

Perkütan Koroner Girişimin Nadir Bir Komplikasyonu Olarak İskemik İnme Ve Tedavisi; Bir Olgu Sunumu

Ischemic Stroke As A Rare Complication Of Percutaneous Coronary Intervention; A Case Report

Gökselin Beleli Yaşar¹, Abdullah Algın¹, Mehmet Muzaffer İslam¹, Serkan Emre Eroğlu¹, Gökhan Aksel¹

ÖZET

İnme, vasküler nedenli nörolojik defisit ile karakterize akut bir hadisedir. Hemorajik inme ve iskemik inme olarak 2 gruba ayrılır. İskemik inme nedenleri arasında immobilizasyon, koagülasyon bozuklukları vb. yanısıra perkütan koroner girişimler (PKG) gibi prosedürel işlemler de görülür.

Acil servisimize göğüs ağrısı ile başvuran 69 yaş bir kadın hastanın elektokardiyografisinde ST elevasyonlu anterior miyokard enfarktüsü bulguları tespit edildi. 300 mg asetilsalisilik asit, 180 mg klopidogrel ve 5000 IU IV unfraksiyone heparin yüklenen hasta 15. dakikada PKG'e alındı. PKG esnasında dizartri ve sol ekstremitelerde 3/5 kuvvet kaybı gelişen hasta, prosedürel iskemik inme geçirmesi üzerine 100mg/gün asetilsalisilik asit ve 8000IU/gün enoksaparin tedavisi ile 4 gün takip edildikten sonra dizartri ve 4/5 ekstremitte gücü ile taburcu edildi.

Anahtar kelimeler: Perkütan koroner girişim, stroke, prosedür

ABSTRACT:

Stroke is an acute event that characterized as a neurological deficit related to injury of the central nervous system by a vascular cause. It's separated in two groups as hemorrhagic stroke and ischemic stroke. Among the causes of ischemic stroke, procedures such as percutaneous coronary interventions (PCI) beside of immobilization and coagulation disorders can be seen.

An 69-year-old female patient admitted to our emergency department with chest pain revealed anterior ST elevation myocardial infarction. 300 mg of acetylsalicylic acid, 180 mg of clopidogrel and 5000 IU of unfractionated heparin were loaded and the patient was taken to PCI at 15 minutes. The patient who developed dysarthria and 3/5 loss of motor function of the left extremities during PCI was diagnosed as procedural ischemic stroke. After 4 days of treatment with 100mg/day acetylsalicylic acid and 8000IU/day enoxaparin, the patient was discharged with dysarthria and 4/5 loss of motor function.

Key Words: Percutaneous coronary intervention, stroke, procedure

Gönderim: 9 Ağustos 2019

Kabul: 25 Ağustos 2019

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp, Kliniği, İstanbul, Türkiye.

Sorumlu Yazar: Gökselin Beleli Yaşar, Dr. Öğr. Üyesi **İletişim:** Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp, Kliniği, İstanbul, Türkiye **Tel:** +90 5319609942 **E-mail:** ggokselinbeleli@gmail.com

Atf için/Cited as: Yaşar GB, Algın A, İslam MM, Eroğlu SE, Aksel G. Perkütan Koroner Girişimin Nadir Bir Komplikasyonu Olarak İskemik İnme Ve Tedavisi; Bir Olgu Sunumu. Anatolian J Emerg Med 2019;2(3); 24-27.

Giriş

İnme, vasküler bir nedenle oluşan santral sinir sistemi ilişkili nörolojik defisit ile karakterize akut bir hadisedir (1). Hemorajik ve iskemik kökenli inme tipleri olarak 2 gruba ayrılır. Ülkemizde iskemik kökenli inme oranı hemorajik inme tipine göre yaklaşık olarak 3 katı sıklıkla görülür (2). İskemik inme nedenleri arasında immobilizasyon, komorbiditeler, son dönemde geçirilmiş operasyon ve koagülasyon bozukluklarının yanı sıra perkütan koroner girişimler (PKG) gibi prosedürel işlemler sırasında veya sonrasında gelişen embolizasyon sayılabilir (1).

Prosedürel işlemler esnasında aterosklerotik plak kırılabilirliği nedeniyle iskemik enfarktüs oluşumu görülebilmektedir (5). Nadir görülen bir durum (0.2-0.4%) olmasına rağmen yüksek mortaliteye sahiptir (4). Sonuç olarak PKG sırası ve sonrasında da serebral iskemik olay gelişebilmektedir. Çalışmamızda PKG esnasında gelişen iskemik nedenli inme vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu sunumu

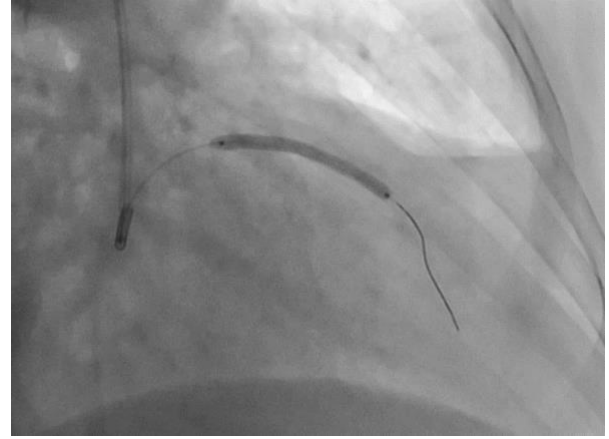
69 yaşında kadın hasta acil servise baskı tarzında göğüs ağrısı ve sol kolda uyuşma şikayetleri ile başvurdu. Hastanın anamnezinde astım, hipertansiyon ve konjenital soliter böbrek haricinde bir hastalığı yoktu. Fizik muayenesinde arteriyel kan basıncı 147/87 mm/Hg, kalp tepe atımı 70/dk, parmak ucu saturasyonu %98 olarak ölçüldü. Elektrokardiyografide anterior ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü bulguları saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde AST 192 U/L ve Troponin 0,262 ng/ml olması haricinde diğer karaciğer testleri, böbrek fonksiyonları ve tam kan sayımında patolojik bir değere rastlanmadı (Tablo 1)

Laboratuvar Testi	Sonuç	Birim
ALT	34	U/L
AST	192	U/L
Kreatinin	1,72	mg/dL
BUN	83,46	mg/dL
E-GFR	30,12	mL/dk/1,72m ²
K	5,1	mg/dL
Ca	9,6	mg/dL
PT	14,4	sn
INR	1,13	
aPTT	50	sn
Glukoz	140	mg/dL
WBC	13,4	10 ³ /uL
NEU	12,19	10 ³ /uL
Hgb	11,6	g/dl
Plt	426	10 ³ /uL
CK	160	U/L
CK-MB	7,4	215 ng/mL
Troponin	0,283	>50000 ng/mL

Tablo 1: Laboratuvar test sonuçları

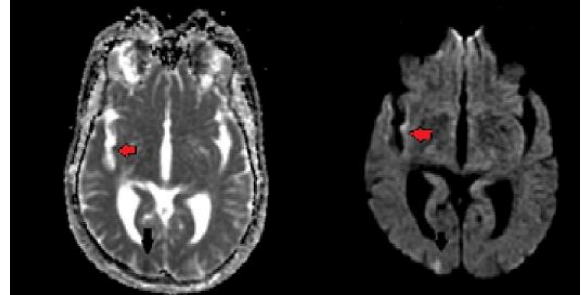
Hastaya 300 mg asetilsalisilik asit ve 180 mg tikagrelor oral yolla (PO), 5000 IU unfraksiyone heparin intravenöz (IV) yolla verildi. Kardiyoloji konsültanı ile görüşülerek hasta perkütan koroner anjiyografiye alındı. Anjiyografi sırasında transfemoral yaklaşım kullanıldı. Hastada sol asendan

koroner arter (LAD) %100 oklüzyonu tespit edilerek revaskülarizasyon sağlandı (Figür 1).



Figür 1: LAD primer PKG

İşlem esnasında konuşma bozukluğu ve sol ekstremitelerde 2/5 güç kaybı tespit edildi. National Institutes of Health Stroke Skoru (NIHSS) 6 olarak hesaplanan ve büyük damar oklüzyonu düşünülmeyen hastaya kontrastsız Beyin Bilgisayarlı Tomografi (BT) çekildi ancak çekilen BT'inde akut patoloji tespit edilemezken difüzyon MR'da sağ arteria cerebri media (MCA) ve arteria cerebri posterior (PCA) alanlarında multilaküner akut difüzyon kısıtlılıkları tespit edildi (Figür 2).

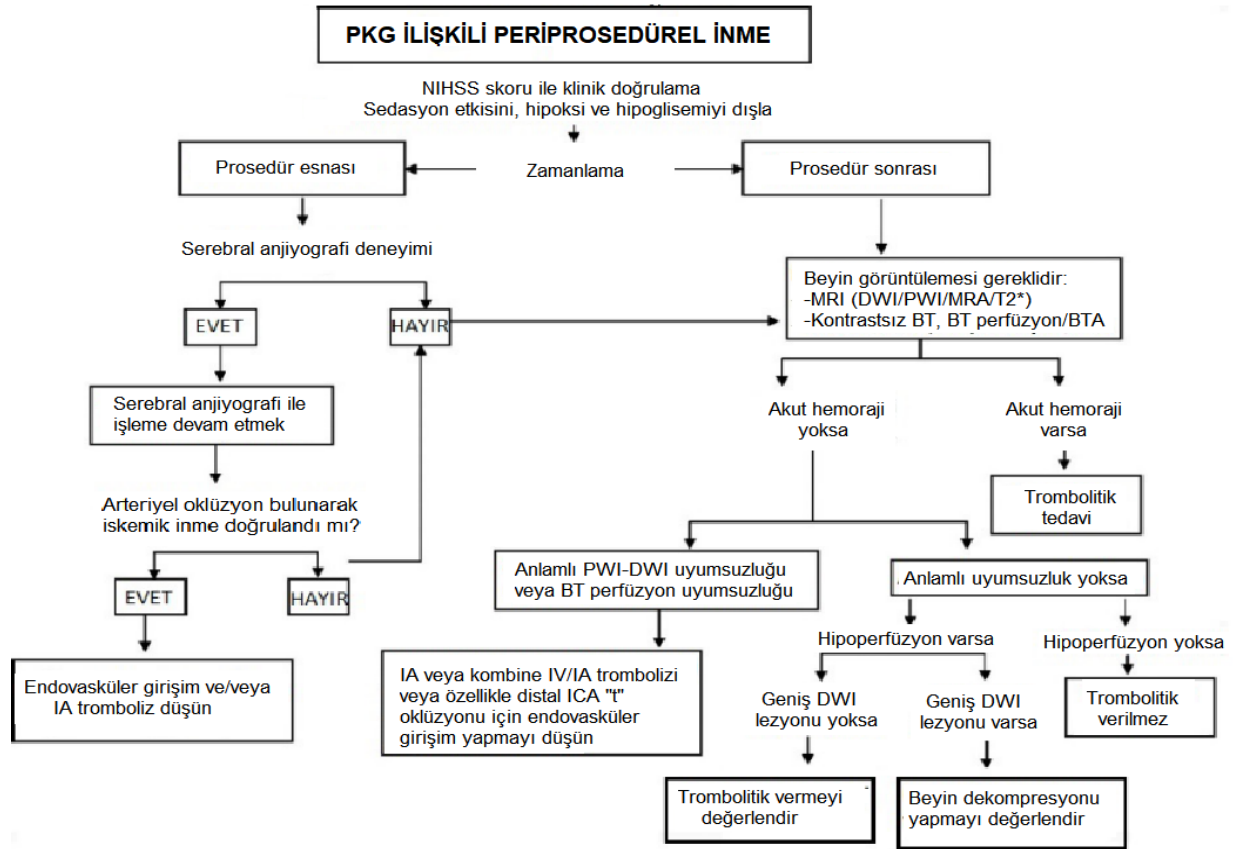


Figür 2: Sağ MCA (kırmızı ok) ve PCA (siyah ok) sulama alanlarında multipl akut laküner difüzyon kısıtlılıkları

Nöroloji tarafından kardiyak embolizasyon olarak değerlendirilen hastaya ek antikoagülasyon ya da fibrinolitik tedavi endikasyonu gerekli görülmedi. Koroner yoğun bakım ünitesinde takibe alınan hastaya tedavi süresince metoprolol 50 mg/gün, asetilsalisilik asit 100 mg/gün, amlodipin 10 mg/gün, enoksaparin 8000 IU/gün verildi. Hasta, dört günlük takip ve tedavi sonrasında konuşma bozukluğu ile ve ekstremitelerdeki kuvvet kaybı 4/5 olarak taburcu edildi.

Tartışma

Ölüm nedenleri arasında 3. sırayı alan iskemik inme tanısı, esas olarak klinik tablo ile birlikte kontrastsız beyin tomografisi aracılığıyla intrakranial hemorajinin ekarte edilmesi ile konur (3). Acil servise semptom başlangıcından itibaren 4,5 saat içinde başvuran vakalarda ilk tedavi seçeneği en kısa zamanda trombolitik tedavinin başlanmasıdır (3). BT anjiyografi ve MR anjiyografi ile büyük damar oklüzyonunu belirlemek için kullanılmakla birlikte



Figür 3: PKG sırasında gelişen inme için tedavi yaklaşım algoritması

PKG: Perkütan Koroner Girişim, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Skoru, MRI: Magnetic Resonance Imaging, DWI: Diffusion Weighted Imaging, PWI: Perfusion Weighted Imaging, MRA: Magnetic Resonance Angiography, ICA: Internal Carotid Artery, IV: Intra-venöz, IA: Intra-arteriyel.

trombolitik tedaviyi geciktirmemelidir (3). 6-24 saat arası başvuran gecikmiş vakalarda mekanik trombektomi uygunluğunu belirlemek amacıyla difüzyon Manyetik Rezonans Görüntülemesi (MR), perfüzyon MR veya perfüzyon BT kullanılabilir (3).

İskemik inme, perkütan koroner girişimin komplikasyonu olarak meydana gelebilmektedir ve yüksek mortalite ile ilişkilidir.(3,4) Tang ve arkadaşları tarafından PKG ilişkili inme gelişen hastaların prognozu üzerine yapılan 2 yıllık bir gözlemsel çalışmada inme geçiren hastaların mortalitesinin diğerlerine göre yaklaşık 8 kat fazla olduğu tespit edilmiş, kontrol grubu ile periprocedürel inme gelişen grup arasında ise majör advers kardiyovasküler olay gelişme oranları arasında fark tespit edilmemiştir.(4)

Postprosedürel inme riskinin, PKG endikasyonu ile ilişkisinin araştırıldığı ve toplam 1486 hastanın dahil edildiği 5 yıllık geniş bir prospektif gözlemsel çalışmada, ST-elevasyonlu miyokardiyal enfarktüs (STEMI) ve ST-elevasyonu olmayan miyokardiyal enfarktüs (NSTEMI) grupları arasında kanama, rekürren MI ve inme riski açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamış olmakla birlikte PKG sonrasında inme geçiren STEMI

hastalarının, PKG sonrası inme geçiren NSTEMI hastalarına göre daha mortal seyrettiği bildirilmiştir (5).

Kateterizasyona sekonder serebral emboli oluşumu nedeni olarak uzun süren kateterizasyon, aşırı kontrast madde uygulanması, kateterizasyon ile aterom plağının mobilize olması gibi birkaç durum öne sürülmüştür (6). Fujino ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada aterom plak yapısı araştırılarak nekrotik debris ve EMILIN 2 gibi elastik fibril proteinleri varlığının aterosklerotik plak fragilitesini artırarak PKG sırasında distal embolizasyon için risk faktörü olabileceği öne sürülmüş (7).

Büsing ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, kardiyak kateterizasyon yapılan hastaların %15'inin postprosedürel rutin difüzyon MR'larında yeni lezyon geliştiği gözlenerek klinik bulgu vermeyen serebral embolizasyon tespit edilmiştir (8). Ayrıca Japonya'da yapılan çok merkezli bir çalışmanın sonuçlarına göre PKG sırasında transfemoral yaklaşımın transradial yaklaşıma göre prosedürel serebral embolizasyon riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiş. Bu durum aortta bulunan aterosklerotik plakların prosedür esnasında kılavuz telin temasına ve yönlenmesine karşı daha hassas olması neden olarak gösterilmiştir (9).

PKG ilişkili inme gelişmesinde iki çeşit senaryodan bahsedilmektedir. İlki PKG esnasında ikincisi ise PKG sonrasında gelişen inmedir, ve bu iki durumda da spesifik bir tedavi kılavuzu mevcut değildir (4).

PKG esnasında gelişen inmelerde, tecrübeli bir klinisyen varlığında koroner angiografi ile eş zamanlı olarak serebral angiografi ve mümkünse işlemin trombektomi olarak devamı önerilmiştir, ancak tecrübeli hekim olmayışı durumunda trombolitik tedavi önerisine vurgu yapılmıştır (4).

Eğer PKG işleminden sonra saatler içerisinde gelişen bir inme söz konusu ise diffüzyon MR, perfüzyon BT anjiyografi veya beyin BT çekilerek öncelikle intrakranial hemoraji ekarte edildikten sonra belirgin bir enfarkt alanı veya perfüzyon kısıtlılığı varsa tromboliz veya endovasküler girişim düşünülmelidir (4). Bu konudaki algoritma Figür 3'te özetlenmiştir.

Bunun yanında 2018 AHA/ASA Stroke kılavuzunda akut miyokard iskemisi ve akut iskemik stroke birlikteliğinde fibrinolitik tedaviyi takiben tamamlayıcı PKG önerilmiştir. Prosedürel inmelerde ise fibrinolitik tedavi önerilmektedir (3). Oral antikoagülan, IV heparin ve IV alteplaz almamış hastalarda koagülasyon testlerini beklemezsizin trombolitik tedavi başlanması önerilirken, son 24 saatte tedavi dozunda düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) kullanan ya da oral antikoagülan, IV heparin ve IV alteplaz kullanmış hastalarda trombosit<100.000/mm³, INR>1,7, aPTT>40sn, PT> 15 sn olması durumunda ise trombolitik tedavinin kontrendike olduğu belirtilmiştir (3) Bizim vakamızda PKG öncesinde hastanın heparinize edilmiş olmasına bağlı olarak trombolitik endikasyonu düşünülmeyle hastanın koroner yoğun bakım ünitesinde multidisipliner takibine karar verilmiştir.

Sonuç

2018 AHA/ASA Stroke klavuzu esas alındığında akut iskemik inme tanılı hastalara en kısa sürede trombolitik tedavi başlanması önerilmekle birlikte; PKG uygulamalarında heparinizasyon nedeniyle bu önerinin uygulanması tartışmalı duruma düşmektedir ve olgumuzda olduğu gibi 'hasta bazlı tıbbi yönetim' tercih olarak öne çıkmaktadır. Prosedür esnasında olması sebebi ile endovasküler girişim ve/veya IA/IV tromboliz düşünülmemiş olması, bu konuya ait multidisipliner yaklaşımın halen net olmadığını göstermektedir. Prosedür esnası gelişen inmeler hakkında son algoritmanın 2008 yılında yayınlanmış olması nedeni ile bu konuda yeni çalışma ve kılavuz güncellemelerine ihtiyaç vardır.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek Beyanı: Yazarlar finansal destek bildirmemiştir

Kaynaklar:

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart

Association/American Stroke Association. Stroke, 2013; 44(7):2064-89.

2. Altun Y, Aydın I, Algin A. Demographic Characteristics of Stroke Types in Adiyaman/Adiyaman İlinde İnme Tiplerinin Demografik Özellikleri. Turkish Journal of Neurology, 2018; 24(1):26-32.
3. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, Stroke, 2018; 49(3):46-99.
4. Tang XF, Gao Z, Xu JJ, Song Y, Ma YL, Wang HH, Jiang L, Jiang P, Liu R, Gao LJ, Zhang Y. Clinical characteristics and prognosis in the patients of stroke after percutaneous coronary intervention. Zhonghua yi xue za zhi. 2017 Oct 24;97(39):3051.
5. Abbott JD, Ahmed HN, Vlachos HA, Selzer F, Williams DO. Comparison of outcome in patients with ST-elevation versus non-ST-elevation acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention (from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry). Am J Cardiol. 2007 Jul 15;100(2):190-5. Epub 2007 Jun 4.
6. Hamon M., Baron JC, Viader F, Hamon M. Periprocedural Stroke and Cardiac Catheterization. Circulation, 2008; 118(6):678-83.
7. Fujino A, Hao H, Shimodai S, Kawakami K, Matsuo K, Yasumura Y, et al. Atherosclerotic Plaque Component as a Risk Factor for Distal Embolization During Percutaneous Coronary Intervention — Pathology of Tissue Obtained by Distal Protection Device — .Circulation Journal, 2018; 82(9):2292-98.
8. Büsing KA, Schulte-Sasse C, Flüchter S, Süselbeck T, Haase KK, Neff W, et al. Cerebral Infarction: Incidence and Risk Factors after Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization—Prospective Evaluation at Diffusion-weighted MR Imaging. Radiology, 2005; 235(1), 177-83.
9. Shoji S, Kohsaka S, Kumamaru H, Sawano M, Shiraishi Y, Ueda I, et al. Stroke After Percutaneous Coronary Intervention in the Era of Transradial Intervention: Report From a Japanese Multicenter Registry. Circulation: Cardiovascular Interventions, 2018;11(12):6761.