

## İmmün trombositopenik purpuralı bir hastada akut ST yükselmeli miyokart enfarktüsü için primer koroner girişim uygulaması

### Primary coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction in a patient with immune thrombocytopenic purpura

Dr. Zekeriya Nurkalem, Dr. Turgay Işık, Dr. Tufan Çınar, Dr. Mehmet Ergelen

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

**Özet** – İmmün trombositopenik purpura (İTP) hastalarında gelişen akut miyokart enfarktüsünün ideal tedavisi iyi bilinmemektedir. Kronik ve dirençli İTP tanısı ile takip edilen 42 yaşında bir erkek hasta, dört saat önce başlayan göğüs ağrısı ile başvurdu. Elektrokardiyografi bulguları akut anteroseptal miyokart enfarktüsü ile uyumluydu. Hastada koroner kalp hastalığı için herhangi bir risk faktörü yoktu. Başvuru öncesi dönemde, herhangi bir patolojik kanama olmaksızın trombosit sayısı 11 000-40 000/ $\mu$ l arasında seyreden hasta, başvuru sırasında İTP için herhangi bir tedavi görmemekteydi. Transtoraksik ekokardiyografide anterior, orta ve apikal segmentler hipokinetik bulundu. Serum kardiyak enzim düzeyleri yüksekti. Trombosit sayısı 41 000/ $\mu$ l idi. Koroner anjiyografide sol ön inen arterde tam tıkanıklık saptandı. Primer perkütan koroner girişimle, lezyona balonla genişletme uygulandıktan sonra stent yerleştirildi. Girişim sırasında ve sonrasında kanama veya iskemik durum gözlenmedi ve hasta işlem sonrası beşinci günde semptomsuz olarak taburcu edildi. Hastaya iki hafta süreyle günde bir kez 75 mgr klopidogrel verildi. İki hafta sonraki kontrolde hastanın herhangi bir semptomu yoktu, ekokardiyografide sol ventrikül duvar hareketleri normal idi.

**Summary** – The ideal treatment for acute myocardial infarction in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) is not well-known. A 42-year-old male patient with a previous diagnosis of chronic and refractory ITP was admitted with chest pain of four-hour onset. Findings of electrocardiography was consistent with acute anteroseptal myocardial infarction. He had no risk factors for coronary heart disease and was not receiving treatment for ITP, and his platelet count varied between 11,000 and 40,000/ $\mu$ l before presentation, without any event of bleeding. Transthoracic echocardiography showed hypokinesia of the anterior, middle, and apical segments. Cardiac enzyme levels were elevated and platelet count was 41,000/ $\mu$ l. Coronary angiography revealed total occlusion of the left anterior descending artery. Primary percutaneous coronary intervention (PCI) was performed, which included predilation and stenting of the lesion. There were no bleeding or ischemic complications during or after PCI and the patient was discharged on the fifth day without any symptoms. He was instructed to take 75 mg clopidogrel daily for two weeks. He was symptom-free at a control visit after this period, with normal left ventricular wall motion on echocardiography.

İmmün trombositopenik purpura, dolaşımdaki trombosit sayısının azalması ile kendini gösteren klinik bir sendromdur. Bu hastalıkta kanama eğilimi, kolay morarma (purpura) veya kanın kılcıl damarlardan deriye ve mukoza zarına (peteşi) kaçması görülür. Hastalarda, trombosit zar antijenlerine karşı otoantikörler oluşur ve bu otoantikörler mononükleer makrofaj sistemi tarafından dalakta tutularak fagositoza maruz kalır. Trombositlerin dolaşımında kısalan yaşam

süresi, kemik iliği megakaryositlerinin trombosit üretimini karşılayamaması ile birleşince, zamanla dolaşımdaki trombosit sayısı azalır. Bu hastalığın akut ve kronik olarak tüm yaş gruplarında görülmesi mümkündür; ancak, çocuklarda, iki cinsiyette de benzer sıklıkta ve genellikle akut olarak görülür. Yetişkinlerde ise, kadınlarda daha sık olmak

#### Kısaltmalar:

İTP İmmün trombositopenik purpura  
PKG Perkütan koroner girişim

Geliş tarihi: 24.09.2009 Kabul tarihi: 27.01.2011

Yazışma adresi: Dr. Zekeriya Nurkalem, Karşı Ahmet Cad., Meskenler Giriş Sok., Çetin Ceylan Sitesi, A Blok, No: 10/12, 34752 İçerenköy, İstanbul. Tel: 0216 - 349 91 20 e-posta: zeknurkalem@yahoo.com

© 2011 Türk Kardiyoloji Derneği

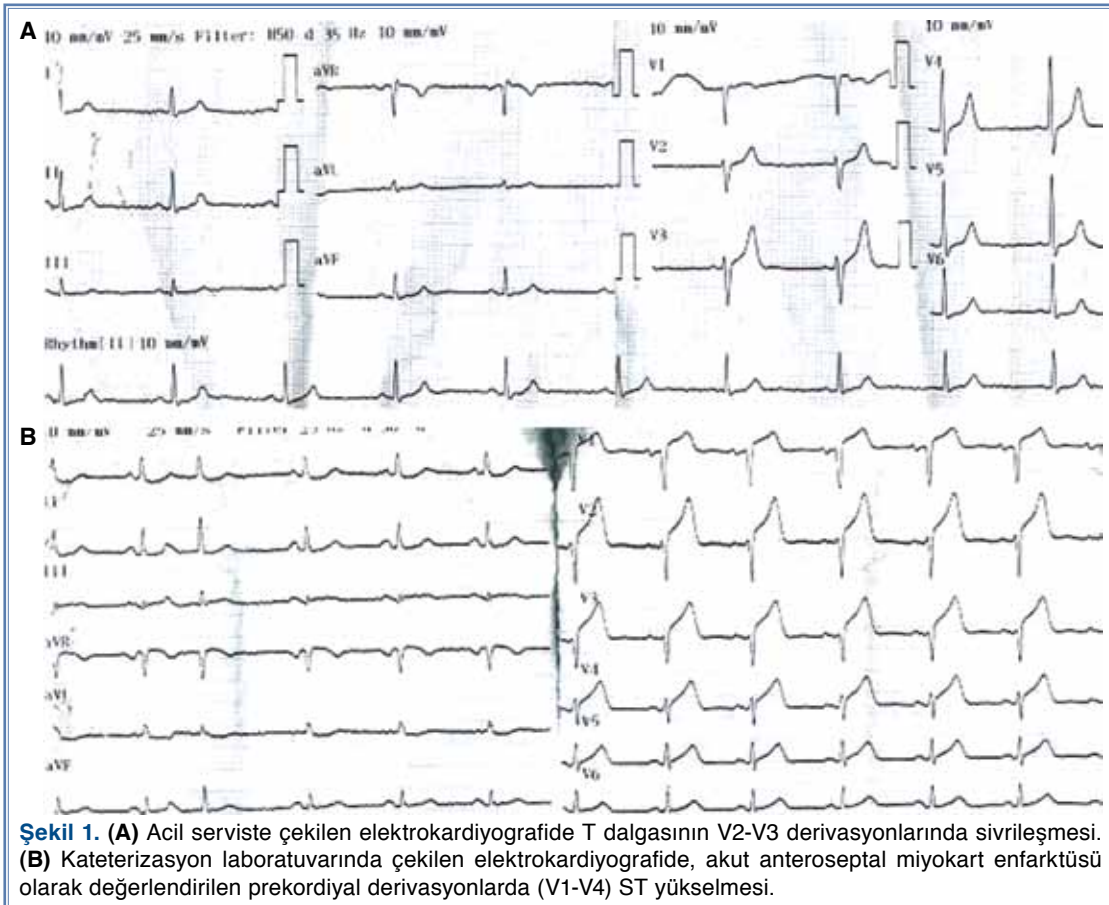
üzere, genellikle kronik şekilde görülür.<sup>[1]</sup> Doğuştan koagülasyon bozuklukları ve kronik trombositopeni olan hastalarda ateroskleroz ve miyokart enfarktüsü gelişimi oldukça düşük orandadır. İmmün trombositopenik purpuralı hastalarda akut miyokart enfarktüsü (AME) olsa bile trombolitik tedavi kontrendikedir;<sup>[2]</sup> ayrıca, bu hastalarda çok az primer perkütan koroner girişim uygulamasına rastlanmaktadır.<sup>[3,4]</sup> Bu yazıda, kanama komplikasyonu olmadan başarılı bir şekilde PKG uygulanan İTP ve AME'li bir hasta sunuldu.

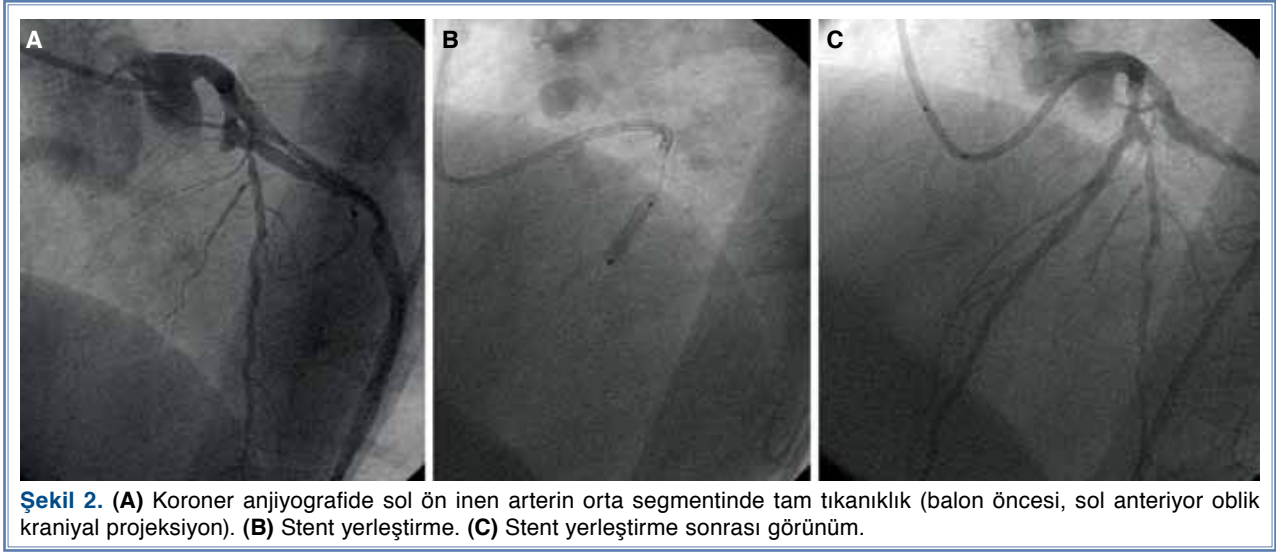
### OLGU SUNUMU

Kronik ve dirençli İTP tanısı ile takip edilen 42 yaşında bir erkek hasta, dört saat önce başlayan göğüs ağrısı ile başvurdu. Elektrokardiyografide V2-V4 derivasyonlarında T dalgasında sivrileşme görüldü ve bu bulgu akut anteroseptal miyokart enfarktüsü ile uyumluydu (Şekil 1). Hastada koroner kalp hastalığı için herhangi bir risk faktörü yoktu. Altı yıl önce kemik iliği biyopsisi ile konan İTP tanısı ardından hastaya steroid tedavisi verilmiş, ancak kesin yanıt alınamamıştı. Bu dönemde trombosit sayısı 11 000-40 000/ $\mu$ l

arasında seyretmiş ve herhangi bir patolojik kanama gözlenmemişti. Başvuru sırasında, hasta İTP için herhangi bir tedavi görmemekteydi.

Acil serviste değerlendirilen hasta aşırı terli görünümdeydi; kan basıncı 105/75 mmHg, nabız 85 atım/dk ve solunum sayısı 22/dk idi. Kalp sesleri ritmikti, herhangi bir üfürüm duyulmadı. Transtorasik ekokardiyografide anterior, orta ve apikal segmentler hipokinetik bulundu. Serum kardiyak enzim düzeyleri yüksekti (CK-MB 74 U/l, troponin I 1.74 ng/dl). Tam kan sayımında trombosit sayısı 41 000/ $\mu$ l bulundu. Koagülasyon testlerinde protrombin zamanı 10.25 sn, INR 1.1 ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı 32.4 sn idi. Diğer biyokimyasal veriler normaldi. Akciğer filminde anormallik gözlenmedi. Koroner anjiyografiden önce hastaya 300 mgr aspirin çiğnetildi. Koroner anjiyografide sol ön inen arterin orta segmentten itibaren tam tıkalı olduğu gözlemlendi (Şekil 2a), diyagonal arterlerde ve diğer koroner arterlerde kritik lezyon saptanmadı. Koroner anjiyografiden sonra klopidogrel yükleme dozu (300 mgr) ve 5000 ünite intravenöz bolus heparin (50 Ü/kg) uygulandı ve PKG sırasında antikoagülasyon düzeyini belirlemek için aktive edil-





miş pıhtılaşma zamanı kullanıldı. Sol ön inen arterin orta segmentindeki tam tıkanıklığa balonla genişletme uygulandıktan sonra stent yerleştirildi (12 atm, 3.5 x 15 mm, Driver, Medtronic, ABD) (Şekil 2b, c). Düşük trombosit sayısı nedeniyle hastaya glikoprotein IIb-IIIa inhibitörü verilmedi. Aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı 180 saniyenin altına düştüğünde, kılıf sağ femoral arterden çekildi. Tam bir hemostaz sağlanabilmesi için ponksiyon alanına 40 dakika kadar elle basınç uygulandı. Hastanede kaldığı süre içinde hastada kanama veya iskemik durum gözlenmedi. Primer perkütan girişimden sonra hastaya daha fazla heparin verilmedi, ancak ikili antitrombosit tedavi (aspirin 100 mgr ve klopidogrel 75 mgr) uygulandı. Hasta PKG sonrası beşinci günde semptomsuz olarak taburcu edildi. Kanama diyatezi bulunduğu için, hastaya iki hafta süreyle günde bir kez 75 mgr klopidogrel kullanılması söylendi. İki hafta sonraki kontrolde hastanın herhangi bir semptomu yoktu, ekokardiyografide sol ventrikül duvar hareketleri normal bulundu.

## TARTIŞMA

İmmün trombositopenik purpura, trombositlerin yüzey antijenlerine karşı otoantikör oluşması sonucu gelişen otoimmün bir bozukluktur. Bu otoantikörler nedeniyle, immün sistem tarafından trombositler hızla kandan temizlenir. Akut koroner sendromlarda trombositlerin fonksiyonlarını önlemek için yapılan tedaviler İTP hastalarına önerilmez. Ancak, kontrendikasyon yoksa, antitrombosit ajanlar koroner arter hastalıklarında, özellikle çıplak metal stent takıldıktan sonra en az iki veya dört hafta kullanılmalıdır. Bu durum, İTP'li ve koroner arter hastalığı olan hastalar-

da tedavide ikileme ve izlenen yolda zorluklara neden olur. Kronik İTP'li hastalarda AME patogenezi endotel hasarından kaynaklanabilir; trombositler ve endotel hücreleri arasındaki antijenik benzerlikler nedeniyle, otoantikörlerin hem endotel hem de trombositlerde bulunun antijenlere karşı oluşabileceği bildirilmiştir.<sup>[5]</sup> Ancak, koroner endotel hücreleri ile trombositler arasındaki antijenik ilişkiyle ilgili hipotezi doğrulamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Yüksek trombosit sayısının iskemik kalp hastalıkları ile ilişkili olmasından dolayı, ateroskleroz ve miyokart enfarktüsü kronik trombositopenik hastalarda çok nadir görülür.<sup>[6]</sup> Eğer kronik trombositopenik bir hastada koroner arter hastalığı gelişmişse, hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, sigara kullanımı ve sürekli intravenöz immünglobulin veya steroid kullanımı göz önünde bulundurulmalıdır.<sup>[7]</sup> Hastamız AME tanısı sırasında steroid kullanmamaktaydı. İmmün trombositopenik purpuralı hastalarda intravenöz immünglobulin tedavisi de bir seçenektir ve bu tedavi sırasında, özellikle yaşlılarda ve koroner risk faktörü taşıyan ebeveyene sahip kişilerde miyokart enfarktüsü ve serebrovasküler olaylar gibi trombotik olayların oluşması çok nadirdir. Fuchi ve ark.<sup>[3]</sup> trombositopenik purpuralı hastalarda PKG sonrası trombojenik komplikasyonları önlemek için transfüzyonların mümkün olduğunca az ve dikkatli yapılmasının önemini vurgulamışlardır.

Trombositopenik hastalarda PKG uygulamasında göz önünde bulundurulması gereken çeşitli durumlar vardır. Öncelikle kılıf yerleştirmek için yapılan ponksiyonda çok dikkatli olunmalıdır ve kılıf çıkarıldıktan sonra kasık bölgesine gerekenden daha uzun süre basınç uygulamak gerekmektedir. Özellikle koa-

gülasyon bozukluğu olan hastalarda, PKG'den sonra perkütan kapatıcı aletler kullanılabilir. Hastamızda olduğu gibi, etkili ve uzun kompresyon uygulanabilir. Öte yandan, İTP'li hastalarda ST yükselmeli AME çok nadir görüldüğünden, uygun heparin dozu konusunda önerilen bir doz yoktur. Olgumuzda, işlem sırasında düşük doz heparin kullanıldı. Uygun heparin dozunu bulabilmek için İTP'li hastalarda geniş çaplı araştırmalara gerek vardır. Derin trombositopeni gelişme riski nedeniyle, olgumuzda glikoprotein IIb-IIIa inhibitör tedavisi uygulamadık. Glikoprotein IIb-IIIa inhibitörlerinin miyokart enfarktüsü gelişimini azalttığı gösterilmesine rağmen, bu uygulama trombosit fonksiyonlarını kötüleştirir. Méndez ve ark.<sup>[8]</sup> 70 yaşında İTP'li bir erkek hastada, PKG sonrası glikoprotein IIb-IIIa inhibitörü kullanılması sonrası ciddi trombositopeni geliştiğini bildirmişlerdir. Stent endotelizasyonunun oluşabilmesi için yeterli bir süre klopidogrel kullanımı gerektiğinden, uzun süreli ikili antitrombosit tedavinin zararları ve yararları her hasta için ayrı ayrı gözden geçirilmeli ve bu tedavi hastanın durumuna uyarlanmalıdır.

Sonuç olarak, İTP'li hastalarda AME'ye sık rastlanmamaktadır; ancak, göğüs ağrısı olan İTP'li hastalarda ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Olgumuzda olduğu gibi, ST yükselmeli AME olan İTP'li hastalarda PKG'nin güvenli ve uygun bir tedavi olduğu söylenebilir.

*Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.*

## KAYNAKLAR

1. Gracia MC, Cebollero IC, Lezcano JS, Osuna GG, Miguel JA, Peralta LP. Invasive treatment performed for acute myocardial infarction in a patient with immune thrombo-

cytopenic purpura. *Int J Cardiol* 2008;127:e183-5.

2. Antman EM. ST-elevation myocardial infarction: management. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Vol. 2. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2005. p. 1167-226.
3. Fuchi T, Kondo T, Sase K, Takahashi M. Primary percutaneous transluminal coronary angioplasty performed for acute myocardial infarction in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Jpn Circ J* 1999;63:133-6.
4. Kikuchi S, Hayashi Y, Fujioka S, Kukita H, Ochi N. A case of intracoronary stent implanted for acute myocardial infarction in an elderly patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 2002;39:88-93. [Abstract]
5. Fruchter O, Blich M, Jacob G. Fatal acute myocardial infarction during severe thrombocytopenia in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am J Med Sci* 2002;323:279-80.
6. Paolini R, Zamboni S, Ramazzina E, Zampieri P, Cella G. Idiopathic thrombocytopenic purpura treated with steroid therapy does not prevent acute myocardial infarction: a case report. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1999;10:439-42.
7. Paolini R, Fabris F, Cella G. Acute myocardial infarction during treatment with intravenous immunoglobulin for idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). *Am J Hematol* 2000;65:177-8.
8. Méndez TC, Díaz O, Enríquez L, Baz JA, Fernández F, Goicolea J. Severe thrombocytopenia refractory to platelet transfusions, secondary to abciximab readministration, in a patient previously diagnosed with idiopathic thrombocytopenic purpura. A possible etiopathogenic link. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:789-91.

**Anahtar sözcükler:** Anjiyoplasti, balon, koroner; miyokart enfarktüsü/tedavi; purpura, trombositopenik, idiyopatik/tedavi.

**Key words:** Angioplasty, balloon, coronary; myocardial infarction/therapy; purpura, thrombocytopenic, idiopathic/therapy.