

TROMBÜS OLDUKÇA BÜYÜKTÜ: ÖNCE ASPİRASYON YAPILMALI MIYDI ?

There is a Huge Thrombus: Should we have Performed Aspiration First?

Kerim ESENBOĞA

ÖZET

Akut yaygın anterior miyokard enfarktüsü tanısı konulan 80 yaşında bir kadın hastaya primer anjiyoplasti amacıyla acil koroner anjiyografi yapıldı. Sol ön inen arter (LAD) ostiumda total okluziyona neden olan oldukça mobil büyük trombüs materyalinin sol ana koroner arter (LMCA) distali ve sirkümfleks (Cx) arterin ostiumuna kadar uzandığı görüldü. LAD osteal bölgeye perkütan translüminal anjiyoplasti (PTCA) yapıldıktan sonra yapılan kontrol sineangiografi esnasında büyük trombüs materyalinin koparak klavuz kateterin yanından sistemik dolaşıma embolize olduğu net bir şekilde izlendi. Akabinde LAD osteal bölgeye Szabo tekniği ile bir adet ilaç salınlı stent implante edildi. Hastada vaka sırası ya da sonrasında şanslı bir şekilde nörolojik bir olay yaşanmadı

Anahtar Sözcükler: Emboli; Miyokard enfarktüsü; Trombüs aspirasyonu

ABSTRACT

An 80-year-old woman with acute anterior myocardial infarction underwent emergency coronary angiography for primary angioplasty. It has been observed that, total occlusion located in the ostium of left anterior descending artery (LAD) due to a large mobile thrombus material extends to the left main coronary artery (LMCA) and osteal part of the circumflex (Cx) artery. After percutaneous transluminal angioplasty (PTCA) was performed, it was clearly observed that a large thrombus material was embolized to systemic circulation during the control cineangiography. Subsequently, a drug-eluting stent was implanted to the LAD osteal region by Szabo technique. Fortunately, any neurological complication was not observed in the patient during or after the procedure.

Keywords: Embolism; Myocardial infarction; Thrombus aspiration

29 Mayıs Devlet Hastanesi, Ankara

Kerim ESENBOĞA, Uzm. Dr.

İletişim:

Uzm. Dr. Kerim ESENBOĞA
Adres: 29 Mayıs Devlet Hastanesi,
Aydınlar Mah. Dikmen Cad. No: 312
PK: 06105 Çankaya / ANKARA
Tel: +90 539 296 51 54
e-mail:
kerimesenboga@yahoo.com

Geliş tarihi/Received: 15.08.2017

Kabul tarihi/Accepted: 01.11.2017

Bozok Tıp Derg 2018;8(1):148-151
Bozok Med J 2018;8(1):148-151

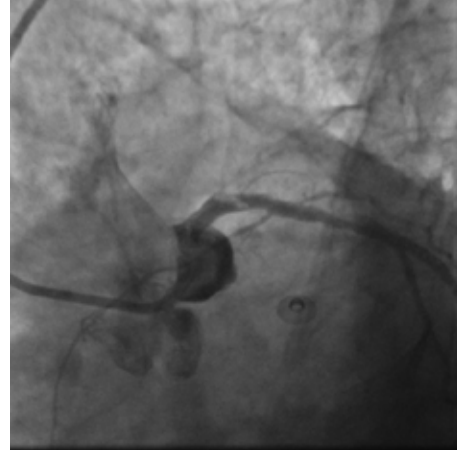
Giriş

Koroner trombüs formasyonu akut koroner sendromların fizyopatolojisinde rol alan en önemli etiyolojik mekanizmalardan biridir (1). Koroner trombüs oluşumu akut miyokard enfarktüsü olgularında koroner anjiyografi ile kanıtlandığı üzere oldukça sık görülen ve klinik sonuçlardan sorumlu çok önemli bir antiteyi oluşturmaktadır (2,3). Koroner trombüsün büyük oluşu ve distal mikroembolizasyon revaskülarizasyon sonrası “yeniden akışın olmaması” (no-reflow) fenomeni oluşumunda en önemli etkenlerdendir (4). Perkütan translüminal anjiyoplasti (PTCA), stent implantasyonu, trombüs aspirasyonu gibi girişimsel tekniklerin yanısıra oral antiagregan tedavilerin yanısıra birçok farklı antiagregan tedavi de parenteral olarak trombüs tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır (5). Vakamız sol ön inen arter (LAD) ostiumu tamamen oklude eden sirkümfleks (Cx) arterin proksimal kısmı ve sol ana koroner arter (LMCA) distal bifurkasyon hizasına kadar sirayet eden büyük koroner trombüsün öngörülemez şekilde anjiyoplasti sonrası periferik dolaşıma embolizasyonunun açık bir şekilde görülmesi ve alternatif tedavi yöntemlerinin tartışılması bakımından oldukça ilgi çekicidir.

OLGU SUNUMU

80 yaşında kadın hastanın retrosternal bölgede baskı tarzında olan sol kola ve sırta yayılan göğüs ağrısı şikayeti ile başvurduğu dış merkez acil serviste çekilen elektrokardiyografisi (EKG) akut anterior duvar miyokard enfarktüsü ile uyumlu tespit edilmiş. Hasta primer perkütan girişim amaçlı merkezimize sevk edildi. Hastanın ağrısının yaklaşık 10 saat önce başladığı ve gittikçe artan şiddette devam ettiği öğrenildi. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyonu ve insülin bağımlı olmayan diyabeti mevcuttu. Medikal tedavi olarak 150 mg irbesartan, 12,5 mg hidroklorotiazid tedavisi ile birlikte metformin 850 mg günde iki sefer almaktaydı. Kan basıncı 90/60 mmHg, nabız 90 atım /dk olan hastanın 1/6 sistolik üfürümün yanısıra akciğerlerde dinlemekle bilateral orta zonlara kadar krepitan ralleri mevcuttu. Çekilen EKG'si sinüs ritminde olup V1-6 arası yaygın ST segment elevasyonu mevcuttu. Hastaya aspirin 300 mg daha önce verilmiş olduğu için sadece 180 mg tikagrelor oral olarak verildi. 4 mg morfin ve 40 mg furosemid intravenöz (iv) olarak uygulandı.

Kateter laboratuvarına alınan hastanın yapılan koroner anjiyografisinde sağ koroner arter ektazik ve yaygın plaklı olup ostiumda %30-40 civarı darlık tespit edildi. LAD ostiumda total okluzyona neden olan oldukça mobil olan büyük trombüs materyalinin sol ana koroner distali ve Cx arterin ostiumuna kadar uzandığı görüldü (Resim 1).

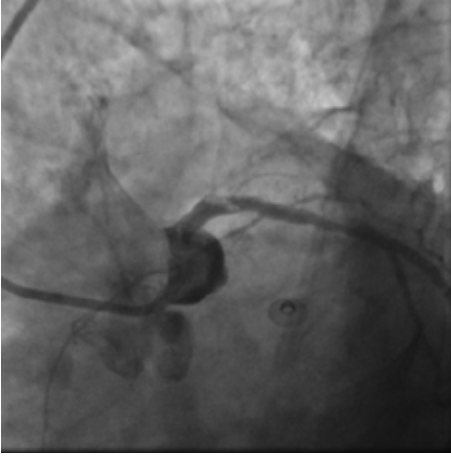


Resim 1: LAD ostiumda total okluzyona neden olan büyük trombüs materyalinin sol ana koroner distali ve Cx arterin ostiumuna kadar uzanması

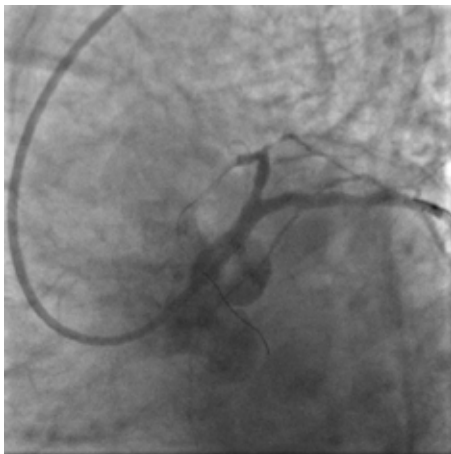
LAD ve Cx iki ayrı floppy telle geçildikten sonra, LAD'de akım olmaması nedeniyle PTCA kararı alındı. LAD ostiuma 2,5*10 mm balonla PTCA yapıldı, ardından alınan kontrol görüntü esnasında büyük trombüs materyalinin klavuz kateterin yanından sistemik dolaşıma embolize olduğu net bir şekilde izlendi (Resim 2). Hastada vaka sırası ya da sonrasında şanslı bir şekilde nörolojik bir olay yaşanmadı.

LAD osteal bölgede trombüsün embolize olması sonrası devam eden hazy görüntü (Resim 3) nedeniyle ülsere plağı kapatmak amaçlı bu konuda konsensus olmamakla birlikte stent implantasyonu kararı alındı. LAD ostiuma Szabo tekniği 3.0*15 mm ebatlarında ilaç salınımlı stent implante edildi (Resim 4). Stent içi 3.5*10 mm ebatlarında kompliyon olmayan balonla postdilate edildi. Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) distal akım kalitesi 2-3 (Resim 5) olarak değerlendirilen hasta intravenöz tirofiban infüzyonu başlanarak koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Hastanın

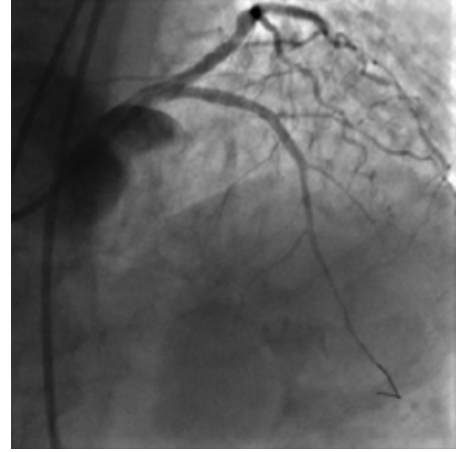
yapılan transtorasik ekokardiyografisinde anterior duvar ortası ile tüm duvarların apikalleri akinetik apex anevrizmatik görünümlü olup sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) %20-25 civarında ölçüldü. Koroner yoğun bakım ünitesinde 72 saatlik izleminde diüretik infuzyonuna rağmen oligürük seyreden hasta verilen pozitif inotrop desteğe rağmen hipotansif seyretti. Böbrek fonksiyonları ve karaciğer enzimleri tedricen yükselen hasta izleminin beşinci gününde çoklu organ yetmezliğine bağlı kaybedildi.



Resim 2: PTCA sonrası alınan kontrol görüntü esnasında büyük trombus materyalinin klavuz kateterin yanından sistemik dolaşıma embolize olması



Resim 3: LAD osteal bölgede trombüsün embolize olması sonrası devam eden hazy görüntü



Resim 4: LAD ostiuma Szabo tekniği ile stent implantasyonu

TARTIŞMA

Korumasız LMCA trombotik oklüzyonlarına bağlı akut miyokard enfarktüsü insidansı yaklaşık % 0,8 -1,7 civarındadır (6). LMCA'da oluşan trombüsün komplikasyonu olarak hastalar genellikle kardiyojenik şok tablosunda başvururlar. LMCA'da obstruksiyona neden olan trombüs genellikle plak rüptürü sonrası gelişir. LMCA obstruksiyonunda diğer bildirilen sebepler arasında emboliler, aort diseksiyonu, pulmoner arter kompresyonu ve vazospazm sayılabilir (7). Genellikle koroner trombüs parçalanmış veya stabilitesi bozulmuş bir aterosklerotik plağın üzerinde meydana gelmesine rağmen (8), hiçbir aterosklerotik plak olmadan da trombüs oluşabilmektedir (9,10).

Vakamızda trombüsün embolizasyonu sonrası LAD osteal bölgede hazy görünümlü rezüdüel plak yapısı saptanması koroner trombüsün hassas plağın rüptürüne sekonder geliştiği yönünde kanaat oluşturmamızı sağladı. Miyokard enfarktüsünden sorumlu koroner trombüsün tedavisinde farklı antitrombotik veya nadiren de olsa trombolitik ajanların kullanılabilmesinin yanısıra balon dilatasyon, direkt stent implantasyonu ve gereğinde trombüs aspirasyonu gibi invazif girişimler uygulanmaktadır (1,5). Hastanın sol sistem görüntülemesi sonrası total tıkalı enfarktten sorumlu arteri açabilmek için guidewire ile lezyon distaline geçildikten sonra PTCA kararı alındı. PTCA yapıldıktan sonra alınan sineanjiyografik görüntü esnasında büyük trombus materyalinin koparak klavuz

kateterin yanından aortaya doğru embolize olduğu net bir şekilde izlendi. Kanaatimizce koroner trombüsün yerinden kopması ve embolizasyonu, koroner enjeksiyon sırasında opak ile verilen enjeksiyonun pozitif itici gücü ve trombüsün büyüklüğü ile birlikte organize olmamasından kaynaklanmakta idi. Şans eseri büyük bir trombüs materyalinin sistemik dolaşıma embolizasyonu hastada nörolojik bir komplikasyona yol açmadı.

Trombüs aspirasyonu yapılmasının emboli riskini azaltması yanısıra bu vakada total olan damarın biran önce kanlandırılması amacıyla öncelikle PTCA kararı alınmıştır. Ancak böyle sol ana koroner distalinde LAD ve Cx artere kadar uzanan büyük trombüslü vakada lezyonun oldukça proksimalde olması nedeniyle emboli riski gözönünde bulundurularak PTCA yapılmadan direkt trombüs aspirasyonu yapılabileceği konusuna dikkat çekmek istedik. Oldukça mobil büyük trombus materyalinin no re-flow'a yol açması ihtimaline istinaden de öncelikle trombüs aspirasyonu yapılması mantıklı gözükmektedir.

Günümüzde perkütan işlemlerdeki gelişmelerle birlikte trombolitik tedavinin önemi giderek azalmıştır. Bununla birlikte özellikle protez kapaklardan kaynaklanan büyük trombus materyalinin izlendiği vakalarda intrakoroner trombolitik uygulaması alternatif tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır (11). Bizim vakamızda LAD'nin total tıkalı olması ve obstrüksiyonun olduğu bölgeye PTCA yapıldıktan hemen sonraki alınan görüntü kaydında trombüsün periferik embolizasyonu trombolitik tedavi seçeneğini ortadan kaldırmakla birlikte hastanın ileri yaşı ve komorbiditeleri nedeniyle kanama açısından yüksek risk teşkil etmesi sonucu trombolitik uygulaması uygun bir tedavi seçeneği değildir.

Özellikle sol ana koronere uzanan büyük trombüs yükünün olduğu böyle vakalarda anjioplasti işleminin periferik embolizasyona neden olabileceğinin akılda tutulması ve gerekli önlemlerin alınarak işlemin dikkatli bir şekilde yapılması gerektiği konusuna dikkat çekilmek istenmiştir.

KAYNAKLAR

1. John AA, Michael W. Thrombosis in ischemic heart disease. Arch Intern Med 1996;156:1382-94.
2. Ambrose JA, Winters SL, Stern A, et al. Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. J Am Coll Cardiol 1985;5:609-16.
3. Monsen CE, Borrico S, Gorlin R, Fuster V. Angiographic demonstration of a common link between unstable angina pectoris and non-Q wave acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1988;61:244-7.
4. Reffelmann, Kloner RA. The "no-reflow" phenomenon: basic science and clinical correlates. Heart 2002; 87: 162-8.
5. Mabin TA, Holmes DR, Smith HC, et al. Intracoronary thrombus: Role in coronary occlusion complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 1985;5:198-202.
6. Prasad SB, Whitbourn R, Malaiapan Y, Ahmar W, MacIsaac A, Meredith IT. Primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction caused by unprotected left main stem thrombosis. Catheter Cardiovasc Interv 2009;73:301-7.
7. Patel M, Bhangoo M, Prasad A. Successful percutaneous treatment of suspected embolic left main thrombosis in a patient with a mechanical aortic valve. J Invasive Cardiol 2011;23:E263-6.
8. Davies MJ. Thrombosis and coronary atherosclerosis. In: Julian DG, Kubler W, Norris RM, Swan HJC, Collen D, Verstraete M, eds. Thrombolysis in Cardiovascular Disease. New York, NY: Marcel Dekker Inc, 1989:25-33.
9. Feit A, Hazday MS, Reddy CV, et al. Bilateral coronary thrombosis in the absence of inducible coronary spasm, thrombocytosis, coagulation abnormalities, or angiographic evidence of coronary artery disease: Previously undescribed method of myocardial infarction. Cathet Cardiovasc Diagn 1988;15:40-3.
10. Horimoto M, Takenaka T, Igarashi K, et al. Coronary spasm as a cause of coronary thrombosis and myocardial infarction. Jpn Heart J 1993;34:627-31.
11. Seth A. "Once upon a time there was ... intracoronary thrombolysis". Catheter Cardiovasc Interv 2011;78:76-7.