

SUBAKUT ANTERİOR MYOKARD İNFARKTÜSÜ SONRASI GELİŞEN VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT'İN, PERKÜTAN KAPATILMASI SONRASI GELİŞEN SAĞ VENTRİKÜL RÜPTÜRÜ

Emrah ÖZDEMİR¹

GİRİŞ

Myokard infarktüsü (MI) sonrası gelişebilen ventriküler septal defekt (VSD) mortalite ve morbititesi yüksek bir komplikasyondur. Postinfarkt ventriküler septal defekt (PI-VSD) en sık MI sonrası ilk 24 saatte 3-7. günler arasında görülür.(1) Tarihsel olarak, akut MI sonrası % 1 ila % 2 oranında rapor edilmiştir; bununla birlikte, reperfüzyon tedavisi döneminde insidans keskin bir şekilde% 0,2' lere kadar azalmıştır. (2). PI-VSD için risk faktörleri, ileri yaş, bayan cinsiyet ve sol inen artere (LAD) bağlı gelişen infarktüsler olarak sıralanabilir. PI-VSD gelişim açısından akut ve kronik faz olarak 2 aşamada kategorize denebilir. Akut faz, enfarktüs-ten sonraki ilk 2 hafta içinde ortaya çıkar. Bu faz, koagülasyon nekrozu ve miyokard nekrozuna neden olan nötrofillerden litik enzimlerin salınması ile karakterizedir. Nekroz ilerledikçe, enfarktize dokuda rezorpsiyon ve retraksiyon tipik olarak defekt boyutunun genişlemesine yol açar (3) Kronik faz 2-3 hafta sonra başlar ve defektin kenarlarında fibrozis ve skar oluşumu ile karakterizedir(3). PI-VSD'de hastane içi mortalite oranları sadece tıbbi yönetim ile % 90'ı aştığından, derhal onarım önerilir. Genellikle PI-VSD de ölüm kardiyojenik şok, çoklu organ yetmezliği ile ilişkilidir. Mortalite VSD'de cerrahi veya perkütan transkateter kapama (TCC) yapılmasıyla azaltılabilir. (4,5,6)

Cerrahi kapatma PI-VSD standard tedavi olarak görülse bile, özellikle acil cerrahi kapama genellikle yetersizdir ve hemodinamik instabilite ve MI'nın akut fazında PI-VSD'yi çevreleyen ufalanabilir doku nedeniyle yüksek mortalite ile ilişkilidir.(7) Ameliyat sonrası rezidüel şantlar hastaların% 20'sinde görülür. Bu yüzden cerrahi, gevrek miyokardiyal doku iyileşip stabil olana kadar sıklıkla ertelenir(8,9) Çünkü yapılan çalışmalarda görülmüştür ki VSD'nin cerrahi olarak kapatılması özellikle akut fazda yüksek mortalite ile ilişkilidir (10,11) Transkateter kapatma, PI-VSD'nin cerrahi olarak kapatılmasına iyi bir alternatiftir. Primer cerrahi onarımdan daha düşük bir prosedür riski taşır ve ayrıca yüksek riskli hastaları gelecekteki cerrahi için stabilize etmek veya PI-VSD için yapılan cerrahi sonrası rezidüel VSD'i tedavi etmek için kullanılabilir.(12)

OLGU

80 yaşında bayan hasta dış merkeze nefes darlığı şikayeti ile başvuruyor. Özgeçmişinde hipertansiyon (HT) dışında özelliği olmayan hastanın anamnezinde,başvurusundan 5 gün önce olan ve yaklaşık bir saat süren tipik anginası mevcut. Dış merkezde yapılan koroner anjiografisinde, LAD diogonal 2 sonrası total darlık, CX ostial % 50 ve obtuse marginale 2(OM) hizasında %70, OM2

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Emrah ÖZDEMİR, dreemrah78@gmail.com, Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi ORCID iD: 0000-0003-4467-9919

talite % 90'lar civarındadır (4,5). Cerrahi medikal tedaviye göre daha iyi bir seçenek olmakla beraber, özellikle akut fazda mortalite ve morbititesi fazladır(13). Literatürde PI-VSD'lerin perkütan kapatılmasında çeşitli cihazların kullanımı bildirilmiştir. Özellikle, çalışmaların çoğu AmplatzerTM (Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, ABD) atriyal septal defekt oklüder, muscular VSD oklüder ve post-infarkt musküler VSD oklüder gibi cihazlarla yapılmıştır. (14-16) Birincisi özellikle akut fazdaki en kötü seçenek gibi görünmektedir (17), ikincisi ve üçüncüsü daha iyi sonuçlara sahiptir (18). Post-infarkt musküler VSD oklüderin daha önce kullanılan cihazlardan daha büyük bir başarıya sahip olduğu açıklanmıştır (14). Post-infarkt musküler VSD oklüderler, musküler VSD oklüderlere benzemekle beraber 2 önemli farkı vardır. Birinci olarak diskler arası bağlantı yerleri 10 mm daha uzundur. İkinci olarak IVS'da işlem sonrası rezidü kaçak ihtimalini azaltmak için diskler 10 mm daha geniş tutulmuştur. Kısıtlı vaka sayılarına rağmen, daha çok Amplatzer musküler VSD oklüder ve post-infarkt musküler VSD oklüderin kullanıldığı birçok çalışma yayımlanmıştır. PI-VSD'ler için yapılan 53 hastanın dahil edildiği Amplatzer cihazı ailesi kullanılarak açıklanan en büyük vaka serilerinde, hastaların % 89'unda başarılı implantasyon sağlanmış, taburculukta ölüm oranı % 34 ve taburcu olan hastalar içinde uzun dönem mortalite oranı % 13 bulunmuştur. Tüm VSD'lerin boyutlandırılmasında TEE, hastaların % 49'undaya balon sizing boyutlandırma kullanılmıştır (19).

İnfarktüs sonrası VSD'lerin perkütan kapatılmasında girişim nedeniyle çeşitli komplikasyonlar meydana gelebilir: ventriküler duvarın delinmesine bağlı kardiyak tamponat (20), başarılı bir şekilde yerleştirilmiş bir cihazın sağ ventriküle kısmen veya tamamen çıkması, cihaz disfonksiyonundan kaynaklanan kalıcı şant, enfektif endokardit (21), aritmiler (22), hemoliz(23) ve triküspit kapak kordda rüptürü (24) gibi komplikasyonlar oluşabilir. Yapılan birçok çalışma Amplatzer cihazlarının kullanımıyla ilgili deneyimleri bildirmiştir (25-29). Bu çalışmalar, akut fazda morbidite ve mortalitenin % 70'e kadar oldukça yüksek olduğunu ve başarılı kapanma oranının düşük olduğunu göstermektedir. Kronik fazda, yani miyokard enfarktüsünden en az 14 gün sonra yapılan işlemlerdey-

se sonuçlar çok cesaret vericidir. Bu çalışmalarda daha düşük morbidite ve mortalite (30 günde % 23) ve daha yüksek tam kapanma oranları saptanmıştır.(20).

SONUÇ

Myokard infarktüsü sonrası oluşan VSD'lerin kapatılmasında TCC iyi bir alternatif yoldur. Ancak işlemin düşük komplikasyon ve yüksek başarı oranlarıyla yapılabilmesi için, hastanın işleme kronik fazda alınması ve oluşabilecek komplikasyonlara hızlı müdahale edilebilmesi için her an ameliyat koşullarının hazır olduğu hibrit salonlarda işlemin yapılması önemlidir.

KAYNAKÇA

1. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation*. 2000;101:27-32.
2. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol*.2010;105: 59-63.
3. Edwards BS, Edwards WD, Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: Identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol* 1984;54:1201-120
4. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation*. 2000;101:27-32.
5. 2. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol*. 2010;105: 59-63.
6. 3. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med*. 1992;93:683-688.
7. AntmanEM,AnbeDT,ArmstrongPW,etal.ACC/AHA guidelinesfor the management of patients with ST-elevation myocardial infarction- executive summary. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:671-719.
8. Papalexopoulou N, Young CP, Attia RQ. What is the best timing of surgery in patients with post-infarct ventri-

- cular septal rupture? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013;16:193–196.
9. DeJaMA, Szostek J, Widenka K, et al. Postinfarction ventricular septal defect—can we do better? *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2000;18:194–201.
 10. Killen DA, Piehler JM, Borkon AM, Gorton ME, Reed WA. Early repair of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg* 1997;63:138–142.
 11. 9. Pretre R, Ye Q, Grunenfelder J, Lachat M, Vogt PR, Turina MI. Operative results of “repair” of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;84:785–788.
 12. Risseeuw F, Diebels I, Vandendriessche T, De Wolf D, Rodrigus IE. Percutaneous occlusion of post-myocardial infarction ventricular septum rupture. *Neth Heart J Mon J Neth Soc Cardiol Neth Heart Found*. 2014;22:47–51.
 13. Berger TJ, Blackstone EH, Kirklin JW. Postinfarction ventricular septal defect. In: Kirklin Barratt-Boyes BG eds. *Cardiac Surgery*. New York: Churchill Livingstone, 1993:147.
 14. Holzer R, Balzer D, Amin Z, Balzer D, Amin Z, Ruiz CE, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder: results of a US registry. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2004;61:196–201.
 15. Szkutnik M, Bialkowski J, Kusa J, Banaszak P, Baranowski J, Gasior M, et al. Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;23:323–7.
 16. Chessa M, Carminati M, Cao QL, Butera G, Giusti S, Bini RM, et al. Transcatheter closure of congenital and acquired muscular ventricular septal defects using the Amplatzer device. *J Invasive Cardiol*. 2002;14(6):322–7.
 17. Bialkowski J, Szkutnik M, Kusa J, Kalarus Z, Gasior M, Przybylski R, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using Amplatzer devices. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:548–51
 18. Bialkowski J, Szkutnik M, Kusa J, Kalarus Z, Gasior M, Przybylski R, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using Amplatzer devices. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:548–
 19. Maltais S, Ibrahim R, Basmadjian AJ, et al. Postinfarction ventricular septal defects: towards a new treatment algorithm? *Ann Thorac Surg* 2009;87:687–92.
 20. Sabiniewicz R, Huczek Z, Zbroński K, Scisło P, Rymuza B, Kochman J, et al. Percutaneous closure of post-infarction ventricular septal defects—an over decade-long experience. *J Interv Cardiol*. 2017;30(1):63–71.
 21. Shahreyar M, Akinseye O, Nayyar M, Ashraf U, Ibebuogu UN. Post-myocardial infarction ventricular septal defect: a comprehensive review. *Cardiovasc Revasc Med*. 2018.
 22. . Schlotter F, de Waha S, Eitel I, Desch S, Fuernau G, Thiele H. Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. *EuroIntervention*. 2016;12(1):94–102.
 23. Rao DS, Barik R, Siva Prasad A. Hemolysis induced by PMIVSD occluder. *Indian Heart J*. 2016;68(Suppl 2):S60–3.
 24. Kafes H, Ozeke O, Demirkan B, Acar B, Aysenur Ekizler F, Karabulut O, et al. Flail tricuspid leaflet during the percutaneous closure of post-myocardial infarction ventricular septal defect. *CASE (Phila)*. 2017;1(5):207–9.
 25. Goldstein JA, Casserly IP, Balzer DT, Lee R, Lasala JM. Transcatheter closure of recurrent postmyocardial infarction ventricular septal defects utilizing the Amplatzer postinfarction ventricular septal defect device: a case series. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003;59:238–43.
 26. Aggarwal M, Natarajan K, Vijayakumar M, Chandrasekhar R, Mathew N, Vijan V, et al. Primary transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture using Amplatzer atrial septal occlusion device: a study from tertiary care in South India. *Indian Heart J*. 2018;70(4):519–27.
 27. Thiele H, Kaulfersch C, Daenhert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M, et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J*. 2009;30:81–8.
 28. Martinez MW, Mookadam F, Sun Y, Hagler DJ. Transcatheter closure of ischemic and post-traumatic ventricular septal ruptures. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007;69:403–7.
 29. Ahmed J, Ruygrok PN, Wilson NJ, Webster MWI, Greaves S, Gerber I. Percutaneous closure of post-myocardial infarction