

Aortik Protez Kapakta Koroner Emboli ile Seyreden Perivalvüler Psödoanevrizma, Apse, Fistül ve Vejetasyon

Perivalvular Pseudoaneurysm, Abscess and Vegetation Along with Coronary Embolism in Aortic Prosthetic Valve

Dr. Bülent Mutlu, Dr. Atila Bitigen, Dr. Fatih Bayrak, Dr. Yelda Başaran

Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş

Gelişmiş ülkelerde tüm infektif endokarditlerin (İE) %10-30'unu protez kapak endokarditleri (PKE) oluşturur (1). Protez kapak endokarditleri sıklıkla ameliyat sonrası ilk 6 ay içerisinde gözlenirken, takip eden dönemde risk azalmakla beraber devam eder. İlk 12 ayda PKE insidansı %1.4–3.1 ve her 5 yıl için %3.2 -5.7 bulunmuştur (2). Mekanik protezdeki enfeksiyon, kapak halkasının ilerisine annulus içérisine, periannüler dokuya, mitral-aortik interventriküler fibrozaya ilerleyerek annulus apsesi, septal apse, fistül ve hemodinamik olarak ciddi paravalvüler yetersizliğe yol açan kapak ayrılımasına sebep olabilir. Perivalvüler apseler aortik kapakta daha sık izlenen İE'nin korukulan komplikasyonudur. Aort yetersizliği (AY) gelişimiyle birlikte subaortik yapılara kanın çarpması apse ve daha sonradan psödoanevrizma formasyonuna dönüşebilir. Bununla birlikte İE seyrinde koroner emboli veya basıya bağlı miyokard iskemiği nadirdir. Anterior mitral kapakçık aort kapağının sağ koroner ve non-koroner kuspislerinden, mitral-aortik interventriküler fibroza diye adlandırılan doku ile ayrılmaktadır. Fibroz yapının proksimalinde sol ana koroner arter bulunur. Protez kapak endokarditleri sonucu gelişen apse ve psödoanevrizmanın bu bölgeye yayılması ile sol ana koroner artere basıya bağlı gelişen miyokard iskemisi bildirilmiştir (3). Perivalvüler apse, psödoanevrizma, fistül tanısı konulduktan 4 saat sonra olası koroner emboli ve/veya bası nedeniyle kaybedilen aortik PKE olgusu sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Kırk sekiz yaşında erkek hasta 18 Aralık 2002 tarihinde nefes darlığı şikayetiyle hastanemiz acil klinигine başvurdu. Hastaya kritik kalsifik aort darlığı (maksimum gradiyent:85mmHg ortalama gradiyent:55mmHg) ve orta derecede aort yetersizliği tanısı ile yapılan koroner anjiyografi normal bulunması üzerine Eylül 2001 tarihinde aort kapak replasmanı (St.Jude 28) yapılmış. Son olarak Eylül 2002 tarihinde yapılan kontrol transtorasik ekokardiyografisinde (TTE); aortik mekanik protez kapak (sisto-

lik tepe gradiyenti: 21mmHg, ortalama gradiyent: 12mmHg), aort yetersizliği (eser, santral), mitral yetersizliği hafif, sol ventrikül sistolik fonksiyonu normal (EF=%65) bulunarak tıbbi takibe alınmış.

Acil serviste yapılan fizik muayenesinde; tansiyon arteriel 130/90mmHg, ateş 38.6°C, nabız sayısı 110/dk/aritmik bulundu. Akciğer muayenesinde; orta zona kadar uzanan bilateral krepitan ralleri mevcuttu. Kalp muayenesinde; kalp sesleri derinden geliyor, mekanik kapak sesi alınmıyordu. Hastamıza yapılan TTE'de aortik mekanik protez kapak üzerinde 1.5 x1.4 cm haraketli sol ventrikül çıkış yoluna girip çıkan vejetasyon ile uyumlu kitle saptandı. Aortik mekanik protez kapakta ayrılma ve buna bağlı eksantrik ileri aort yetersizliği tespit edildi. Perivalvüler septalarla ayrılmış psödoanevrizma ve apse izlendi. Aortik mekanik protez kapağı ve İE'nin komşu yapılara yayılmasını, boşluklar arasında fistül oluşumunu net görebilmek için transözofajiyal ekokardiyografi (TOE) yapılması kararlaştırıldı. Transözofajiyal ekokardiyografi incelemesinde; aortik mekanik protez kapak üzerinde 1.5 x1.4 cm mobil vejetasyon (sol ana koroner arterle yakın komşulukta), perivalvüler psödoanevrizma (multipl septalarla ayrılmış), apse, psödoanevrizma ile sol ventrikül çıkış yolu ve sağ atriyum arasında fistül ve ileri aort yetersizliği (eksantrik) tespit edildi (Resim 1A,B).

Hasta yoğun bakıma alındı rutin biyokimya, kan sayımı, idrar tahlili, protrombin zamanı (PTZ), seroloji gönderildi. Farklı varden 20 dk. ara ile hem aerobik hem de anaerobik 3 kan kültürü örneği alındı.

Hematolojik tetkiklerinde, Lökosit: 15.000/mm³, Hemoglobin: 12.6g/dl, Trombosit: 125000/mm³, C-reaktif protein: 9.2 mg/L (0-5 mg/L) ve sedimentasyon: 91 mm/saat (<15 mm/saat) bulundu. Kan kültürlerinde 48. saatte koagülaz negatif stafilokoklar üredi.

Aort PKE, perivalvüler apse ve psödoanevrizma tanısı konulan hastaya erken operasyon planlandı. Destruktif seyrettiği için kan kültürü alındıktan sonra intravenöz (iv) antibiyotik tedavisine başlandı (vancomycin 30mg/kg/24h dozunda günde 2 kez iv, gentamycin 1.0 mg/kg iv 8 saatte bir 3x1, rifampisin 300 mg p.o 3x1). Hastanın mekanik kapağı olduğu için antikoagulan tedaviye intravenöz (iv) heparin ile devam edildi. Hastaneye yattığının 4. sa-

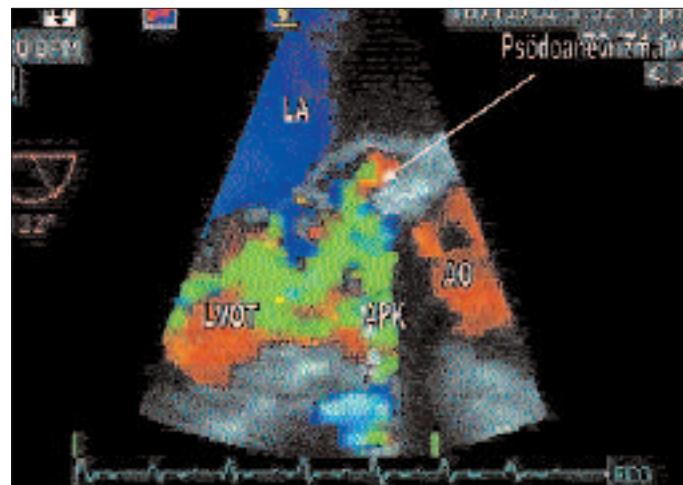
atinde ani gelişen göğüs ağrısı oldu. Çekilen elektrokardiyografide akut sol dal bloku ve takibinde polimorfik ventriküler taşikardi saptandı ve kardiyopulmoner arrest gelişti (Resim 2A, 2B). Hastamız kardiyopulmoner resüsitasyona cevap vermedi.

Tartışma

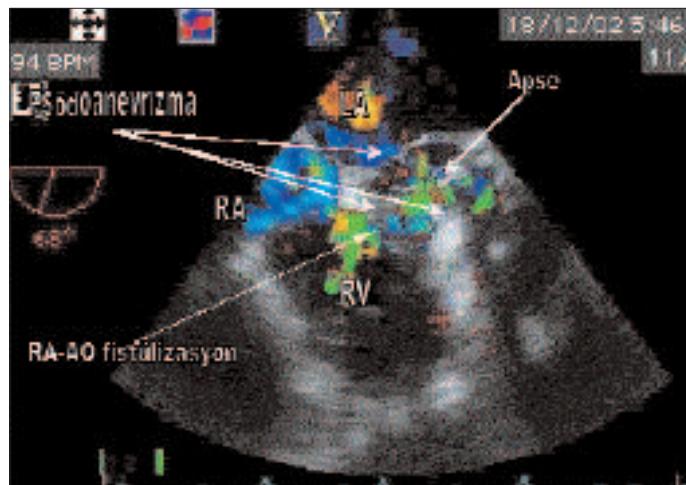
İnfektif endokarditte enfeksiyonun kapağı çevreleyen dokulara yayılmış sıkılıkla aortik mekanik protez kapak tutulumunda gelişmektedir. Aortik halkanın invazyonu sonucu annuler erozyon, aort kökü apsesi, mikotik anevrizmalar, psödoanevrizma ve fistülizasyon oluşabilecek ciddi komplikasyonlardır. Tüm komplikasyonlar ve özellikle fistülizasyon, infeksiyonun yaygın ve destrüktif seyrettiğini bir göstergesidir. Seksen beş hastalık bir klinik seride annulus invazyonu %42, miyokardiyal apse %14, kapak obstrüksiyonu %4 ve perikardit %2 olarak bildirilmiştir (4). Prostetik kapak endokarditi olan hastaların %32-52'sinde perivalvüler apse ve psödoanevrizma oluşumu saptanmıştır (5). Fistülizasyon %2-9 oranında en sık yerleştiği bölge aortik annulusun sağ koroner sinüsü, en az sağ atriyum olarak bulunmuştur (6). Protez kapak endokarditi sonucu gelişen apse formasyonu ve apse kavitesinin kalp odacıklarına fistülizasyonu mortalite ile ilişkili ciddi bir komplikasyondur. Yaş, stafilocok endokarditi ve

dairesel yapıda aort kökünü çevreleyen apse formasyonuyla birlikte, apsenin fistülizasyonu çok ve tek değişkenli analizle operatif mortaliteyi etkileyen faktörler olarak bulunmuştur (5). Enfeksiyonun kapak annulusunu aşarak çevre dokulara yayılması mortalite ve kalp yetersizliği riskini artırır. Periannuler yayımı net izlemek ve infektif endokarditin korkulan komplikasyonlarının teşhisini için hastamıza multiplan TÖE yapıldı. Perivalvüler (>10 mm) sirküler veya düzensiz şekildeki ekodansitesi azalmış alanlar içinde akım yoksa apse kabul edildi (Resim 1A, 1B). Periannuler kavite içinde akım saptananlar ve pulsatil, ekodansitesi olmayanlar psödoanevrizma olarak kabul edildi (Resim 1A, 1B). Periannuler septal psödoanevrizma, apse ile birlikte sol ana koroneye yakın 1.5×1.4 cm mobil vejetasyon ve kapak ayrılmamasına bağlı ileri aort yetersizliği saptanan hasta erken operasyon açısından kardiyovasküler cerrahi ile konsülte edildi. Destrukif seyrettiği için kombine bakterisidal yüksek doz antibiyotik tedavisine başlandı ve erken cerrahi kararı alındı.

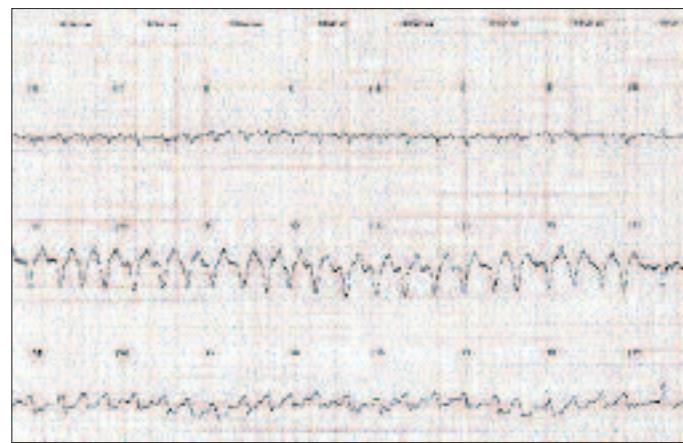
Yüz yetmiş sekiz kişilik IE hasta grubunda 27 serebral, 12 akciğer, 9 perifer, 1 koroner emboli görülmüş (7). Bu çalışma >10 mm den büyük ve haraketli vejetasyonun emboli riskli, 15mm'den büyük vejetasyon ise yüksek riskli olduğunu ortaya koymuştur. Bundan dolayı kapak hasarına, kalp yetersizliği gelişimine, antibiyotik tedavisi cevabına bakılmaksızın erken cerrahiye verilmesi



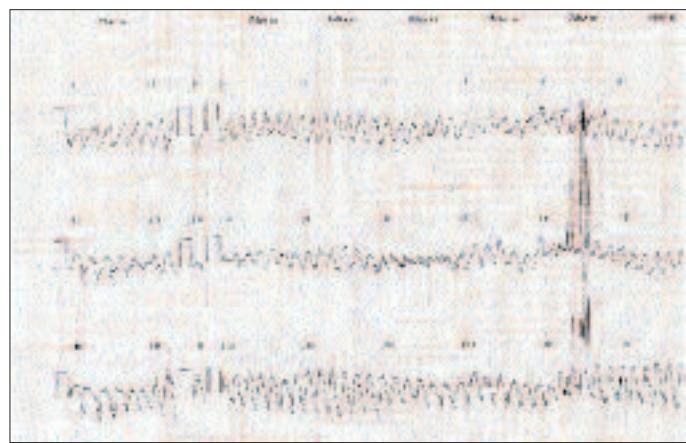
Figür 1A. Transözofajiyal ekokardiyografi, uzun eksen planında, sol atriyumla komşu kesimde psödoanevrizma ve sol ventriküle fistüllü-zasyon bölgesi



Figür 1B. Transözofajiyal ekokardiyografi kısa eksen planında, aort mekanik kapak etrafını çevreleyen, psödoanevrizma, apse formasyonu ve sağ ventriküle fistüllizasyon bölgesi



Figür 2A. Ekokardiyografide göğüs ağrısı sonrası gelişen sol dal bloku



Figür 2B. Ekokardiyografide sol dal blokunu takiben gelişen ventriküler taşikardi

önerilmiştir (7). Hastamızda yatişının 4. saatinde ani başlayan göğüs ağrısını takiben sol dal bloku ve polimorfik ventriküler taşikardi gelişti, kardiyopulmoner arrest oldu (Resim 2A, 2B). Bu klinik olayların ani gelişmesi, göğüs ağrısı ile birlikte olması ve TÖE'de ana koronere bası izlenmediği için ön planda koroner emboli düşünüldü. Ayrıca, literatürde perivalvüler psödoanevrizma, apse basisi TÖE ile izlenmiş, medikal tedaviye refrakter daha kronik seyir göstermiştir (3). Olgumuz ise destruktif seyreden aortik protez kapak endokarditi ve eşlik eden olası koroner emboliye bağlı ani ciddi ritim problemi ve takiben kardiyak arrest sonucu kaybedilmiştir. Bu nadir vaka, olgu bildiri olarak sunuldu.

Kaynaklar

- Pulvirent JJ, Kerns E, Benson C, et al. Infective endocarditis in injection drug users; importance of human immunodeficiency virus serostatus and degree of immunosuppression. Clin Infect Dis 1996; 22: 40-5.
- Rutledge R, Kim J, Applebaum RE. Actuarial analysis of the risk of prosthetic valve endocarditis in 1,598 patient with mechanical and bioprosthetic valves. Arch Surg 1985; 120: 469-72.
- Almeida J, Pinho P, Torres JP. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic fibrosa: myocardial ischemia secondary to left coronary compression. J Am Soc Echocardiography 2002; 15: 96-8.
- Karchmer AW, Gibbons GW. Infections of prosthetic heart valves and vascular grafts. In: Bisno AH, Waldogov FA, editors. Infections Associated with Indwelling Medical Devices. 2nd ed. Washington: American Society for microbiology; 1994. p.213
- Chousassat R, Thomas D, Isnard R. Perivalvular abscesses associated with endocarditis. Eur Heart J 1999; 20: 232-41.
- Anguera I, Quaglio G, Miro JM. Aortocardiac fistulas complicating infective endocarditis. Am J Cardiol 2001; 87: 652-4.
- Di Salvo G, Habib G, Pergola V, et al. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1069-76.

