

Laparoskopik Kolesistektomi Sonrası Erken Postoperatif Dönemde Gelişen Akut Ön Yüz Miyokard İnfarktüsünde Primer Koroner Anjiyoplasti ve Stent İmplantasyonu: Olgu Sunumu

Dr.Oğuz Yavuzgil, Dr.Mehdi Zoghi, Dr.Cemil Gürgün, Dr.Filiz Özerkan
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bornova, İzmir

Giriş

Major cerrahi girişimler sonrasında gelişen akut miyokard infarktüsü, gerek tedavi prensipleri gerekse komplikasyonları bakımından ayrı bir önem taşımaktadır. Özellikle erken postoperatif dönem, metabolik stres bakımından belki de en kritik dönem olup bu dönemde gelişebilecek akut koroner sendromların tedavisi ciddi bir sorun oluşturmaktadır. Laparoskopik cerrahi girişimler sırasında, koagülasyon sisteminde ve trombosit agregasyonunda aktivasyon olabileceğini destekleyen yayınlar bulunmaktadır (1,2). Özellikle zeminde risk faktörleri olan ya da koroner arter hastalığı olduğu bilinen olgularda bu durum akut koroner olaylara veya pulmoner embolizme neden olabilir (3). Postoperatif çok erken dönemde gelişen bir akut miyokard infarktüsünde trombolitik tedavinin kullanılması olası gözükmemektedir. Benzer şekilde antitrombotikler ya da heparinin kullanımı da hemoraji riskini arttıracaktır. Bu makalede, laparoskopik bir kolesistektomi operasyonu sonrasında, postoperatif yoğun bakım döneminde "hiperakut yaygın ön yüz miyokard infarktüsü" tanısı alan bir olguya yapılan primer koroner anjiyoplasti ve stent implantasyonu ile birlikte uygulanan diğer tedavi ve gelişen komplikasyonlar gözden geçirilmiştir.

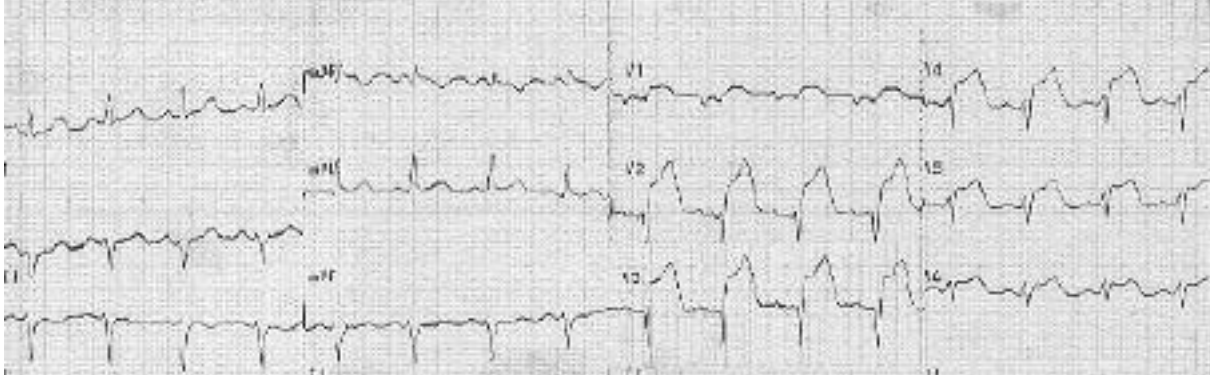
Olgu Bildirimi

Altmış yedi yaşında, erkek olgunun daha önceden belirgin bir kardiyak yakınması ya da hastalık öyküsü olmayıp yaklaşık 3 yıldır Tip II diyabetes mellitus nedeniyle oral antidiyabetik kullanmaktaydı. Sağ üst

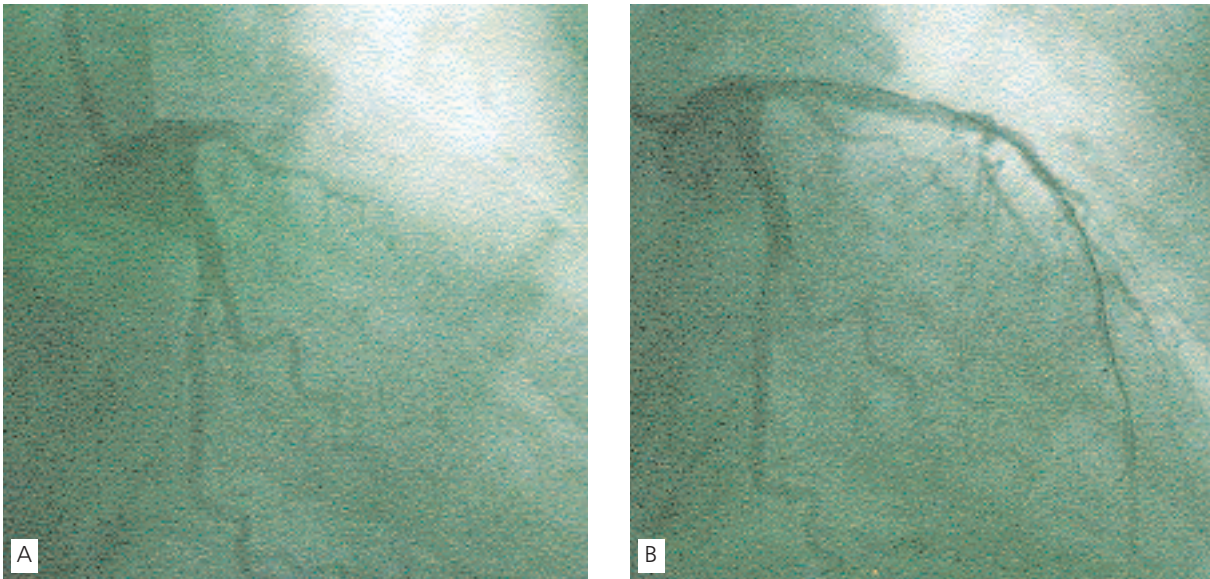
kadran ağrısı nedeniyle başvurduğu doktor tarafından yapılan tetkiklerinde kolelityasis saptanarak elektif olarak kolesistektomi önerilmişti. Hastanemiz Genel Cerrahi kliniğinde laparoskopik kolesistektomi operasyonu için hazırlığı yapılan olgunun preoperatif değerlendirilmesinde kardiyovasküler açıdan anlamlı bir fizik muayene veya elektrokardiyografi bulgusu saptanmamıştı. Saat 12:00 sıralarında cerrahi yoğun bakıma çıkarılan olgunun, yaygın prekordiyal ve epigastrik ağrısının olması nedeniyle çekilen postoperatif elektrokardiyografisinde "hiperakut yaygın ön yüz miyokard infarktüsü" izlenmesi üzerine yapılan konsültasyon sonucunda olgu kliniğimize nakledildi. Koroner bakım ünitesine alındığında şiddetli prekordiyal ve epigastrik ağrısı devam etmekte olup elektrokardiyografisinde V1-3 derivasyonlarında Q dalgası oluşmakla birlikte tüm önyüzde halen belirgin ST segment elevasyonu bulunmaktaydı (Şekil.1). Fizik bakımında abdomende laparoskopik trokarların giriş noktaları sütüre edilmiş olarak izlenmekteydi. Kalp sesleri ritmik, taşikardik, 109/dakika olup herhangi bir ek ses ya da üfürüm duyulmamaktaydı. Hasta postoperatif erken dönemde olduğundan rahat ve yeterli inspirasyon yapamamaktaydı; ancak değerlendirildiği kadarıyla belirgin bir pulmoner oskültasyon bulgusu duyulmadı. Arteriyel kan basıncı 130/80mmHg saptanan olgunun koroner bakım ünitesinde yapılan ekokardiyografik tetkikinde sol ventrikül anterior, septum duvarlarında ve apeksinde ileri hipokinezi olduğu izlendi ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %25 olarak değerlendirildi. İntravenöz metoprolol (5+5 olmak üzere toplam 10mg İV), nitroglicerine (0.25_ gr/kg/dakika) ve sefotaksim 2 gr/gün olarak medikal tedavi uygulandı. Peroral tedavi olarak ilk gün metoprolol, 50 mg ve aspirin, 100mg dışında bir tedavi verilmedi. Miyokard infarktüsünün yaygın ön

yüz ve postoperatif oldukça erken bir dönemde olması nedeniyle olguya primer olarak perkütan koroner girişim yapılması kararlaştırıldı. Saat 14:00'de kateterizasyon laboratuvarına alınan olgunun yapılan acil koroner anjiyografisinde sol koroner arterin ön inen dalının proksimalinden %100 oklüze olduğu izlendi (Şekil-2A). Sol ventrikülografi yapılmadı. Diğer koroner arterlerinde anlamlı bir darlığı izlenmeyen olguda, total oklüzyon orta sertlikte bir anjiyoplasti kılavuz teliyle (Radius intermediate, 0.014 inch, Radius Medical Technologies) geçildi. Ardından 3.0x20 mm bir anjiyoplasti balonuyla (Bonnie, Boston Scientific, Schneider) ve 8 atm basınçla yapılan ilk dilatasyon sonrasında TIMI II akım elde edildi. Bu balon ile yapılan 12 atm'lik ikinci bir dilatasyon sonrasında ön inen

dal proksimalindeki rezidüel lezyona 3,5x16 mm boyutlarında bir stent (Devon Medical) implante edilerek 8 ve 12 atm'lik iki şişirme uygulandı. Kontrol anjiyogramlarda ön inen dalda akımın TIMI III olduğu ve anlamlı bir rezidüel darlığın kalmadığının izlenmesi üzerine işlem sonlandırıldı (Şekil-2B). İşlem sırasında olguya 0,75 mg/kg intravenöz enoksaparin yapıldı. İşlem sonrasında intravenöz nitrat tedavisine devam edildi, 6. saatten itibaren enoksaparin 60mg 2x1 subkutan olarak devam edildi. Bir gün sonra oral beslenme ve medikasyona başlanan olguya tedavi olarak ilk 3 gün aspirin 100 mg 1x1, lisinopril 5 mg 1x1, famotidin 40mg 1x1 uygulandı. Tedavinin 3. gününde enoksaparin kesilerek klopidogrel 75 mg 1x1 peroral başlandı, diğer tedavisi değiştirilmedi. Hastanın labo-



Şekil 1: Olgunun koroner bakım ünitesine alındığındaki elektrokardiyogramı. V1-3'de Q dalgaları, V1-6'da belirgin şekilde yükselmiş ST segmentleri izlenmektedir.



Şekil 2: Sol koroner arterin, 300 sağ anterior oblik pozdan (RAO) yapılan enjeksiyonunda, sol ön inen dalın proksimalinden %100 oklüze olduğu izlenmekteyken (A), işlem sonrası aynı bölgede rezidüel darlığın olmadığı ve distal koroner yatağın iyi dolduğu (B) izlenmektedir.

ratuvar takiplerinde miyokardiyal enzimlerinin nekrozla uyumlu şekilde yükseldiği ve hematokrit değerinin 4. günden sonra 42'den 37'ye düştüğü izlendi. İntraabdominal hemoraji yönünden yapılan batın ultrasonografisinde kolesistektomi lojunda 2x4 cm çapında kanama ile uyumlu serbest sıvı izlendiği bildirilen olgunun takibinde cerrahi yönden bir sorun gelişmedi. Laparoskopik giriş yerlerinde yüzeysel ekimozlar izlenen olguda izlem boyunca hematokrit değerlerinde başka bir düşme izlenmemesi nedeniyle kan transfüzyonu gereksinimi olmadı. Olgunun 14. günde yapılan ekokardiyografisinde sol ventrikül duvar hareket kusurunun daha az olarak devam ettiği ancak ejeksiyon fraksiyonunun %40 olduğu izlendi. Hastane içi döneminde başka bir komplikasyon gelişmeyen olgu 2. hafta sonunda taburcu edildi.

Tartışma

Laparoskopik cerrahi girişimler sonrasında akut koroner sendrom gelişimi oranı kesin bilinmemekle birlikte gerek koagülasyon sisteminde gerekse trombosit agregasyonunda aktivasyon olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır (1,2). Postoperatif erken dönemde gelişen yaygın miyokard infarktüsünde trombolitik tedavi iyi bir seçenek değildir. Trombolitik tedavinin cerrahi sonrası 2. haftadan sonra kullanılabilceğini destekleyen yayınlar olmasına karşın (4), bu durum operasyon sonrası çok erken dönemler için geçerli gözükmemektedir. Bu durumlarda mekanik revaskülarizasyon daha iyi bir seçenek olarak görünmekle birlikte işlem sonrası uygulanacak medikal tedavi konusunda belirgin fikir birliği yoktur.

Olgunun koroner revaskülarizasyon tedavisinde ciddi bir sorunla karşılaşılmamış olup, akut miyokard infarktüsünde iyi sonuçları nedeniyle giderek kabul gören bir tedavi yaklaşımı olan stent implantasyonu tercih edilmiştir (5,6). Bununla birlikte gündeme gelen heparin ve antitrombositer ajan kullanımı hemoraji riskini arttıran bir sorun olarak ortaya çıkmaktadır. Standart olarak uygulanan ACT düzeyinin >300 tutularak yapılan heparin infüzyonu ve aspirinle birlikte başlanan tiklopidin ya da klopidogrel tedavilerinin bu kadar erken dönemdeki bir olguda kullanımı konusunda elimizde bir veri olmamakla birlikte bir yanda ciddi hemoraji riski ve diğer yanda akut stent oklüzyonu olasılığı karar vermeyi güçleştirmektedir. Standart heparinin etki süresinin kısa olması ve etkisinin kısa sürede nötralle edilebilmesine karşın böyle bir durumda gelişebilecek "rebound" ve stent

trombozu olasılığı gözönüne alındığında düşük molekül ağırlıklı heparinler bir alternatif olarak gözükmemektedir. Düşük molekül ağırlıklı heparinler cerrahi girişimler sırasında tromboembolik olay profilaksisi içinde kullanılabilmekte ve standart heparine göre daha az kanamaya neden olmaktadır (7,8). Kan proteinlerine, trombositlere ve endotel hücrelerine daha az bağlanmaları, mikrovasküler permeabiliteyi daha az arttırmaları ve Von Willebrand faktöre daha az afinitelerinin olması bu konudaki üstünlüklerinin nedenleri olarak düşünülmektedir (8). Bunun dışında perkütan koroner girişimler sırasında da bu ajanların kullanımını destekleyen verilerin varlığı, bu olguda işlem sonrasında Enoksaparin'i seçmemize neden olmuştur (9). İşlem sonrasındaki ilk 3 günde anlamlı bir hematokrit değişikliği olmayan olguda klopidogrel ekledikten hemen sonraki gün ortaya çıkan hematokrit düşmesi daha çok ikili antitrombositer tedavinin bir etkisi gibi görünmektedir. Bu gibi kanama riskinin yüksek olduğu durumlarda uygun olabilen bir diğer yaklaşımda heparin kaplı stent kullanımınıdır. Akut miyokard infarktüsünde heparin kaplı stent kullanımının güvenli ve kanama riskinin az olduğu bildirilmiştir (10). Heparin infüzyonu gerektirmediği için, kanama riski yüksek olan olgularda iyi bir alternatif olabilir. Ancak heparin kaplı stentlerde de işlem sonrasında antiagregan tedavinin verilmesi gerekmektedir.

Sonuç olarak, öncelikle diyabetik olgularda preoperatif değerlendirmenin olabildiğince ayrıntılı yapılarak laparoskopik cerrahi gibi doku travmasının az olacağı düşünülen yöntemlerde bile ciddi kardiyovasküler problemlerle karşılaşılabilceği unutulmamalıdır. Çok erken postoperatif dönemde gelişen akut miyokard infarktüsü tedavisinde primer koroner girişim en uygun tedavi olup düşük molekül ağırlıklı heparin, aspirin ve klopidogrel tedavisi, bu hastada hastane içi dönemde majör bir komplikasyona neden olmamıştır. Bununla birlikte uygulanan cerrahi girişimin büyüklüğü ve kalitesi kanama riskini belirleyen en önemli unsurlardır. Yoğun bakım izleminin dikkatli yapılması gelişebilecek komplikasyonların en iyi şekilde idamesini sağlamaktadır.

Kaynaklar

1. Lindberg F, Rasmussen I, Siegbahn A, Bergqvist D. Coagulation activation after laparoscopic cholecystectomy in spite of thromboembolism prophylaxis. Surg Endosc 2000; 14: 858-61.
2. Yol S, Kartal A, Caliskan U, Tavli S, Sahin M, Bozer M. Effect of laparoscopic cholecystectomy on platelet

- aggregation. World J Surg 2000; 24: 734-38.
3. Uchida S, Yamamoto M, Masaoka Y, Mikouchi H, Nishizaki Y. A case of acute pulmonary embolism and acute myocardial infarction with suspected paradoxical embolism after laparoscopic surgery. Heart Vessels 1999; 14: 197-200.
 4. Kobal S, Orlov G, Gilutz H, Cafri C, Battler A, Leor J. Is it safe to administer thrombolytic therapy to myocardial infarction patients soon after laparoscopic cholecystectomy? Cardiology 1999; 92: 71-2.
 5. Mehta RH, Bates ER. Coronary stent implantation in myocardial infarction. Am Heart J 1999; 137: 603-11.
 6. Antonucci D, Valenti R, Trapani M, Moschi G. Current role of stenting in acute myocardial infarction. Am Heart J 1999; 138: S 147- S152.
 7. Weitz JI. Low-molecular-weight heparins. N Engl J Med. 1997; 337: 688-98.
 8. Deutsch E. The emerging role of low-molecular-weight heparin and antiplatelet therapies in the cardiac catheterization laboratory. Am Heart J 1999; 138: S 577-85.
 9. Curran MJ, Grines CL. Use of low-molecular-weight heparin in percutaneous intervention. J Invas Cardiol 2000; 12: 13C-17C.
 10. Shin EK, Son JW, Sohn MS et al. Efficacy of heparin-coated stent in early setting of acute myocardial infarction. Catheter Cardiovasc Interv 2001; 52: 306-12.



Prof.Dr. Bilgin Timuralp
Yıldırım çarpmış bir meşe ağacından oluşan kalp