



© J ORTHOP TRAUMA SURG REL RES 4 (8) 2007

Case report/Artykuł kazuistyczny

Early massive and potentially mortal pulmonary embolism after prosthesoplasty of the iliac joint – a case study

Wczesna, masywna, potencjalnie śmiertelna zatorowość płucna po protezoplastyce stawu biodrowego – opis przypadku

JAROSŁAW PIASECKI, MIROŚŁAW JABŁOŃSKI, KAROLINA TURZAŃSKA*, ELŻBIETA CZEKAJSKA-CHEHAB

Klinika Ortopedii i Rehabilitacji, Akademia Medyczna w Lublinie

Kierownik: Dr hab. n. med. prof. AM Mirosław Jabłoński

* I Zakład Radiologii Lekarskiej, Katedra Radiologii, Akademia Medyczna w Lublinie

Kierownik: Prof. dr hab. n. med. Andrzej Drop

Address for correspondence / Adres do korespondencji:

Klinika Ortopedii i Rehabilitacji AM w Lublinie

ul. Jaczewskiego 8, 20-950 Lublin, Poland

tel. (081) 7244184, email: furjab@rubikon.pl

Statistic/Statystyka

Word count/Liczba słów 2510/1977

Tables/Tabele 0

Figures/Ryciny 4

References/Piśmiennictwo 23

Received: 15.10.2007

Accepted: 08.11.2007

Published: 14.11.2007

Summary

Background. A case of potentially fatal pulmonary embolism after a hip arthroplasty is discussed. Early diagnosis and immediate treatment rescued a patient's life. The risk factors of pulmonary embolism, its symptoms and employed treatment to save the patient are assessed.

Case report. A 62-year-old male was hospitalized due to left hip arthrosis and a total hip replacement was successfully performed. Standard peri-operative antithrombotic prevention with s.c. injections of low-molecule heparin was introduced. Early post-operative period went without uneventful and rehabilitation was started. On the 5th postoperative day increasing weakness, breathlessness and a collapse incident occurred. Subsequently massive pulmonary embolism, in spite of slight clinical symptoms, was diagnosed. The lab result of D-Dimers appeared particularly useful in the diagnosis. CT scanning of the chest with an angio-CT option definitively confirmed the diagnosis. On the 6th day, after a hip arthroplasty a cardio-surgical operation of pulmonary embolectomy was successfully performed. Doppler USG examination showed a left popliteal vein as a potential source of intravascular clot, which might cause the embolism. After the embolectomy antithrombotic treatment with heparin in permanent i.v. infusion was employed first followed by therapy with Acenocumarol. Antithrombotic therapy and rehabilitation made the patient get physical fitness. The patient was discharged home ambulatory in a general good condition.

Conclusions. Many risk factors in the same patient, despite of standard, peri-operative, antithrombotic therapy with fraction heparin, may contribute to occurrence of pulmonary embolism, especially when a large joint of a lower extremity was operated. In the opinion of authors the pulmonary embolism that occur earlier than usually might be related to peri-operative, antithrombotic therapy, which might free preexisting thrombi into circulation. In view of such hypothesis the patients with the high risk of pulmonary embolism should be examined with Doppler USG test of lower limbs prior to planned surgical treatment.

Streszczenie

Wstęp. Przedstawiamy przypadek wystąpienia zatorowości płucnej po protezoplastyce stawu biodrowego. Wczesne wykrycie i natychmiastowo wdrożone leczenie pozwoliły uchronić chorego przed zgonem. Oceniamy czynniki ryzyka zatorowości płucnej, objawy jej towarzyszące oraz leczenie, jakie zastosowano dla ratowania chorego.

Studium przypadku. Mężczyzna, lat 62 był hospitalizowany z powodu zaawansowanych zmian zniekształcających lewego biodra. Zabieg protezoplastyki przeprowadzono zgodnie z planem i bez

powikłań. Okołooperacyjnie zastosowano standardową profilaktykę p/zakrzepową preparatem heparyny drobnocząsteczkowej. Chory został spionizowany. W 5 dobie po zabiegu pacjent zgłosił nasilające się osłabienie oraz niewielką duszność wystąpiło omdlenie. Na podstawie wyników badań dodatkowych (wysokie d-dimery) podejrzewano zatorowość płucną potwierdzoną następnie badaniem spiralnej tomografii komputerowej. W 6 dobie po zabiegu przeprowadzono zabieg kardiochirurgiczny embolektomii płucnej. USG dopplerowskie wskazało na żyłę podkolanową lewą, jako potencjalne miejsce powstania skrzepliny. Po operacji kontynuowano leczenie p/zakrzepowe heparyną w dożylnym wlewie ciągłym, a następnie acenocumarolem podawanym doustnie. Terapia p/zakrzepowa oraz wdrożone postępowanie usprawniające przyczyniły się do poprawy sprawności ruchowej chorego, który w stanie ogólnym dobrym został wypisany do domu.

Wnioski. Jednoczesne występowanie wielu czynników ryzyka zatorowości, pomimo prowadzonej standardowej, terapii p/zakrzepowej heparynami drobnocząsteczkowymi, predysponuje w dużym stopniu do wystąpienia zatoru płucnego, szczególnie, jeśli operacja dotyczyła dużego stawu. Wcześniejsze niż zwykle występowanie objawów zatorowości płucnej być może związane jest z profilaktyką przeciwwzakrzepową, wdrożoną okołooperacyjnie, która uruchamia skrzepliny w układzie żylnym istniejące przed operacją. Autorzy wskazują na potencjalną wartość przedoperacyjną oceny badaniem ultrasonograficznym żył kończyn dolnych osób planowanych do protezoplastyk dużych stawów.

Słowa kluczowe: zator płucny, zator tętniczy, endoprotezoplastyka biodra, skrzeplina, embolektomia

INTRODUCTION

Although the incidence of pulmonary embolism in hospital patients is tantamount to 1-2% while venous pulmonary embolism remains one of the main causes of in-hospital deaths, the etiology of numerous mild cases of embolism is still unknown [1].

As postmortem examinations demonstrate, as few as 1/3 of pulmonary embolisms are diagnosed with good survival rate. The most frequently omitted are minor ones with fleeting symptoms which nevertheless are signs of much more severe and damaging embolisms yet to come.

Clots form by virtue of either local variations in blood circulation, vascular endothelium or alterations in blood composition. The three said pathogenetic factors are referred to as the "Virchow's triad". A pulmonary embolism occurs when one of the pulmonary arteries is occluded either by a clot, namely an embolus transported by the blood. In 90 % of cases emboli originate from the tributaries of the main bottom vein, out of which 60 % form in the veins of bottom limbs and 30 % - in pelvic veins. [2,3].

The risk factors of pulmonary embolism readily fall into four groups [4,5]. General risk factors include immobilization of the whole body (in bed-ridden patients) or the bottom limbs (caused by plaster cast, paresis), varices of the bottom limbs, vein inflammations and venous thrombosis as acknowledged in an interview as well as popliteal vein flexion related to a prolonged sedentary position (the so called "jet thrombosis"). General conditions conducive to embolism feature circulatory failure, cardiac arrest, cerebral stroke, neoplasms (in particular those in abdomen, especially pancreatic cancer), thrombocytoses as well as a deficit in physiological coagulation inhibitors (e.g. antithrombins III) [6,7]. Another group of risk factors contains those which are due to internistic procedures such as treatment by means of forced diuresis which increases blood viscosity and treatment with the use of estrogens. Medications that impede

WSTĘP

Pomimo, że do zatorowości płucnej dochodzi u 1-2% wszystkich hospitalizowanych, a żylna zatorowość płucna stanowi jedną z głównych przyczyn zgonów podczas pobytu w szpitalu wiele przypadków mało nasilonej zatorowości żylny pozostaje nadal nierozpoznana [1].

Jak informują badania sekcyjne, jedynie 1/3 zatorów płucnych rozpoznawana jest przyżyciowo. Najczęściej przeoczone są zwłaszcza niewielkie zatory, z przelotnymi objawami, które często zwiastują zatory o wiele większe i poważniejsze w skutkach.

Zakrzepy powstają wskutek miejscowych zmian w krążeniu krwi, zmian w śródbłonku naczynia lub w skutek zmian w składzie krwi. Te trzy czynniki patogenetyczne nazywamy „triadą Virchowa”. Zatorowość płucna ma miejsce, kiedy następuje zamknięcie jednej z tętnic płucnych najczęściej przez skrzeplinę, czyli zakrzep, który przywędrował z krwią. W 90% zakrzepy pochodzą z dorzecza żyły głównej dolnej, z czego 60% z żył kończyn dolnych, 30% z żył miednicy. [2,3].

Czynniki ryzyka zatorowości płucnej [4,5] można podzielić na cztery grupy. Czynniki ogólne, do których zaliczamy unieruchomienie (leżenie w łóżku), unieruchomienie kończyny (np. przez gips, niedowład), żylaki kończyn dolnych, zapalenie żył i zakrzepicę żył w wywiadzie oraz załamanie żyły podkolanowej podczas długotrwałej pozycji siedzącej (tzw. „zakrzep samolotowy”). Choroby ogólne sprzyjające wystąpieniu zatorowości to niewydolność krążenia, zawał serca, udar mózgu, nowotwory (szczególnie w obrębie brzucha, zwłaszcza rak trzustki), trombocytozy, a także niedobór fizjologicznych inhibitorów krzepnięcia (np. antytrombiny III) [6,7]. Kolejna grupa, to czynniki ryzyka spowodowane postępowaniem internistycznym. Zaliczamy do nich leczenie forsowną diurezą, która zwiększa lepkość krwi oraz leczenie estrogenami. Leki hamujące owulację, zawierające estrogeny, zwiększają ryzyko pięciokrotnie, a ryzyko to wzmacnia jeszcze dodatkowo palenie papierosów. Istot-

ovulation raise the risk by five times and the risk soars further as a result of smoking cigarettes. Still another essential emboligenous risk factor is a subclavian central line [8].

Factors involving surgical procedures comprise operations, especially of the major joints such as the iliac joint (embolism incidence ranges from 1 to 0,5% in case of perioperative prophylaxis) [9,10,11,12,13,14,15,16] and knee joint.

Typically, symptoms first appear within 7-14 days of the operation (within 3-4 weeks of prosthesoplastic operations on major joints [10], there are nonetheless instances of embolisms that develop as soon as a day after the operation [17], with sudden dyspnea and collapse, commonly connected with tenesmus (pressure) during defecation). Factors that contribute to clot detachment and occlusion formation are also the act of taking an upright position on awakening and a sudden physical strain [18]. Pulmonary embolism may be due to any kind of immobilization or even form spontaneously without a conspicuous triggering factor. Clinical symptoms of a venous pulmonary embolism include pleural pain in the chest which may radiate towards subdiaphragmatic region, dyspnea, cyanosis, accelerated respiration, coughing up blood, tachycardia, cervical veins perfusion, pleural friction, friction above the right ventricle and amplification of the II tone above pulmonary artery, cough, anxiety and distress, sweatiness as well as syncope and shock. Numerous minor embolisms may manifest themselves in a less dramatic manner and usually develop as bronchogenous pneumonias.

Clinical symptoms provide ground to raise suspicion of a venous pulmonary embolism. The diagnosis is highly reliable if the interview is concurrent with objective symptoms. Pulmonary embolism must be suspected in the event of shock in patients 2-3 weeks following operation. Electrocardiogram seldom proves of use. Alterations in ECG results are observed in only 50% of cases of a massive embolism with sinuate tachycardia being sometimes the only noticeable sign. An X-ray of the chest seldom shows any abnormalities (25% of cases) while in the remainder what may be perceived is the fluid in the pleural cavity, raised diaphragmatic cupola, dilation of pulmonary artery, focus of pulmonary atelectasis, parenchymal concentrations. Gasometric arterial blood test normally indicates a decline in oxygen particle concentrations (in 80% of cases) as well as of carbon dioxide as a result of reduced gaseous exchange and respiratory alkalosis – this typical triad appears in the course of an acute massive embolism if the function of respiratory system has been intact prior to the condition. A normal level of particle concentration of carbon dioxide may be considered to rule out a massive pulmonary embolism, however, not a minor one. A utile but non-specific lab test index is the level of d-dimers in blood serum [19,20].

The level of d-dimers markedly increases in recent venous thromboses and in pulmonary embolism following spontaneous fibrinolysis. It must be borne in mind,

nym czynnikiem predysponującym do powstania zatorowości jest również obecność wkłucia podobojczykowego [8].

Do czynników spowodowanych postępowaniem chirurgicznym zaliczamy zabiegi operacyjne, szczególnie dużych stawów, takich jak staw biodrowy (częstość zatorowości 1 do 0,5% w przypadku stosowania profilaktyki okołoperacyjnej) [9,10,11,12,13,14,15,16] i staw kolanowy.

W typowych przypadkach objawy pojawiają się w 7-14 dobie po operacji (w przypadku protezoplastyk dużych stawów 3-4 tydzień [10], spotykane są jednak przypadki zatorowości już w pierwszej dobie [17], z nagłą dusznością i zapaścią, często przy parciu w czasie defekacji. Do czynników wywołujących oderwanie się skrzepliny i powstanie zatoru, można także zaliczyć poranne wstanie z łóżka oraz nagły wysiłek fizyczny [18]. Zator płucny może jednak wystąpić po unieruchomieniu z każdego powodu lub nawet samoistnie bez dostrzegalnego czynnika wywołującego. Kliniczne objawy żylnego zatoru do płuc to ból opłucnowy w klatce piersiowej, mogący promieniować w kierunku podprzeponowym, duszność, sinica, zwiększenie liczby oddechów, krwioplucie, częstoskurcz, przepełnienie żył szyjnych, tarcie opłucnowe, tarcie nad prawym przedsionkiem, wzmożenie akcentacji II tonu nad tętnicą płucną, kaszel, strach i niepokój, potliwość, a także omdlenia i wstrząs. Liczne małe zatory mogą objawiać się mniej dramatycznie i najczęściej przebiegają pod postacią odoskrzelowego zapalenia płuc.

Podejrzenie wystąpienia żylnego zatoru do płuc można ustalić na podstawie objawów klinicznych. Jeżeli wywiad i objawy obiektywne są zgodne, to rozpoznanie ustala się z dużą pewnością. Zator płuc należy podejrzewać zawsze, jeżeli u chorego wstrząs wystąpi w 2-3 tygodniu po zabiegu operacyjnym. Badanie elektrokardiograficzne rzadko wnosi istotne dane. Zmiany w zapisie występują tylko w 50% przypadków przy masywnym zatorze, a niekiedy jedynym zauważalnym objawem jest tachykardia zatokowa. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej często nie wykazuje zmian (25% przypadków), w pozostałych może zwracać uwagę płyn w jamie opłucnej, uniesiona kopuła przepony, poszerzenie tętnicy płucnej, ognisko niedodmy płucnej, jak również zgęszczenia miąższowe. Badanie gazometryczne krwi tętniczej wykazuje zwykle obniżenie stężeń cząstkowych tlenu (w 80%) i dwutlenku węgla, wskutek zmniejszonej wymiany gazowej jak również zasadowicę oddechową – typowa triada występuje zwykle w przebiegu ostrego, masywnego zatoru, gdy czynność układu oddechowego nie była wcześniej zaburzona. Prawidłowe cząstkowe stężenie dwutlenku węgla raczej wyklucza masywny zator płucny, ale nie jego lekką postać. Pomocnym, jakkolwiek bardzo niespecyficznym wskaźnikiem badań laboratoryjnych jest poziom d-dimerów w surowicy krwi [19,20].

Poziom d-dimerów ich wzrasta istotnie we krwi w świeżych zakrzepach żylnych i w zatorze płucnym w następstwie samoistnej fibrynolizy. Należy jednak pamiętać, że podniesiony poziom d-dimerów można stwier-

however, that a raised level of d-dimers may be detected also after complication-free operations, in patients with neoplastic lesions, in consumptive coagulopathies as well as in numerous other conditions and after autotransfusions [21]. For the reasons provided the predictive value of the negative result proves to be of significance – a normal level of d-dimers in the absence of prominent risk factors reduces the probability of embolism to 1% and to 10% in their presence.

Highly specialist examinations applied in pulmonary embolism diagnosis include pulmonary artery angiography, digital angiography (DSA), perfusive pulmonary scintigraphy and a CAT scan of the thorax with vascular fraction of the lungs (MSCT).

Ultrasonography by means of colour Doppler technique, radiological and isotopic phlebography aid in determining the localisation of venous thrombosis leading to embolism. Only a marginal percentage of deep-vein thromboses of the bottom limbs may be clinically detected prior to the onset of pulmonary embolism. The availability of highly specialist auxiliary tests is limited nonetheless because of the shortage of appropriate diagnostic equipment, especially in minor health centers.

In differential diagnostic analysis the following should be considered: cardiac arrest, pneumonia, pleurisy, atelectasia and oedema. In epigastric pains there is also suspicion of ulcer rupture, biliary colic and pancreatitis whereas in cases of coughing up blood what should be taken into account are tuberculosis, lung congestion, bronchial cancer, bronchiectasis and haemorrhagic bronchitis.

The objective of treatment is to restore the patency of pulmonary arteries and embolism recurrence prevention since 70% of deaths resulting from pulmonary embolisms are caused by embolisms proceeding in series. In non-massive pulmonary embolisms heparins HDC are applied s.c. (2x1mg/kg lub 1x1,5mg/kg) or HNF i.v., with fine particles as the method of choice. Subsequent treatment bases on the derivatives of coumarin [22] and usually lasts for approximately 6 months. It is to be borne in mind that the natural course of development of the condition usually leads to vessels patency/clearance within several weeks by virtue of spontaneous fibrinolytic pulmonary function, likewise in peripheral vascular thrombosis [23].

Another means of treatment is pharmacological fibrinolysis. Its objective features the dissolution of the embolus (vascular recanalization) and the dissolution of stem thrombi (removal of the source of recurrences). To this effect the patient may be given fibrinolysis activators such as streptokinase, urokinase, prourokinase, t-PA, APSAC (a blend of plasminogen with acylized streptokinase).

In operative treatment of massive embolisms pulmonary embolectomy is performed by means of a hart-lung apparatus. Mortality rate reaches 30-50% in his type of procedures.

It is worthy to note that there are several basic factors reducing the risk of the condition's exacerbation and facilitating the course of treatment. The patient is as-

dział także po niepowikłanych zabiegach operacyjnych, u chorych z nowotworami, w koagulopatii ze zużycia oraz wielu innych stanach chorobowych, a także po przetoczeniach krwi autologicznej [21]. Dlatego bardzo istotna jest wartość predykcyjna wyniku ujemnego – prawidłowy poziom d-dimerów przy braku istotnych czynników ryzyka zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia zatorowości do 1%, a w przypadku ich stwierdzenia do 10%.

Do badań wysoko specjalistycznych diagnozujących zator płucny należy zaliczyć angiografię tętnicy płucnej, angiografię cyfrową (DSA), scyntyografię perfuzyjną płuc oraz tomografię komputerową klatki piersiowej z frakcją naczyniową płuc (MSCT klp).

W lokalizacji zakrzepu żylnego powodującego zator pomocna jest ultrasonografia z barwną metodą Dopplera, flebografia radiologiczna i izotopowa. Tylko niewielki procent zakrzepów żył głębokich kończyn dolnych daje objawy kliniczne przed wystąpieniem zatoru płucnego. Dostępność do wysoko specjalistycznych badań dodatkowych jest jednak ograniczona z powodu braku odpowiedniego wyposażenia diagnostycznego, szczególnie w mniejszych ośrodkach leczniczych.

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić zawał serca, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, niedodmę i odmę. Przy bólach w nadbrzuszu należy wziąć pod uwagę przebiecie wrzodu, kolkę żółciową i zapalenie trzustki. Natomiast jeżeli występuje krwiopłucie należy rozważyć gruźlicę, płuco zastoinowe, rak oskrzela, roztrzenie oskrzeli oraz krwotoczne zapalenie oskrzeli.

Leczenie ma na celu przywrócenie drożności w tętnicach płucnych oraz zapobieganie nawrotowi zatoru, ponieważ 70% zgonów wskutek zatorów płucnych, spowodowane jest zatorami przebiegającymi w rzutach. W przypadku niemasywnych zatorów płuc stosuje się heparyny HDC s.c. (2x1mg/kg lub 1x1,5mg/kg) lub HNF i.v., przy czym preferowane jest leczenie heparynami drobnocząsteczkowymi. Następnie leczenie chorego przedstawia się na pochodne kumaryny [22], podawane zazwyczaj przez okres około 6 miesięcy. Należy pamiętać, że dzięki samoistnej aktywności fibrynolitycznej płuc, naturalna ewolucja procesu chorobowego prowadzi zwykle do udrożnienia naczyń w ciągu kilku tygodni, podobnie jak ma miejsce w przypadku zakrzepicy naczyń obwodowych [23].

Kolejnym sposobem leczenia jest fibrynoliza farmakologiczna. Ma ona na celu rozpuszczenie zatoru (rekanalizacja naczyń) oraz rozpuszczenie zakrzepów macierzystych (usunięcie źródła nawrotów). W tym celu choremu można podać aktywatory fibrynolizy takie jak, streptokinaza, urokinaza, prourokinaza, t-PA, APSAC (połączenie plasminogenu z acylowaną streptokinazą).

W leczeniu operacyjnym masywnych zatorów wykonuje się embolektomię płucną przy zastosowaniu aparatury płuco-serce. Śmiertelność przy tego typu zabiegach sięga 30-50%.

Warto dodać, że w przypadku podejrzenia wystąpienia masywnej zatorowości płucnej należy pamiętać o kilku podstawowych czynnikach zmniejszających ry-

sisted to assume a semi-sedentary position, we handle him/her carefully in an attempt to avoid sudden movements which could lead to further embolisms. Sedatives and antianalgesics should be administered as well as oxygen by way of nasal probe. In the event of respiratory failure, the patient requires intubation and assisted respiration. It is also of utmost importance to secure ready access to the veins and avoid intramuscular injections.

Case report

Patient aged 62 was admitted to the Orthopedics and Rehabilitation Clinic, Medical University, Lublin, on account of arthrosis of the left hip for a scheduled prosthesoplasty of the left iliac joint.

The gradually intensifying ailments appeared 4 years prior to the operation with a marked amplification over the last 2 years preceding the operation – the patient required relatively large doses of painkillers administered orally and, subsequently, intravenously. The patient's mobility depended on the assistance of elbow crutches. According to the interview, the patient underwent pneumonia in childhood, had his appendix removed in adolescence and gall bladder resected by laparoscopy 2 years before the scheduled operation. At the time of hospital admission he was being treated for hypertension, hypercholesterolemia and mitral valve dysfunction. Prior to the admission to the Clinic the patient remained under continuous outpatient cardiological care. The internistic examination that was to prove patient's eligibility for the procedure confirmed the patient's general good condition and showed no counterindications against the operation. The procedure of inserting Antega prosthesis of the left

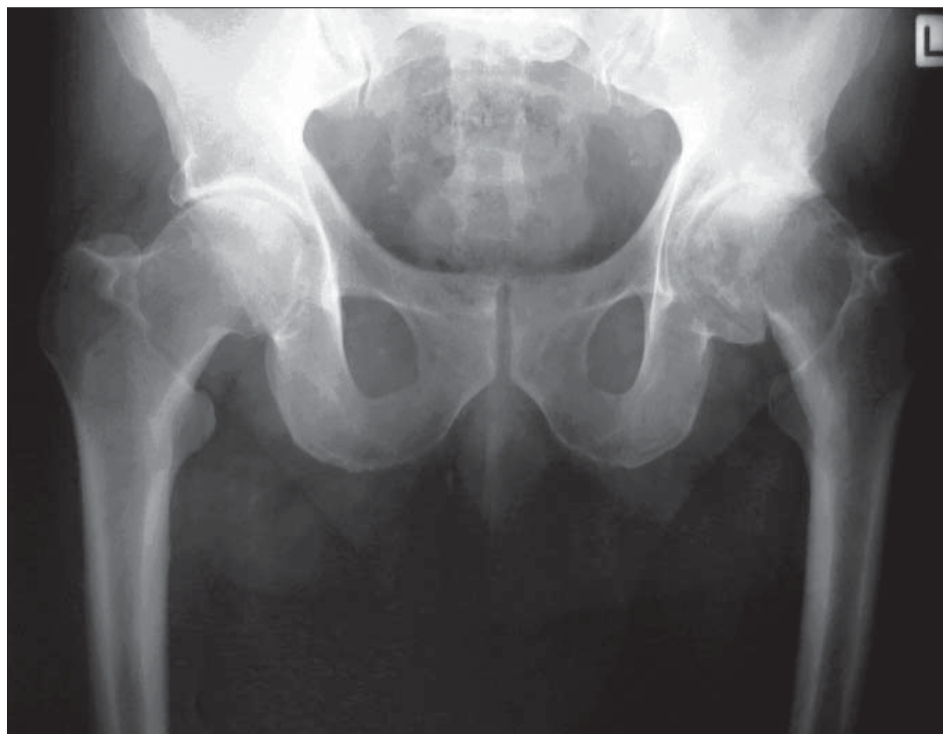
zyko nasilenia dolegliwości oraz ułatwiających prowadzenie leczenia. Układamy pacjenta w pozycji półsiedzącej, obchodzimy się z nim ostrożnie, unikamy gwałtownych ruchów, aby nie spowodować kolejnych zatorów. Należy podać leki uspokajające oraz leki p/bólowe i tlen w zgłębniku nosowym, a w razie niewydolności oddechowej wskazana jest intubacja i prowadzenie oddychania wspomaganego. Koniecznie należy także zabezpieczyć dostęp do żyły oraz unikać wstrzyknięć domięśniowych.

Opis przypadku

Pacjent, lat 62, został przyjęty do Kliniki Ortopedii i Rehabilitacji AM w Lublinie z powodu artrozy lewego biodra celem planowej protezoplastyki lewego stawu biodrowego.

Stopniowo narastające dolegliwości bólowe stawu biodrowego pojawiły się około 4 lata przed zabiegiem z wyraźnym nasileniem w ciągu ostatnich 2 lat – chory wymagał dość dużych dawek leków przeciwbólowych doustnych, a następnie również dożylnych. Pacjent poruszał się przy pomocy laski łokciowej. W wywiadzie chory podał zapalenie płuc w dzieciństwie, operacyjne usunięcie wyrostka robaczkowego w okresie dojrzewania oraz laparoskopowe usunięcie pęcherzyka żółciowego przed 2 laty. W chwili przyjęcia leczył się z powodu nadciśnienia, hipercholesterolemii oraz niewydolność zastawki mitralnej. Pacjent przed przyjęciem do Kliniki pozostawał pod stałą ambulatoryjną opieką kardiologiczną. Konsultacja internistyczna kwalifikująca do zabiegu operacyjnego potwierdziła dobry stan ogólny chorego i nie wykazała przeciwwskazań do operacji. Zabieg operacyjny założenia protezy Antega lewego biodra przebiegł pomyślnie, bez komplikacji śródoperacyjnych.

Fig. 1. X-ray picture of both hips. Advanced left hip arthritis
Ryc. 1. Zdjęcie Rtg obu bioder.
Artroza lewego biodra



hip ended in success and without intraoperational complications.

The patient endured the procedure well. Both peripheral innervation and vasculature of the limb remained intact. Control lab tests failed to demonstrate any aberrations from norm. The patient was subjected to perioperational antithrombotic prevention by means of a fine particle heparin derivative applied subcutaneously in injections. Over the course of the first days following the operation the patient was involved in a standard rehabilitation cycle (respiratory and upper limbs exercises, isometric exercises of the femoral quadriceps muscle, taking a sedentary position either in bed or with legs down, assuming an upright position with the assistance of a high walker).

During the morning hours of the 5th day following the operation the patient began strolling with the help of a high walker but collapsed in the afternoon without losing consciousness. A cardiological examination was ordered but showed no major aberrations from standard within the cardiovascular system. Control lab tests were performed, including an extended test for the coagulatory system and d-dimers level, which proved to be high (34749 $\mu\text{g/l}$ with reference values of 68-500 $\mu\text{g/l}$ as approved by the hospital laboratory) The values exceeded the norms to such an extent that it was considered to be highly probable that there had been a laboratory error. Thus blood samples were subjected to coagulatory tests once again, and extended by gasometric examination. The results were as follows: d-dimers 30641 $\mu\text{g/l}$ (68-500 $\mu\text{g/l}$), pCO_2 27,1 mmHg (35,0-45,0 mmHg), PO_2 69,0 mmHg (75,0-100,0 mmHg). The patient was still enfeebled and showed signs of a slight dyspnea.

Chory dobrze zniósł zabieg operacyjny, unerwienie i unaczynienie na obwodzie kończyny pozostały prawidłowe. Kontrolne badania laboratoryjne nie wykazały odchyleń od normy. U chorego wdrożono okołoperacyjną profilaktykę p/zakrzepową drobnocząsteczkową pochodną heparyny w iniekcjach s.c. W pierwszych dniach po zabiegu chory został włączony w standardowy cykl usprawniania (ćwiczenia oddechowe i kończyn górnych, ćwiczenia izometryczne mięśnia czworogłowego uda, siadanie w łóżku, siadanie ze spuszczone nogami, a następnie pionizacja przy wysokim balkoniku).

W 5 dobie po zabiegu, w godzinach rannych, pacjent rozpoczął chodzenie z wysokim balkonikiem, a w godzinach popołudniowych, zasnął bez utraty przytomności. Poproszono o konsultację kardiologiczną, która nie wykazała większych odstępstw od normy w układzie sercowo-naczyniowym. Zlecono wykonanie kontrolnych badań laboratoryjnych włącznie z układem krzepnięcia poszerzonym poziom d-dimerów, co wykazało wysokie ich wartości (34749 $\mu\text{g/l}$ przy wartościach referencyjnych 68-500 $\mu\text{g/l}$ dla laboratorium szpitalnego). Wobec tak ogromnych odstępstw od normy istniało duże prawdopodobieństwo wystąpienia błędu laboratoryjnego, dlatego ponownie wysłano krew na badania koagulologiczne, tym razem poszerzone o badania gazometryczne. Wyniki były następujące: d-dimery 30641 $\mu\text{g/l}$ (68-500 $\mu\text{g/l}$), pCO_2 27,1 mmHg (35,0-45,0 mmHg), PO_2 69,0 mmHg (75,0-100,0 mmHg). Chory nadal osłabiony, pojawiła się niewielka duszność.

Ze względu na podejrzenie zatorowości płucnej przerwano rehabilitację, choremu zakazano wstawania z łóżka oraz wykonywania jakiegokolwiek wysiłku fizycznego, zastosowano tlenoterapię oraz ponownie po-

Fig. 2. Postoperative X-ray picture. Total hip replacement

Ryc. 2. Zdjęcie Rtg pooperacyjne. Protezoplastyka lewego biodra



In view of the suspicion of pulmonary embolism rehabilitation was discontinued, the patient was prohibited from leaving the bed and expose himself to any kind of physical strain and, furthermore, oxygen therapy was administered and a follow-up cardiological examination was ordered. The findings of the physical exam showed a regular cardiac rhythm of beats/min, RR 160/80 mmHg, alveolar friction rub over pulmonary areas and normal electrocardiogram results. The examining doctor recommended continuing oxygen therapy, administration of heparin, gasometry and d-dimers monitoring as well as a scheduled axial CAT scan with vascular fraction in search of pulmonary embolism. Despite the patient's good condition a CAT scan was conducted immediately. Its findings indicated the presence of embolic material at the branching of the pulmonary main stem, at the branching of both pulmonary arteries and in their respective branches (picture with the characteristics of "rider embolus").

The patient was urgently qualified for operation and transferred to the Cardiological Clinic, Medical University in Lublin, in order to remove the embolic material operatively. The patient being attached to an external circulation apparatus, the longitudinal embolic material was extracted from the pulmonary main stem (length of the thrombus was tantamount to approximately 12 cm) which was to a large degree situated in the right main branch of the pulmonary artery. Within one day of the operation the patient was extubated and detached from the respiratory machine. Within two days of the operation drains were removed from the mediastinum and the patient in good overall condition was retransferred to the Orthopedics and Rehabilitation Clinic with a recommendation to receive heparin by means of a continuous intravenous infusion by pump. Antithrombotic treatment was continued at the Clinic with laboratory parameters

proszono o konsultację kardiologiczną. W badaniu fizykalnym stwierdzono miarową akcję serca 100/min, RR 160/80 mmHg, a nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy oraz prawidłowy zapis elektrokardiograficzny. Konsultant zaproponował kontynuację tlenoterapii, podanie heparyny, kontrolę gazometrii i d-dimerów oraz planowe wykonanie komputerowej osiowej tomografii z frakcją naczyniową pod kątem zatorowości płucnej. Mimo dobrego stanu pacjenta zdecydowano się na natychmiastowe wykonanie badania tomograficznego. Wykazało ono materiał zatorowy w rozwidleniu pnia płucnego, rozwidleniach obu tętnic płucnych i ich rozgałęzieniach (obraz o cechach „zatoru jeździec”).

Chory w trybie nagłym został zakwalifikowany do operacji i przeniesiony do Kliniki Kardiochirurgii AM w Lublinie, celem operacyjnego usunięcia materiału zatorowego. W krążeniu pozaustrojowym, z pnia płucnego i usunięto podłużny materiał zatorowy (długość skrzepliny około 12 cm) znajdujący się głównie w prawej gałęzi tętnicy płucnej. W 1 dobie chory został rozintubowany i odłączony od respiratora. W 2 dobie usunięto dreny ze śródpiersia i pacjent w stanie ogólnym dobrym został ponownie przeniesiony do Kliniki Ortopedii i Rehabilitacji, z zaleceniem podawania w pompie heparyny w ciągłym wlewie dożylnym. W Klinice kontynuowane było leczenie p/zakrzepowe, pod ścisłą kontrolą parametrów laboratoryjnych (heparyna w dawce 25000 j./50 ml w pompie infuzyjnej z przepływem 2,5 ml/h., co odpowiadało 1500j./h). Dawkę heparyny dobierano odpowiednio regulując przepływ pompy infuzyjnej, pod kontrolą czasu kaolinowo-kefalinowego (APTT). W 3 dobie po embolektomii włączono Acenocumarol pod kontrolą INR. W 6 dobie po zabiegu embolektomii wykonano badanie ultrasonograficzne naczyń kończyn dolnych, celem wykazania potencjalnego źródła zatoru – zakrzepu żylnego.

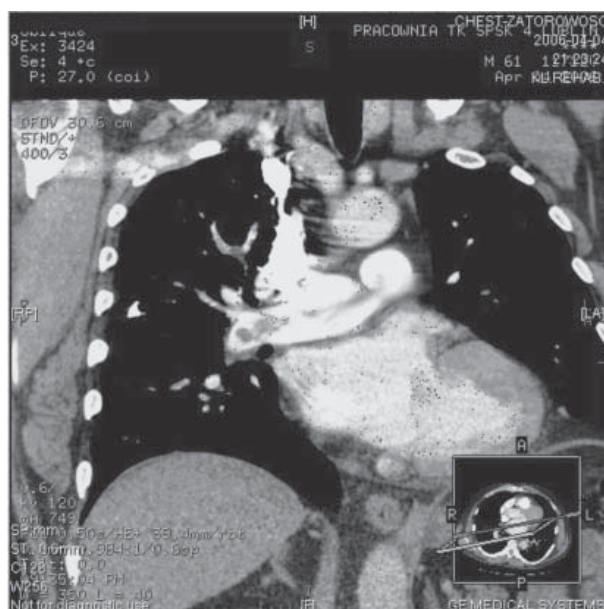


Fig. 3. CT scan of pulmonary embolism

Ryc. 3. Skan TK zatorowości płucnej

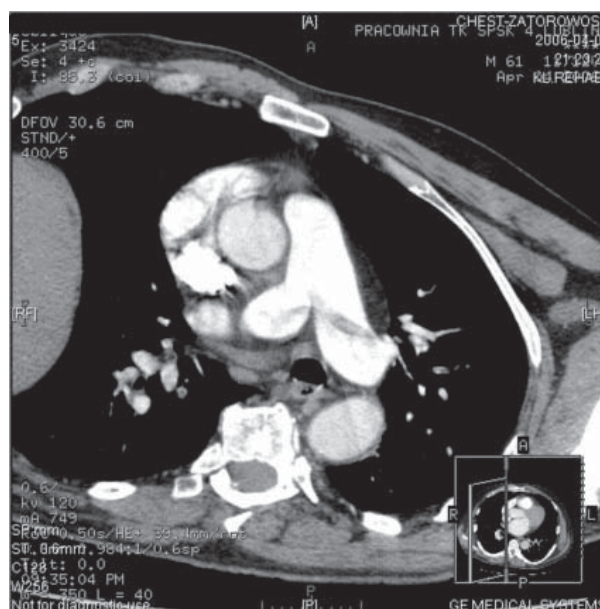


Fig. 4. CT scan. Riding embolus

Ryc. 4. Skan TK. Zator typu jeździec

under strict monitoring (heparin in doses of 25000 U/50 ml by means of infusion pump with a flow capacity of 2,5 ml/h., which was equivalent to 1500U/h). Heparin dose was regulated through appropriate modifications of the flow capacity of the infusion pump while monitoring caolin-kephalin time (APTT). Within 3 days of embolectomy treatment with Acenocumarol was introduced with INR under supervision. 6 days after embolectomy procedure an ultrasonography of the bottom limbs was performed in an attempt to identify the potential source of the embolism treated – namely, venous thrombus. The examination showed a dilated left popliteal vein filled with echogenous thrombi and a residual perimural blood flow. 8 days following the procedure and after 5 days of Acenocumarol administration the heparin infusion pump was detached and further antithrombotic treatment consisted in oral application of Acenocumarol. The patient tended to recover both a good general condition and strength. 9 days after the procedure the effort to regain upright position in the immediate vicinity of bed was initiated. The patient evinced a positive attitude and eagerness to resume rehabilitation and thus consecutive rehabilitation stages ensued. 24 days after the cardiologic procedure and 30 after the orthopedic one the patient was discharged from the Clinic able to move unaided with the assistance of two elbow crutches.

DISCUSSION

According to the literature 90% of patients develop pulmonary embolism within 3-4 weeks of the prosthesoplastic procedure performed on a major joint [10]. Over this period embolic material forms at the location of operative access to veins, within the venous system and is transported with blood into the arterial system where it aggregates. In the case discussed the symptoms of pulmonary embolism appeared much earlier, during the first week following the operation. In consequence, it may be suspected that the thrombi present within the venous circulation prior to the operative procedure were “immobilized” due to manual actions involved in the operation and perhaps also due to perioperative preventive fine particle heparin administration.

Ultrasonography examinations by means of Doppler technique facilitate the detection of abnormalities in venous vessels (occlusion of the popliteal vein in 70% of cases according to literature [13]) that potentially may engender embolic material and subsequent pulmonary embolism. It is for this reason that patients with a heightened susceptibility to venous thromboses and pulmonary embolisms should be subjected to such an examination of the bottom limbs even in the absence of clinical symptom originating within the vascular system.

CONCLUSIONS

1. The simultaneous occurrence of several embolic risk factors significantly predisposes towards pulmonary embolism, especially if the operation was performed on a major joint.

Badanie uwidocznio poszerzoną żyłę podkolanową lewą, wypełnioną echogenicznymi skrzepelinami, ze śladowym, przyściennym przepływem krwi. W 8 dobie po zabiegu, po 5 dniach leczenia Acenocumarelem, odłączono pompę infuzyjną z heparyną, a następnie leczenie p/zakrzepowe było prowadzone tylko Acenocumarelem przyjmowanym doustnie. Ogólny stan pacjenta poprawiał się, chory odzyskiwał siły.

W 9 dobie po zabiegu rozpoczęto pionizację przy łóżku. Chory był pozytywnie nastawiony i chętny do dalszej rehabilitacji i z powodzeniem wdrażano kolejne etapy usprawniania.

W 24 dobie po zabiegu kardiologicznym, i w 30 dobie po zabiegu ortopedycznym, chory w stanie ogólnym dobrym opuścił Klinikę o własnych siłach, chodząc przy pomocy 2 lasek łokciowych.

OMÓWIENIE

Według literatury u 90% pacjentów zatorowość płucna występuje w 3-4 tygodniu po zabiegu protezoplastyki dużego stawu [10]. W tym okresie tworzy się materiał zatorowy w miejscu dostępu operacyjnego, w układzie żylnym i jest on przenoszony z krwiobiegem do miejsca, w którym osiada w płucnym układzie tętnicznym. W omawianym przypadku objawy zatoru płucnego wystąpiły dużo wcześniej bo już w 1 tygodniu po operacji. Można więc przypuszczać, że skrzepiny, które istniały w krążeniu żylnym przed zabiegiem operacyjnym zostały „uruchomione” przez rękocyny zabiegu operacyjnego oraz być może także skutkiem okołoperacyjnego profilaktycznego zastosowania heparyn drobnocząsteczkowych.

Badanie ultrasonograficzne metodą Dopplera pozwoliło na wykazanie zmian w naczyniach żylnych (żyła podkolanowa wg literatury zajęta jest w 70% przypadków [13]), które mogą być potencjalnym źródłem materiału zatorowego, a w konsekwencji zatoru płucnego. Dlatego pacjentom obciążonym zwiększonym ryzykiem wystąpienia zakrzepów żylnych i zatorowości płucnej powinno się wykonywać badanie kończyn dolnych tą metodą, mimo braku objawów klinicznych ze strony układu naczyniowego.

WNIOSKI

1. Jednoczesne występowanie wielu czynników ryzyka zatorowości predysponuje w dużym stopniu do wystąpienia zatoru płucnego, szczególnie jeśli operacja dotyczyła dużego stawu.
2. Wydaje się prawdopodobne, że okołoperacyjnemu stosowaniu heparyn drobnocząsteczkowych może towarzyszyć wcześniejsze niż zazwyczaj występowanie objawów zatorowości płucnej związane z uruchomieniem przeoperacyjnego materiału zatorowego skrzepin żył kończyn dolnych
3. Wydaje się uzasadnione, aby u pacjentów obciążonych ryzykiem wystąpienia zatorowości płucnej, wykonywać przedoperacyjne badanie ultrasonograficzne na-

2. It seems feasible that perioperative administration of fine-grained heparin may involve a relatively earlier onset of the symptoms of pulmonary embolism which is due to the preoperative release of embolic material consisting of clots from the veins of the bottom limbs.
 3. It appears justified to perform preoperative ultrasonography of the bottom limbs vessels by means of the Doppler method for the sake of the evaluation of the condition of the venous system and excluding clinically silent thrombotic lesions.
 4. In case of patients with many risk factors not even apparently insignificant symptoms should be neglected since their dismissal might prove fatal in consequence.
- czyli kończyn dolnych metodą Dopplera, pod kątem oceny stanu układu żylnego i wykluczenia niemych klinicznie zmian zakrzepowych
4. W przypadku pacjentów obciążonych licznymi czynnikami ryzyka nie należy lekceważyć nawet pozornie nieistotnych objawów, których zlekceważenie może okazać się katastrofalne w skutkach

References/Piśmiennictwo:

1. Leclerc JR, Gent M, Hirsh J, Geerts WH, Ginsberg JS. The incidence of symptomatic venous thromboembolism during and after prophylaxis with enoxaparin: a multi-institutional cohort study of patients who underwent hip or knee arthroplasty. Canadian Collaborative Group. *Arch Intern Med.* 1998 Apr 27;158(8):873-8.
2. Herold G, Diehl V, Erdmann E. *Innere Medizin. 2te Auf.* Koln: Gerd Herold und Mitarbeiter; 1996.
3. Hope R, Longmore J, Moss P, Warren A. *Oxford Handbook of Clinical Medicine. 2ed ed.* Oxford: Oxford University Press; 1989.
3. Zhan C, Kaczmarek R, Loyo-Berrios N, Sangl J, Bright RA. Incidence and short-term outcomes of primary and revision hip replacement in the United States. *J Bone Surg Am.* 2007 Mar;89(3):526-33.
4. Gangireddy C, Rectenwald JR, Upchurch GR, Wakefield TW, Khuri S, Henderson WG, Henke PK. Risk factors and clinical impact of postoperative symptomatic venous thromboembolism. *J Vasc Surg.* 2007 Feb;45(2):335-341; discussion 341-2.
5. Mantilla CB, Horlocker TT, Schroeder DR, Berry DJ, Brown DL. Risk factors for clinically relevant pulmonary embolism and deep venous thrombosis in patients undergoing primary hip or knee arthroplasty. *Anesthesiology.* 2003 Sep;99(3):552-60; discussion 5A.
6. Salvati EA, Della Valle AG, Westrich GH, Rana AJ, Specht L, Weksler BB, Wang P, Glueck CJ. The John Charnley Award: heritable thrombophilia and development of thromboembolic disease after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Dec;441:40-55.
7. Mont MA, Jones LC, Rajadhyaksha AD, Shuler MS, Hungerford DS, Sieve-Smith L, Wang P, Cordista AG, Glueck CJ. Risk factors for pulmonary emboli after total hip or knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 May;422:154-63.
8. Walper JJ, Markel DC. Upper extremity deep venous thrombosis leading to pulmonary embolism after total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2001 Jan;16(1):124-7.
9. Zhan C, Kaczmarek R, Loyo-Berrios N, Sangl J, Bright RA. Incidence and short-term outcomes of primary and revision hip replacement in the United States. *J Bone Joint Surg Am.* 2007 Mar;89(3):526-33.
10. Bjornara BT, Gudmundsen TE, Dahl OE. Frequency and timing of clinical venous thromboembolism after major joint surgery. *J Bone Joint Surg Br.* 2006 Mar;88(3):386-91.
11. Borghi B, Casati A. Thromboembolic complications after total hip replacement. 29: *Int Orthop.* 2002;26(1):44-7.
12. Goldstein WM, Jimenez ML, Bailie DS, Wall R, Branson J. Safety of a clinical surveillance protocol with 3- and 6-week warfarin prophylaxis after total joint arthroplasty. *Orthopedics.* 2001 Jul;24(7):651-4.
13. Saleh KJ, Kassim R, Yoon P, Vorlicky LN. Complications of total hip arthroplasty. *Am J Orthop.* 2002 Aug;31(8):485-8.
14. Pellegrini VD Jr, Donaldson CT, Farber DC, Lehman EB, Evarts CM. The John Charnley Award: prevention of readmission for venous thromboembolic disease after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Dec;441:56-62.
15. Gonzalez Della Valle A, Serota A, Go G, Sorriax G, Sculco TP, Sharrock NE, Salvati EA. Venous thromboembolism is rare with a multimodal prophylaxis protocol after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2006 Mar;444:146-53.
16. O'Reilly RF, Burgess IA, Zicat B. The prevalence of venous thromboembolism after hip and knee replacement surgery. *Med J Aust.* 2005 Feb 21;182(4):154-9.
17. Bruce W, Van der Wall H, Peters M, Liaw Y, Morgan L, Storey G. Occurrence of pulmonary thromboembolism immediately after arthroplasty. *Nucl Med Commun.* 2001 Nov;22(11):1237-42.
18. Wroblewski BM, Siney PD, Fleming PA. Fatal pulmonary embolism after total hip arthroplasty: diurnal variations. *Orthopedics.* 1998 Dec;21(12):1269-71.
19. Hilbert P, Zur Nieden K, Stuttmann R. D-dimer screening in surgical long-term intensive care patients. *Anaesthesist.* 2005 Mar;54(3):210-4.
20. Kubo T, Kitajima I, Makinoda A, Niratsuka S, Inoue S, Otsuka G, Ohashi S, Ueshima K, Hirasawa Y. Fibrin monomer could be a useful predictor of pulmonary embolism after total hip arthroplasty: preliminary report. *J Orthop Sci.* 2001;6(2):119-22.
21. Helwig U, Schaub S, Berghold A, Ziervogel H. Coagulation parameters after retransfusion of unwashed blood. *J Arthroplasty.* 2006 Apr;21(3):385-91.
22. Dahl OE. Orthopaedic surgery as a model for drug development in thrombosis. *Drugs.* 2004;64 Suppl 1:17-25.
23. Kim YH, Oh SH, Kim JS. Incidence and natural history of deep-vein thrombosis after total hip arthroplasty. A prospective and randomised clinical study. *J Bone Joint Surg Br.* 2003 Jul;85(5):661-5.