

Antikoagülan tedavinin tetiklediği spontan karaciğer hematomu: Olgu sunumu

Anticoagulant-induced giant liver hematoma: A case report

Zafer Kılbaş*, İsmail Hakkı Özerhan*, Ali Kağan Coşkun*, Gökhan Yağcı*, Sadettin Çetiner*

*Gülhane Askeri Tıp Akademisi,
Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
Ankara, Türkiye

Dr. Zafer Kılbaş
E-posta: zkilbas@yahoo.com

Makale Geliş Tarihi: 22.05.2010
Makale Kabul Tarihi: 13.06.2010

Spontan subkapsüler karaciğer hematomu oldukça nadir görülür. Antikoagülan tedavinin nadir bir komplikasyonu olarak 74 yaşında bir erkek olgu sunulmuştur. Hasta sağ üst kadranda ağrısı ve solunum sıkıntısı yakınmalarıyla acil servise kabul edildi. Hasta, pıhtılaşma testlerinden uzamış protrombin zamanı ve yüksek INR değerlerine sahipti. Bilgisayarlı tomografi karaciğer sağ lobda 18 cm boyuta ulaşmış dev hematomu ortaya koydu. İki aylık konservatif tedaviye rağmen karın şikayetleri devam etti ve karaciğer hematomunun boyutları giderek arttı. Hastaya laparotomi uygulandı, kapsül açıldı ve yaklaşık 2 litre kadar hematom boşaltıldı. Postoperatif dönem genellikle kötü seyretti. Takibin 22. gününde, hasta solunum yetmezliği ve sepsis nedeniyle öldü. Konservatif yaklaşım, hematomun aşırı büyümesine bağlı olarak hastanın genel durumu bozulmadığı müddetçe, ruptüre olmamış subkapsüler hematomun temel tedavisidir. Subkapsüler karaciğer hematomu oral antikoagülan kullanan ve karın ağrısı ile başvuran hastaların ayırıcı tanısında akla getirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer hematomu, oral antikoagülan tedavi, konservatif yaklaşım

GİRİŞ

Spontan karaciğer hematomu (SKH) oldukça nadir görülür ve başta hepatosellüler kanser olmak üzere karaciğer hastalıkları en önemli sebebidir (1). Antikoagülan tedavi günümüzde özellikle yaşlı popülasyonda artan sıklıkla kullanılmaktadır ve buna bağlı olarak da kanama komplikasyonları görülebilmektedir. Çalışmamızda antikoagülan kullanımına bağlı olarak gelişen SKH'lu olguya yaklaşımı paylaşmayı amaçladık.

OLGU

74 yaşında erkek hasta sağ üst kadranda ağrısı, halsizlik yakınmaları ile başvurdu. Özgeçmişinde sekiz ay öncesinde geçirilmiş pulmoner tromboemboli hikayesi mevcuttu ve buna bağlı olarak warfarin sodyum (Coumadin 5 mg) kullanıyordu. Ayrıca KOAH, kalp yetmezliği ve peptik ülser nedeniyle ilaçlar kullanılmaktaydı. Travma ve alkol hikayesi yoktu. Kabul anında hastanın vital bulguları: Kan basıncı: 100/60 mmHg, Nabız: 108 vuru/dk, ateş: 37,2 °C idi. Fizik muayenesinde sağ üst kadranda daha belirgin olmak üzere tüm

kadranda hassasiyet mevcuttu, rebound ve defans yoktu. Kan tablosunda Hemoglobin (Hb): 7,4 g/dl, Hematokrit (Htc): %20,8, Trombosit (Plt): 229.000, Lökosit:9200/mm³, Protrombin zamanı (PTZ): 57,6 INR: 4,269 olarak saptandı. Dışkıda gizli kan testi negatif ve biyokimyasal parametreler normal sınırlardaydı. Bilgisayarlı tomografi (BT) ile karaciğer segment 4B, 5, 6, 7, 8, ve 1'i içine alan yaklaşık 12x19x20 cm boyutlarında içerisinde hiperdens görünümle karakterize, heterojen dansitede, intraparenkimal hematomla uyumlu lezyon saptandı (Şekil 1). Hastanın oral antikoagülan tedavisi kesildi, 3 İÜ kan replasmanı yapıldı, düşük molekül ağırlıklı heparin (Cle-xane 0,6 ml 2x1) ve taze donmuş plazma (TDP) başlandı. İntravenöz K vitamini uygulandı. Takiben kan tablosu, Hb: 9,5 g/dl. Htc: % 27,5, Trombosit: 220.000/mm³, PTZ: 12,2 sn, INR: 0,935 olarak tespit edildi. Takibin 7. ve 21.gününde kontrol tomografileri çekildi. Kontrol tomografisinde hematomda büyüme gözlenmedi, ancak gerileme de olmadı. Hematomun organize olduğu ve kapsül dışına çıkmadığı görüldü. Hastanın ilave kan



Şekil 1. Bilgisayarlı tomografi subkapsüler hematomun karaciğer sağ lobunun tamamına yakınına kapladığını göstermektedir.

replasmanı ihtiyacı olmadı. Hasta düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi ile takip edildi ve takibin 22. gününde taburcu edildi.

Hasta 2. ayın sonunda karında şişlik, ağrı, solunum güçlüğü, halsizlik yakınmalarıyla yeniden yatırıldı. Yapılan değerlendirmede genel durumun bozulduğu, solunum sıkıntısının başladığı ve sarılık geliştiği görüldü. Fizik muayenesinde, karaciğer kot altında 6 cm palpabl idi. Sağ akciğerde plevral efüzyon mevcuttu. Kan tablosunda anemi gözlenmedi ancak bilirübin değerleri artmıştı (8 mg/dl). Bilgisayarlı tomografi ile hematomun büyüyerek karaciğer sağ lobunun

tamamını kaplayacak boyuta ulaştığı gözlemlendi. Destek tedaviye rağmen klinik tabloda düzleşme gözlenmedi. Bu bulgularla hasta opere edildi. Kapsülotomi yapıldı ve yaklaşık 2 litre kadar hematom boşaltıldı (Şekil 2). Hematomun boşaltılması sonrasında karaciğer parankiminden sızma tarzında kanamalar gözlemlendi. Gaz kompreslerle packing uygulandı ve dren konularak operasyon sonlandırıldı. 72 saat sonra relaparotomi ile kompresler çıkarıldı ve aktif kanamanın olmadığı gözlemlendi (Şekil 3). Postoperatif dönemde hasta yoğun bakımda mekanik ventilatör desteğinde takip edildi. TDP replasmanı yapıldı ancak ilave kan replasmanı ihtiyacı olmadı. Tıkanma sarılığı tablosu ortadan kalktı. PTZ ve INR değerleri normal sınırlarda seyretti. Ancak geçirilmiş pulmoner tromboemboli ve KOAH nedeniyle akciğer kapasitesinin sınırlı olması ve hastane kaynaklı pnömoninin tabloya eklenmesi nedeniyle hasta mekanik ventilatörden ayrılamadı. Ameliyat sonrası 22. günde hasta solunum yetmezliği ve sepsis nedeniyle öldü.

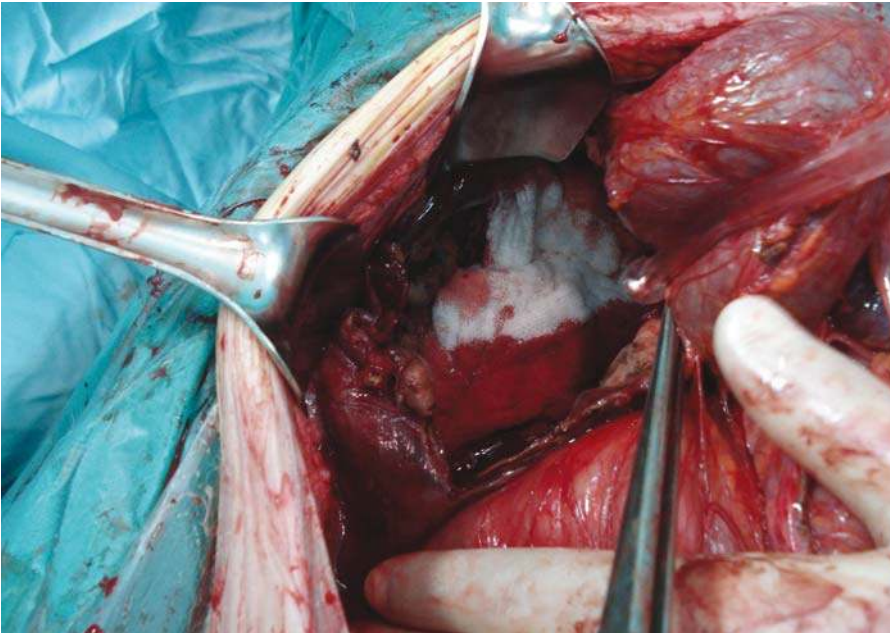
TARTIŞMA

Oral antikoagülanlar (warfarin sodyum) terapötik indeksinin oldukça dar olması nedeniyle, kanama başta olmak üzere, kullanımıyla ilgili birçok sorunlar oluşturabilmektedir. Özellikle yaşlı popülasyonda ilaçlar antikoagülan ajanların etkisini arttırabilir ve doz ayarlamasını zor-

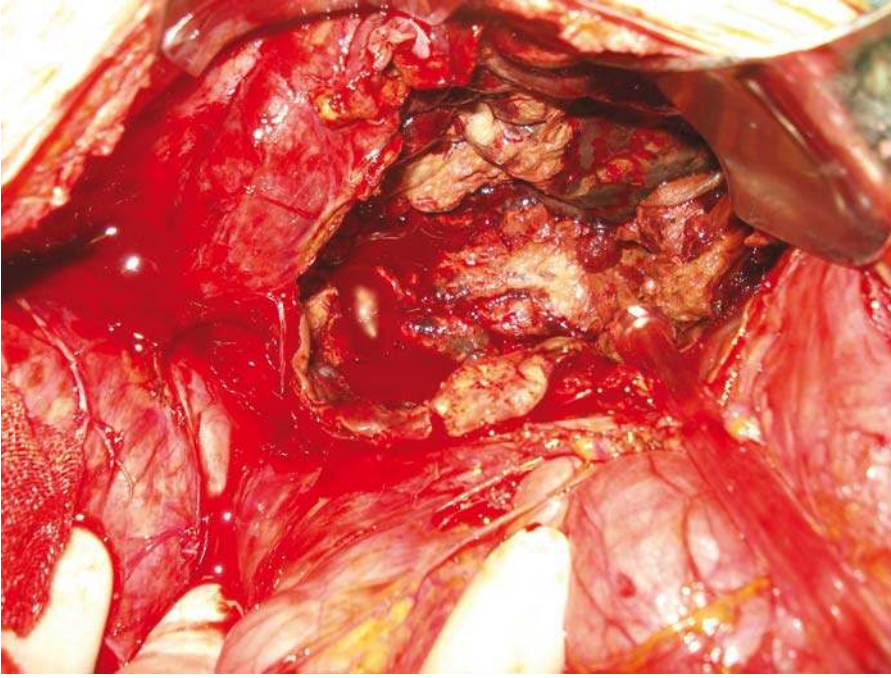
laştırır (2). Antikoagülan tedavi sırasında şiddetli kanama gelişme riski tedavi altındaki hastalarda yılda %0,6-1 olarak tanımlanmıştır (3,4). Gastrointestinal sistemde, kanamanın daha çok rektus kası, iliopsoas kası, incebarsak duvarı, retroperiton ve adrenal bezlerde oluştuğu gözlemlenmiştir (5,6). İntrahepatik kanama ise oldukça nadirdir (2).

Karaciğerde hemorajiye yol açan en sık nedenler hepatosellüler kanser ve hepatik adenomadır (7). Fokal nodüler hiperplazi, hemanjiom, metastatik tümörler, HELLP sendromu, amiloidoz ve oral antikoagülan kullanımı gibi sebepler ise daha az sıklıkla karaciğerde hematoma neden olabilir (1). Hematom ilerleyerek, kapsül perforasyonu ve intraperitoneal kanamaya yol açabileceği gibi, konservatif yaklaşımla kontrol altına alınabilecek ve kapsülü geçmeyen, resorbe olabilecek boyutlarda da olabilir. SKH'ü gelişen hasta genellikle sağ üst kadranda veya epigastrik ağrı yakınması ile başvurur. Olgumuzda karın ağrısına ilave olarak büyümüş hematomun sağ akciğere bası etkisi ile solunum sıkıntısına da yol açtığını gözlemledik. Geçmiş olgularda devitalize dokulara bağlı gelişebilecek karaciğer apsesine ait semptomlar da görülebilir (4). Tanıda görüntüleme yöntemlerinin, özellikle de bilgisayarlı tomografinin etkisi büyüktür. Anjiyografi ile aktif kanamanın olup olmadığı değerlendirilebilir ve varsa eşzamanlı embolizasyon uygulanabilir (6). Tedavide, hematom subkapsüler alanda sınırlı kaldığı ve çok büyük boyutlara ulaşmış ve genel durum bozukluğuna yol açmadığı müddetçe konservatif yaklaşım tercih edilmelidir. Temel prensip hastanın eksiklerinin yerine konması (tam kan, taze donmuş plazma veya trombosit süspansiyonu) ve bozulmuş koagülasyon profilinin düzeltilmesidir. Olgumuzda INR değerinin oldukça yüksek saptanması nedeniyle warfarin tedavisi kesilmiş ve yerine düşük molekül ağırlıklı heparin başlanmıştır. Taze donmuş plazma ve K vitamini ile pıhtılaşma faktörleri desteklenmiştir. Yu ve ark. (8)'nin makalesinde karaciğer biyopsisi sonrasında subkapsüler hematom gelişen olgu konservatif yaklaşımla takip edilmiş ve hematomda spontan regresyon gözlemlenmiştir.

Günümüzde girişimsel radyolojideki ilerlemeler sayesinde anjiyografik yöntemler ile hepatik arter okluzyonu yapılarak, kanama kontrolü cerrahiye gerek kalmadan başarılabilmektedir. Ancak olgumuzda



Şekil 2. İlk eksplorasyona ait görüntü. Yaklaşık 2 litre kadar hematom boşaltıldı ve gaz kompreslerle packing uygulandı.



Şekil 3. Relaparotomide gaz tamponların alınması.

yaklaşık 2 ay süren konservatif tedaviye rağmen hematoma gerileme olmadığı gibi, hematoma büyüyerek karaciğerin

tama yakınına kapsayacak boyutlara ulaşmıştır. Büyüyen karaciğerin bası etkisiyle plevral efüzyon, solunum sıkıntısı ve hi-

perbilirubinemi gelişmiştir. Bu yüzden hasta opere edilmiş ve hematoma drene edilmiştir. Perkütan drenajın veya laparoskopik kapsülotominin de yeterli olabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur (9).

Büyük hematomlar tedavi edilmediği veya regrese olmadığı takdirde devitalize dokuların retansiyonuna bağlı geç dönemde apseye neden olabilir. Benzer şekilde safra yollarının erozyonuna bağlı geç dönemde hemobilia veya bası etkisiyle tıkanma sarılığı görülebilir (4). Glisson kapsülünün yırtılması ve peritoneal kaviteye serbest kanama gelişmesi durumunda cerrahi yaklaşım kaçınılmazdır (10). Hematomun rüptürü yaşamı tehdit edici bir durumdur ve erken tanı ve acil cerrahi girişim hayat kurtarıcıdır. Bu yüzden konservatif yaklaşımla takip edilen olgularda spontan rüptür gelişebileceği unutulmamalıdır.

Spontan karaciğer hematoma, sağ üst kadranda ağrısı ile gelen ve oral antikoagülan kullanım hikayesi olan hastalarda tanıda akla getirilmelidir. Konservatif tedaviye rağmen gerileme göstermeyen dev hematomlar bası etkisine bağlı komplikasyonlara yol açmışsa cerrahi drenaj düşünülebilir.

SUMMARY

Anticoagulant-induced giant liver hematoma: A case report

Spontaneous subcapsular liver hematoma (SLH) is extremely rare. We report here a case of a 74-year-old male, with a rare complication of anticoagulant therapy. The patient was admitted to the emergency unit with complaints of pain in the right upper quadrant and respiratory distress. He had abnormal coagulation parameters with a prolonged prothrombin time and elevated INR value. Computed tomography (CT) scan showed a giant hematoma, measuring more than 18 cm in diameter, in the right lobe of the liver. Despite a two-months conservative treatment, abdominal complaints persisted

and the liver hematoma eventually progressed in size. The patient underwent laparotomy, the capsule was opened and approximately 2 liters of hematoma was evacuated. His postoperative course was generally downhill. On the 22nd day of follow-up he died due to respiratory insufficiency and sepsis. Conservative management is the mainstay therapy for the non-ruptured SLH unless the patient's general condition worsens due to enlarging hematoma. SLH should be considered in the differential diagnosis in patients presenting with abdominal pain while receiving oral anticoagulants.

Key Words: Liver hematoma, anticoagulant therapy, conservative management

KATKIDA BULUNANLAR

Çalışmanın düşünülmesi ve planlanması:
Sadettin Çetiner

Verilerin elde edilmesi:

Sadettin Çetiner, Gökhan Yağcı

Verilerin analizi ve yorumlanması:

Gökhan Yağcı, Zafer Kılbaş, İsmail Hakkı Özerhan

Yazının kaleme alınması:

Zafer Kılbaş, İsmail Hakkı Özerhan

İstatistiksel değerlendirme:

-

KAYNAKLAR

1. Liu CJ, Chien RN, Yen CL, et al. Spontaneous rupture of the liver in a patient with chronic hepatitis B and D. World J Gastroenterol 2007;13:4405-4407.
2. Scott DA, Netchvolodoff CV, Bacon BR. Delayed subcapsular hematoma after

- percutaneous liver biopsy as a manifestation of warfarin toxicity. Am J Gastroenterol 1991;86:503-505.
3. Xavier P, Melo R, Amandio V, et al. Subcapsular hepatic hematoma in an otherwise uncomplicated pregnancy. Arch Gynecol Obstet 2002;266:44-45.
4. Erichsen C, Sndenaa K, Sreide JA, et al.

- Spontaneous liver hematomas induced by anti-coagulation therapy. A case report and review of the literature. Hepatogastroenterology 1993;40:402-406.
5. Polat C, Dervisoglu A, Guven H, et al. Anticoagulant-induced intramural intestinal hematoma. Am J Emerg Med 2003;21:208-211.

6. Behranwala KA, Tisdall M, Habib NH, et al. Spontaneous bilobar subcapsular hematoma of the liver while undergoing anticoagulation therapy: our experience and review of the literature. *Int Surg* 2004;89:212-216.
7. Cozzi PJ, Morris DL. Two cases of spontaneous liver rupture and literature review. *HPB Surgery* 1996;9:257.
8. Yu MC, Jeng LB, Lee WC, et al. Giant intrahepatic hematoma after liver biopsy in a liver transplant recipient. *Transplant Proc* 2000;32:2217-2218.
9. Gordetsky J, Hislop S, Orloff M, et al. Subcapsular hepatic hematoma with right hepatic vein thrombosis: a complication of shock wave lithotripsy. *Can Urol Assoc J* 2008;2:61-63.
10. Dizadji H, Hammer R, Strzyz B, et al. Spontaneous rupture of the liver. A complication of oral anticoagulant therapy. *Arch Surg* 1979;114:734-735.