasında ve tedavi yönetiminde ekokardiyografi önemli bir yer tutmamaktadır. Şok ya da hipotansiyonla başvuran, yüksek riskli PTE şüphesi taşıyan hastalarda, sağ ventrikül (RV) aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğu ile ilgili ekokardiyografi bulgularının bulunmaması PTE’nin dışlanmasını

sağlar. Ayrıca ekokardiyografi, kalp tamponatı, akut kapak işlev bozukluğu, akut miyokart enfarktüsü ya da hipovolemiyi saptayarak şok nedeninin ayırıcı tanısında yardımcı olabilir.<sup>[1]</sup> PTE’li hastaların yaklaşık %25’inde sağ ventrikül genişlemesi bulunur. PTE tanısında kullanılan ekokardiyografi parametreleri, genellikle triküspit yetersizliği jet akım hızı ve sağ ventrikül boyutlarına dayanır. Çalışmalarda bu parametrelerin duyarlılığının %60-70 bulunması nedeniyle, ekokardiyografik parametrelerin normal olması PTE tanısını dışlamaz. Öte yandan, sağ ventrikül aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğu ile ilgili bulgular, akut PTE olmaksızın, eşzamanlı kalp ya da solunum sistemi hastalığına da bağlı olabilir. Bazı ekokardiyografik bulguların daha özgül olduğunu düşündüren veriler mevcuttur. Bozulmuş RV ejeksiyon paternine ya da RV serbest duvarının apeksine göre kasılabilirliğinin azalmış olmasına (McConnell bulgusu) dayanan ölçütler daha yüksek pozitif prediktif değere sahiptir. Buna karşılık, McConnell bulgusunu taklit edebilecek RV enfarktüsüne bağlı RV serbest duvarı hipo/akinezisi olan hastalarda, yalancı akut PTE tanısından kaçınmak için, eş zamanlı olarak basınç aşırı yük-

lenmesine ait ekokardiyografi bulgularının da olması gerekir. Bunların sonucu olarak, ekokardiyografik incelemenin, PTE şüphesi olan, hemodinamik açıdan stabil, normotansif hastalarda elektif tanı stratejisinin bir unsuru olarak kullanılması tavsiye edilmemektedir.<sup>[1]</sup> Hastamızın hemodinamik açıdan stabil olması ve intrakraniyal kanama ile ilişkili semptomların ön planda olması nedeniyle bu dönemde ekokardiyografik inceleme yapılmamıştır.

Hastanın beyin cerrahisi kliniğinde yatışı döneminde arter basıncı değerleri hafif yüksek seyretmekte olup beyin cerrahisinin onayı ile hipertansiyon tedavisi düzenlenmiştir. Taburcu olurken de hastaya antihipertansif tedavi verilmiştir.

Pulmoner tromboembolili hastaların uzun süreli antikoagulan tedavisi ile ölümcül ve ölümcül olmayan yineleyici PTE olaylarının önlenmesi amaçlanmaktadır. Oral antikoagulanlar hastaların büyük çoğunluğunda kullanılırken, düşük molekül ağırlıklı heparinler oral antikoagulan kullanılmayan hastalarda iyi bir seçenek olabilir. Tedavi süresi en az üç ay olmalıdır. PTE açısından risk faktörlerine sahip hastalarda veya yineleyici venöz trombozu olan kişilerde hasta uyumu da göz önüne alınarak ömür boyu da verilebilir.<sup>[1]</sup> Tedavi süresi belirlenirken PTE'nin yineleme riskine ek olarak kanama riski (intrakraniyal veya gastrointestinal kanama geçirilmiş olması) göz önüne alınmalıdır. İntrakraniyal kanama nedeniyle yatırılmış olan hastaya taburcu edildikten sonra oral antikoagulan verilmiştir.

Masif pulmoner embolili hastalarda troponin yüksekliği %50 oranında saptanmaktadır.<sup>[1]</sup> Kardiyak troponinler (troponin I, troponin T) PTE'de 6-12 saat içinde yükselmekte ve iki-üç gün içinde normal seviyeye düşmektedir.<sup>[2]</sup> Dolayısıyla semptom süresi altı saatten kısa olan hastalarda başlangıçta troponin değeri normal bulunabilir. Bu hastalarda mortalite riskini belirleme açısından yeniden troponin ölçümü yapılması

gerekebilir. Hastamızda da ilk başvuru anında bakılan troponin değeri düşük olarak saptanmıştır. Sanchez ve ark.nın meta-analizinde troponin düzeyi yüksek hastalarda, PTE ile ilişkili mortalitenin 9.4 kat daha fazla arttığı bulunmuştur.<sup>[3]</sup> İki farklı meta-analizde, anormal troponin seviyesi olan hastalarda mortalite %15.9-19.7 iken; troponin seviyesi normal olan hastalarda mortalite %3.4-3.7 olarak bulunmuştur.<sup>[4,5]</sup>

Hastanın ilk taburculuğunda intrakraniyal kanama ile ilişkili semptomlar ön planda olduğundan vena kava inferiyor filtresi takılmamıştır.

Dr. Feyzullah Beşli, Dr. Mesut Keçebaş,  
Dr. Mehmet Fethi Alişir, Dr. Fatih Güngören

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa  
e-posta: feyzullahbesli@hotmail.com

*Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.*

#### Kaynaklar

1. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2008;29:2276-315. [\[CrossRef\]](#)
2. Mehta NJ, Jani K, Khan IA. Clinical usefulness and prognostic value of elevated cardiac troponin I levels in acute pulmonary embolism. Am Heart J 2003;145:821-5. [\[CrossRef\]](#)
3. Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, Durieux P, Huisman MV, Chatellier G, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. Eur Heart J 2008;29:1569-77.
4. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. Circulation 2007;116:427-33. [\[CrossRef\]](#)
5. Jiménez D, Uresandi F, Otero R, Lobo JL, Monreal M, Martí D, et al. Troponin-based risk stratification of patients with acute nonmassive pulmonary embolism: systematic review and metaanalysis. Chest 2009;136:974-82. [\[CrossRef\]](#)