

Mitral ve Aort Protez Kapağı Olan Bir Hastada Koroner Emboliye Sekonder Gelişen Akut Miyokard İnfarktüsü: Olgu Bildirisi

Y. Doç. Dr. Mustafa YILMAZ, Y. Doç. Dr. Mahmut AÇIKEL, Y. Doç. Dr. Engin BOZKURT, Uz. Dr. Vedat DAVUTOĞLU*, Prof. Dr. Necip ALP

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum *Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

ÖZET

Protez kalp kapak trombozu ciddi ve potansiyel olarak öldürücü bir komplikasyondur. Genellikle yetersiz antikoagülasyonla ilişkili olarak gelişen prostetik kapak trombozu sistemik emboli ile sonuçlanabilir. Son yıllarda prostetik kapak cerrahisinin artan sıklıkta yapılması koroner embolinin diğer önemli bir kaynağını oluşturmuştur. Koroner emboliye sekonder gelişen miyokard infarktüsü nadir görülür, ancak kalp kapak replasmanının hayatı tehdit edici bir komplikasyonudur. Bu yazıda, yetersiz antikoagülan tedavi alan prostetik mitral ve aort kapaklı bir hastada akut miyokard infarktüsü ile sonuçlanan koroner emboli olgusu sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Mitral protez kapak trombüsü, koroner emboli, akut miyokard infarktüsü

Protez kalp kapak trombozu (PKT) kapak replasmanının sık olmayan, ancak hayatı tehdit eden bir komplikasyonudur. Mekanik protez kalp kapak serilerinde bildirilen PKT gelişme insidansı yılda %0.2 - 1.8 olup triküspid konumdaki protez kapaklarda bu oran yılda %13-20'e kadar yükselmekte, tedavi edilmezse %33-100 oranında ölümlle sonuçlanabilmektedir(1). Protez kapak cerrahisini takiben koroner emboliye (KE) bağlı akut miyokard infarktüsü (AMİ) görülme sıklığı azdır. Nadir olarak görülmesi, ancak ciddi bir komplikasyon olması nedeniyle bu olguyu yayınlamayı uygun gördük.

OLGU BİLDİRİSİ

Yirmidört yaşındaki erkek hasta, oniki saat önce başlayan göğüs ağrısı nedeniyle acil polikliniğine başvurdu. İlk muayene ve değerlendirmeden sonra AMİ ön tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Öyküsünde, hastanın 10 yaşında akut romatizmal ateş geçirdiği, 3 yıl önce nefes darlığının başlaması üzerine gittiği bir kardiyoloji merkezinde mitral darlığı ve aort darlığı tanılarının konularak ameliyat kararı alındığı, aynı yıl içinde 27 no Sorin mekanik kapak ile mitral valv replasmanı (MVR) ve 21 no Sor-

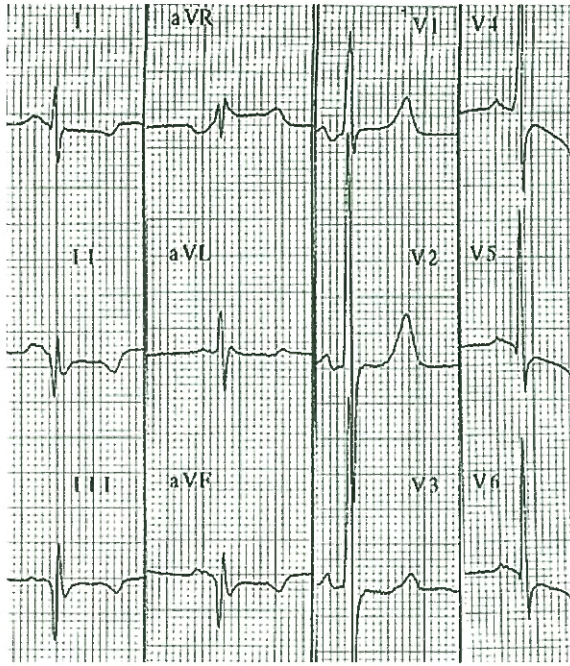
rin mekanik kapak ile aort valv replasmanı (AVR) yapıldığı, verilen coumadin ve aylık penisilini son iki yıldır düzenli kullanmadığı, ayrıca kontrollerini de yaptırmadığı öğrenildi. Fizik muayenede (FM); şuur açık, nabız: 63/dk/ritmik, kan basıncı (KB):110/80mmHg, solunum sayısı:18/dk ve ateş:36.7°C idi. Kardiyak öskültasyonda, protez kapak seslerinin dışında ek ses ve üfürüm duyulmadı. Solunum ve diğer sistemlerin muayene bulguları normal idi. Elektrokardiyografide (EKG); normal sinüs ritmi ve inferior AMİ örneği mevcuttu (Şekil 1).

Transtorasik ekokardiyografide (TTE), sol ventrikül (LV) posterobazal, inferior segmentlerde hipokinezi ve hafif derecede perikardial effüzyon saptandı.

Mitral protez kapak (MPK) ve aort protez kapak (APK) fonksiyonları normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar bulgularından Hb:15.4gr/dl, lökosit:18700mm³, eritrosit sedimentasyon hızı: 30mm/saat idi. Kardiyak enzim değerleri belirgin yüksek, total kolesterol:231mg/dl, HDL-K:48mg/dl, trigliserid:206mg/dl ve INR:1.6 idi. Hastanın tedavisi düzenlendi ve INR:3-3.5 olacak şekilde oral anti-koagülan (OAK) verildi. Klinik ve hemodinamik olarak stabil seyreden hastaya infarktüsünün 10. gününde yapılan koroner anjiyografi (KA)'de; sirkumfleks arter 1.obtus margin dalından sonra %100 tıkalı, diğer koronerlerin normal olduğu saptandı (Şekil 2a). Bir gün sonra TTE ve transözafajial ekokardiyografi (TEE) yapıldı. TTE'de; LVDD:4.9cm, LVSD:3.5 cm, EF:%63 idi. LV sistolik fonksiyonları normal, 2.derecede triküspid yetersizliği (TY) mevcut ve pulmoner basınç (PB):70 mmHg idi. MPK alanı:2.4 cm², maksimal gradiyent (MG):18 mmHg, ortalama gradiyent (OG):4.6 mmHg idi. APK fonksiyonu normal idi. TEE'de; ek olarak MPK üzerinde mobil ve 5.0X7.8mm ebadında, protez kapağın hareketini kısıtlamayan trombüs gözlemlendi (Şekil 3a). APK temiz ve açılımı normal idi. Hastaya trombolitik tedavi (TT) yapıldı (rt-PA 10 mg bolus olmak üzere 1 mg/dk iv infüzyon şeklinde 90 dakikada uygulandı). TT'den 24 saat sonra yapılan TEE'de, MPK üzerindeki trombüsün sebat ettiği, kapak alanı ve gradiyentlerde önemli bir değişimin olmadığı gözlemlendi. TT'den 2 gün sonra, hastanın sol hipokondrium bölgesinde ağrısının olması üzerine yapılan tetkikler sonucunda, dalak hilusunda geçirilmiş infarkt ve yeni hemoraji alanı saptanması üzerine OAK kesildi. Klinik, hematolojik ve ultrasonografik takiplerinin stabil seyretmesi üzerine 4 gün sonra, hedeflenen INR değeri 3-3,5 olacak şekilde tekrar OAK tedavi başlandı.

Hedeflenen INR değerine ulaşıldıktan sonra hasta bir ay sonra kontrole çağrılarak taburcu edildi. Ancak hasta 5 ay sonra nefes darlığının başlaması üzerine kontrole geldi.

Alındığı tarih: 18 Temmuz 2000, revizyon 17 Ekim 2000
Yazışma adresi: Yrd. Doç. Dr. Mustafa Yılmaz, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, 25070 Erzurum Tlf: (0532) 742 5684 Faks: (0442) 315 5194



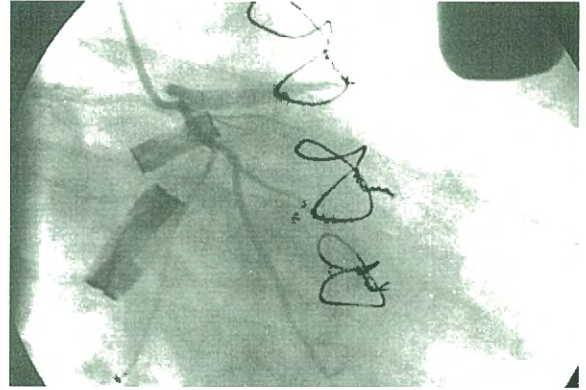
Şekil 1.

FM'de; KB:95/60mmHg, nabız:107/dk/ritmik, ateş:37.2°C idi. Kardiyak oskültasyonda; protez kapak sesleri ve apikal bölgede 3/6 şiddetinde pansistolik üfürüm duyuldu. Tele-radyografide; kardiyomegali ve akciğer vaskülaritesinde artış gözlemlendi. TTE'de; LVDD: 5.7cm, LVSD: 4.2cm, EF: %50 idi. Mitral yetersizliği (MY) 2.derece TY (PB: 88mmHg) saptandı ve MPK alanı:1.8cm² bulundu. TEE'de; MPK üzerinde mobil kısmı olan trombus izlendi (Şekil 3b). Mitral kapak leafletlerden özellikle birinin hareketini kısıtladığı ve lateral taraftan 3.derece paravalvüler MY (RJA:8.1cm²) saptandı. MPK alanı:1.7cm², MG: 32 mmHg, OG:21 mmHg idi. APK fonksiyonu normal değerlendirildi. Hastaya ameliyat kararı alındı. Ameliyat öncesi yapılan KA'de; Cx'in tıkalı olan bölgesinin tamamen reka-



Şekil 2a.

nalize olduğu, diğer koroner arterlerin de normal olduğu saptandı (Şekil 2b). Operasyonda, MPK'ın hem organize, hem de taze trombus ile dolu ve posterior anulus hizasında disloke olduğu görüldü. Anuler destrüksiyon mümkün olduğunca temizlendikten sonra mitral pozisyona 25 no Medtronic mekanik protez kapak yerleştirildi. Postop. 4. gününde yapılan kontrol TTE'de; MPK alanı:2.9 cm², MG:10 mmHg, OG:4 mmHg idi. MPK ve APK fonksiyonlarının normal olduğu gözlemlendi, 2.derecede TY mevcuttu.

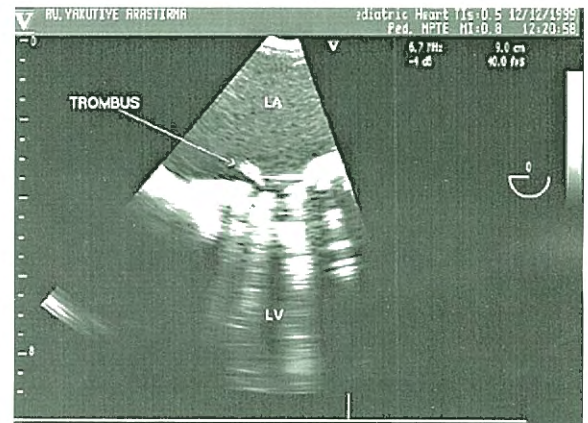


Şekil 2b.

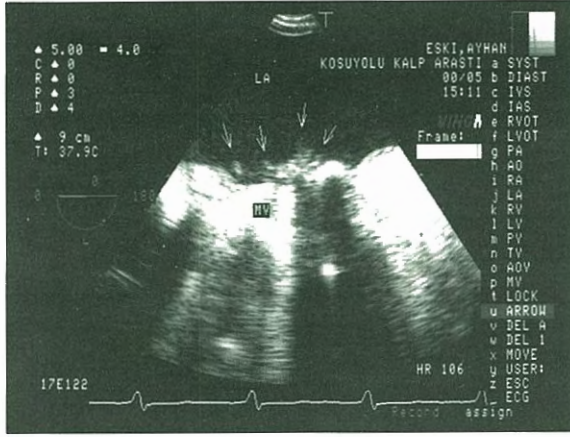
TARTIŞMA

Kalp kapak replasmanını takiben gelişen PKT önemli ve ciddi bir komplikasyondur. Bir çalışmada mitral ya da aortik protezlerde trombotik obstrüksiyonun yıllık oranının %0.5'den az olduğu, triküspit protezlerde ise yıllık %4 olduğu bildirilmektedir (1). Prostetik kapak obstrüksiyonu nedeniyle reopere olan 106 olgudan oluşan bir seride, obstrüksiyonun nedeninin %54 oranında trombus, %6 oranında pannus, %39 oranında ise her ikisinin beraber bulunmasının sorumlu olduğu belirtilmektedir (2).

Sistemik emboli kapak protezi sonrası ortaya çıkan ve hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. KE'ye bağlı AMİ oluşması ise nadiren görülmektedir (2).



Şekil 3a.



Şekil 3b.

KE nedenleri arasında; bakteriel endokardit, atrial fibrilasyonu olan mitral darlığı, atrial veya ventriküler mural trombus, sifiliz, pulmoner venlerin trombusu ve sol atriumun tümör ile invazyonu sayılabilir (3). Son yıllarda, protez kapak cerrahisinin gittikçe artan sıklıkla yapılması kapaktan kaynaklanan embolilere bağlı AMİ'nin daha çok görülmesine yol açmıştır (3).

Benchimol ve ark. (3) yeterli antikoagülasyon alınmasına rağmen MPK trombusu olan ve KE'ye sekonder AMİ gelişen 3 olguyu kapsayan çalışmada bu hastaların birisinin öldüğünü, diğer ikisinin ise LV sistolik fonksiyonlarının kötüleştiğini belirtmektedirler. Quintanilla ve ark. (4) 79 yaşında Björk-Shiley aort kapağı olan, 6 haftadır OAK kullanmayan ve AMİ'nin 5. saatinde ölen bir olgunun yapılan otopsisinde hastanın ölüm nedeninin APK'taki büyük trombusun sol koroner arter ostiumu tıkanmasıyla olduğunu bildirmektedirler.

Olgumuz; ani başlayan ve tipik göğüs ağrısı ile acil polikliniğe başvurmuştu. Öyküsünden MVR ve AVR yapıldığı, ancak OAK'ını düzenli olarak kullanmadığı belirlendi. İlk başvurduğundaki INR değeri 1,6 olarak bulunmuştu. TEE'de MPK üzerinde gözlenen trombusun KE'ye yol açarak AMİ'nin geliştiği düşünüldü. Beş ay sonra yapılan kontrol anjiyografide; Cx'in tıkalı kısmının tamamen rekanalize olması ve rezidü aterosklerotik darlığın bulunmaması AMİ'nin KE'ye bağlı olabileceğini teyid etmektedir. Olgumuzdaki spontan dalak hemorajisi nedeniyle 4 gün kesilen OAK'ın PKT oluşumunu hızlandırıcı etkisi kanımızca minimal düzeydedir. Büyük olasılıkla hastanın kontrolüne vaktinde gelmeyişi ve

ideal INR düzeyinde OAK'nını almayı PKT'nün artmasına yol açmıştır.

PKT'nun tedavisinde başvuru yöntemlerinden TT ve cerrahi girişimin başarısını belirleyen en önemli faktörün fonksiyonel kapasite olduğu bildirilmektedir. 1997 yılında yayınlanan bir kılavuzda, cerrahinin riskli olduğu grup 3 ve 4 olgularında ilk seçenek olarak TT, grup 1 ve 2 olgularda ise heparinizasyon ve OAK önerilmektedir (5). TT'nin en önemli komplikasyonu kanamadır. Literatürde TT veya antikoagülan kullanımının neden olduğu dalak rüptürü olguları nadirdir. Enar ve ark. AMİ kliniği ile gelen bir olguda streptokinaz infüzyonundan 24 saat sonra spontan dalak rüptürü geliştiğini bildirmişlerdir (6). Olgumuzda da muhtemelen hem OAK'a bağlı olduğu düşünülen eski, hem de TT'ye bağlı yeni hemorajik alana rastlandı ancak klinik izleminde cerrahi girişim gerektirmedi.

Sonuç olarak; protez kalp kapaklı olgularda antikoagülasyonun etkin olması çok önemlidir. Hastaların iyi eğitimi ve kontrollerini iyi yapturmaları ile protez kapak komplikasyonlarının sıklığı azaltılabilir. Protez kalp kapağı olan olgularda embolik olaylar ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalı; göğüs ağrısı ile başvurulması halinde KE'ye sekonder AMİ gelişmiş olabileceği düşünülmeli ve TEE mutlaka yapılmalıdır. TT'nin başarılı olmadığı ve semptomları devam eden protez kapak disfonksiyonlarında fazla gecikmeden reoperasyon düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Hurrell DG, Schaff HV, Tajik AJ: Thrombolytic therapy for obstruction of mechanical prosthetic valves. *Mayo Clinic Proc* 1996;71:605-13
2. Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, Cronje SL: Obstruction of mechanical heart valve prostheses :clinical aspects and surgical management. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:464-50
3. Benchimol A, Sandoval J: Coronary embolism in patients with mitral valve prosthesis. *Chest* 1971;60:431-6
4. Quintanilla MA, Haque AK: Thrombotic obstruction of prosthetic aortic valve presenting as acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1989;117:1378-9
5. Lengyel M, Fuster V, Keltai M, et al: Guidelines for management of left-sided prosthetic valve thrombosis: A role for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1521-6
6. Enar R, Ersanlı M, Baltay A, Pehlivanoglu S, Çeliker C, Yazıcıoğlu N: Trombolitik tedavi yapılan akut miyokard infarktüsünde spontan dalak hemorajisi olgusu. *Türk Kardiyoloji Dern Arş* 1995;23:206-9