

Intrakoroner Yoğun Trombüsü Olan Akut ST Yükselmesiz Miyokard İnfarktüsü Geçiren Genç Olguda, İnvaziv Girişime Alternatif Olarak Başarılı Tirofiban Uygulaması

Successfull Tirofiban Application To Massive Intracoronary Thrombus In Non-ST Segment Elevation Acute Myocardial Infarction In A Young Patient As An Alternatively To Invasive Methods

Adem Bekler¹, Ahmet Barutçu¹, Ahmet Temiz¹, Burak Altun¹, Emine Gazi¹, Ömer Güngör²

¹Çanakkale 18 Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, Çanakkale

²Çanakkale Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Çanakkale

Özet

Tipik göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran 32 yaşındaki erkek hasta, kardiyak enzimlerin yüksek olması üzerine ST elavasyonu olmayan miyokard infarktüsü tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Yapılan koroner anjiyografide LAD'de yoğun trombüslü lezyon saptandı. Hastanın ağrısının ve EKG'de dinamik değişiklik olmaması üzerine invaziv girişim düşünülmedi. Asetilsalisilik asit, klopidogrel, heparin ve tirofiban içeren yoğun antiagregan tedaviye başlandı. 48 saat sonra yapılan kontrol anjiyografide LAD'deki trombüsün tamamen eridiği izlendi.

Anahtar kelimeler; Koroner anjiyografi, miyokard infarktüsü, trombosit GP IIb/IIIa kompleksi/ antagonist ve inhibitörleri, tirofiban.

Abstract

A 32-year-old male patient who presented with characteristic chest pain was hospitalized to coronary care unite with a diagnosis of non-ST segment elevation acute myocardial infarction with elevated cardiac enzymes. Coronary angiography showed massive thrombotic lesion in LAD. Invasive intervention not performed; because patient's have no chest pain and electrocardiographic alteration. Intensive antithrombotic treatment including acetylsalicytic acid, heparin and tirofiban was administrated. Control angiography performed at 48 hours showed complete disappearance of the intracoronary thrombus in the LAD.

Key words; Coronary angiography, myocardial infarction, platelet glycoprotein GPIIb-IIIa complex/antagonists & inhibitors, tirofiban.

Giriş

Unstabil angina pectoris ve ST elavasyonu olmayan miyokard infarktüsünden genellikle aterosklerotik plağın yırtılması ve üzerine intrakoroner trombüsün eklenmesi sorumludur. Tedavide antitrombotik uygulama esastır. Trombosit adhezyonu arterial trombozun patogenezinde önemli bir yer tutar. Trombüsü önlemek için yaygın olarak aspirin ve heparin kombinasyonu kullanılmaktadır. Ancak, bu ilaçlar her zaman tam olarak etkili olmayabilirler. Trombosit, glikoprotein GP IIb/IIIa membran reseptörü fibrinojene bağlanarak trombosit agregasyonunda kritik bir rol oynar. Bir nonpeptid trombosit GP IIb/IIIa antagonisti olan tirofibanın unstabil ve ST elavasyonu olmayan miyokard infarktüsünün çok

yönlü tedavisinin bir parçası olduğu gösterilmiştir [1]. Bu yazıda, ST elavasyonu olmayan miyokard infarktüsü saptanan ve yoğun intrakoroner trombüsün invaziv girişime gerek kalmadan tirofiban içeren yoğun antiagregan tedaviyle eritilebildiği bir olgu sunuldu.

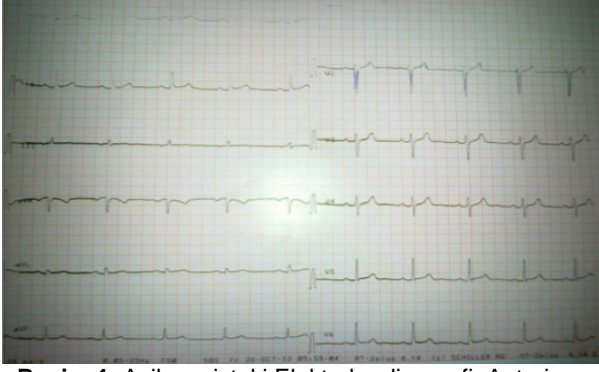
Olgu Sunumu

32 yaşında, sigara içme dışında başka bir risk faktörü olmayan genç erkek hasta, 4 saat önce başlayan tipik göğüs ağrısıyla acil servise başvurdu. Geldiğinde ağrısı geçmişti. Hastanın çekilen EKG'sinde anterior derivasyonlarda R progresyon kaybı dışında patoloji izlenmedi (Resim 1).

Sorumlu yazar / Corresponding Author: Adem Bekler

Adres: Onsekiz Mart University, Department of Cardiology ,Canakkale

E-posta: adembekler27@gmail.com



Resim 1. Acil servisteki Elektrokardiyografi. Anterior derivasyonlarda R progresyon kaybı görülmekte.

Hastanın kardiyak enzim sonuçları; CPK 905 U/L (30-200), CK-MB 44.74 U/L (0-24) ve Troponin I 0.578 ng/mL (0-0.033) olarak ölçüldü. Hasta ST elavasyonu olmayan miyokard infarktüsü tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Yapılan koroner anjiyografide; sol ana koroner arterin (LMCA) distalinden başlayan ve sol ön inen arterin (LAD) orta bölümüne uzanan %99 darlık oluşturan yoğun trombüslü lezyon izlendi, sirkumfleks arter (Cx) ve sağ koroner arter (RCA) normaldi (Resim 2-3).

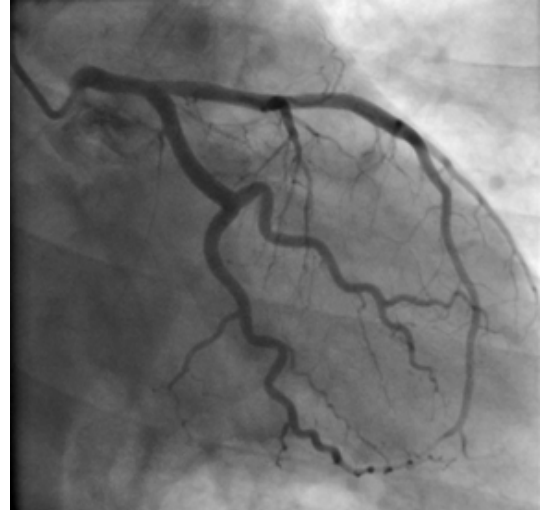


Resim 2. LAD Osteal ciddi tromboze lezyon.

Lezyon sonrası distal akım vardı. Hastanın ağrısının ve dinamik EKG değişikliğinin olmaması üzerine hastaya invaziv girişim düşünülmedi. Hasta koroner yoğun bakım ünitesine alınarak asetilsalisilik asit (300 mg/gün), klopidogrel (600 mg yükleme ve idame 75 mg/gün), heparin (aPTT 60-80 saniye olacak şekilde), tirofiban (önce 0.4 mg/kg/dk yükleme dozu 30 dakikada verilerek, ardından 0.1 mg/kg/dk idame dozu 48 saat), beta bloker (50 mg/gün), nitrat (20 mg/dk), ACE inhibitörü (2.5 mg/gün) ve statin (80 mg/gün) tedavisi başlandı. Hastaya 48 saat sonra yapılan kontrol anjiyografisinde LMCA ve LAD'deki yoğun trombüsün tirofiban içeren yoğun antiagregan tedavi sonrasında tamamen eridiği izlendi (Resim 4).



Resim 3. Normal sağ koroner arter.



Resim 4. 48. saatteki kontrol anjiyografide LAD'deki ciddi lezyon ve trombüsün tamamen kaybolduğu izlenmekte.

Tartışma

Akut koroner sendromu patofizyolojisinde trombosit aktivasyonu, inflamasyonu ve distal embolizasyonun önemi büyüktür. Akut koroner sendrom ortaya çıktıktan 30 gün sonra trombosit aktivasyonunun sürmesi tekrarlayıcı olaylar açısından yüksek risk taşımaktadır. Trombüsün oluşumunu önlemek için yaygın olarak aspirin ve heparin kombinasyonu kullanılmaktadır. Ancak bu ilaçlar her zaman etkili olamayabilir.

Yapılan çalışmalarda girişimsel işlem sonrası hastaların % 4-12.8'inde trombotik tıkanma olduğu gösterilmiştir [2]. Glikoprotein IIb/IIIa reseptörü trombosit agregasyonunun son basamağında etkilidir [3]. Otuz binden fazla hastayı kapsayan çalışmalardan toplanan veriler, bu ilaçların invaziv girişim yapılan hastalarda ve akut koroner sendromlu olgularda iskemik olayları azaltmada hem erken hem de kalıcı yarar sağladığını göstermiştir [4].

Bir çalışmada, işlem sırasında verilen abciximab'ın trombüsü çözmede ve 'Thrombolysis In Myocardial Infarction' (TIMI) akımını düzeltmede etkili olduğu gösterilmiştir [5]. Ayrıca, abciximab uygulamasının girişim sonrası oluşabilecek damar tıkanmasını önlediği görülmüştür [6]. Ülkemizde bulunan tek intravenöz GP IIb/IIIa reseptör inhibitörü tirofibandır. PRISM-PLUS çalışmasında (Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms) tirofiban ve heparinin yedinci gün, 30. gün ve altıncı ayda ölüm, myokard infarktüsü ve dirençli iskemide anlamlı azalma sağladığı gösterilmiştir [7]. Bizim

vakamızda da ST elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü vardı. İntrakoronar yoğun trombüsün; tirofiban içeren yoğun antiagregan tedavi sonrası tamamen eridiği gösterildi.

Sonuç olarak yüksek risk özellikleri taşımayan akut koroner sendromlu olgularda saptanan intrakoronar trombüsün invaziv girişimden önce tirofiban, heparin, klopidogrel ve asetilsalisilik asit içeren yoğun antiagregan tedavisi uygulamasının invaziv girişim sıklığını azaltabileceği gibi hastalığın patogenezinde etki ederek doğal gidişi etkilemekte ve prognozu olumlu yönde etkilemektedir.

Kaynaklar

1. Karvouni E, Katritsis DG, Ioannidis J. Intravenous glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonists reduce mortality after percutaneous coronary interventions. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:26-32.
2. Lincoff AM, Popma JJ, Ellis SG, Hacker JA, Topol EJ. Abrupt vessel closure complicating coronary angioplasty: clinical, angiographic and therapeutic profile. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:926-35.
3. Rossi ML, Zavalloni D. Inhibitors of platelets glycoprotein IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) receptor: rationale for their use in clinical cardiology. *Mini Rev Med Chem*. 2004;4:703-9.
4. Kong DF, Califf RM, Miller DP et al. Clinical outcomes of therapeutic agents that block the platelet glycoprotein IIb/IIIa integrin in ischemic heart disease. *Circulation* 1998; 98:2829-35.
5. Muhlestein JB, Karagounis LA, Treehan S, Anderson JL. "Rescue" utilization of abciximab for the dissolution of coronary thrombus developing as a complication of coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1729-34.
6. Haase KK, Mahrholdt H, Schroder S, et al. Frequency and efficacy of glycoprotein IIb/IIIa therapy for treatment of threatened or acute vessel closure in 1332 patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 1999;137:234-40.
7. Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) Study Investigators. *N Engl J Med* 1998;338:1488-97.