

Derleme

Perkütan Koroner Girişim Komplikasyonlarına Güncel Yaklaşım

Doç.Dr. Hüsnü DEĞİRMENCI*, Doç.Dr. Hikmet HAMUR*, Yrd.Doç.Dr. Zafer KÜÇÜKSU*

Öz

Perkütan koroner girişim esnasında görülen komplikasyonlar kardiyak kateterizasyon, tanısal koroner anjiyografi ve girişim için gerekli olan özel ekipmanlardan kaynaklanmaktadır. Bu yazıda perkütan koroner girişimle ilişkili perprosedürel komplikasyonlar gözden geçirildi. Kardiyak kateterizasyonun komplikasyonlarına güncel yaklaşım ayrıntılı olarak tartışıldı.

Anahtar Kelimeler: Perkütan koroner girişim, Komplikasyon, Güncel yaklaşım

Current Approach to Complications in Percutaneous Coronary Interventions

Abstract


Complications seen during percutaneous coronary intervention include those related to cardiac catheterization and diagnostic coronary angiography, and those that occur as a consequence of the specific equipment required for the interventions. The periprocedural complications related to percutaneous coronary intervention will be reviewed here. Current approach to complications of cardiac catheterization are discussed separately.

Keywords: Percutaneous coronary intervention, Complication, Current approach

*Erzincan Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Erzincan

Yazışma Adresi: Hüsnü Değirmenci, Erzincan Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Erzincan. e-posta:husnuds1982@gmail.com

Geliş Tarihi: 15.03.2018 Kabul Tarihi: 02.04.2018

Quick Response Kod:	Bu makaleye online erişim
	Website: http://www.medicalnetwork.com.tr • e-posta: kardiyoloji@medicalnetwork.com.tr
	<i>Bu çalışmanın kaynak olarak gösterimi: Değirmenci H. Hamur H. Küçüksu Z. Perkütan Koroner Girişim Komplikasyonlarına Güncel Yaklaşım MN Kardiyoloji 2018;25(1):43-51</i>

Giriş

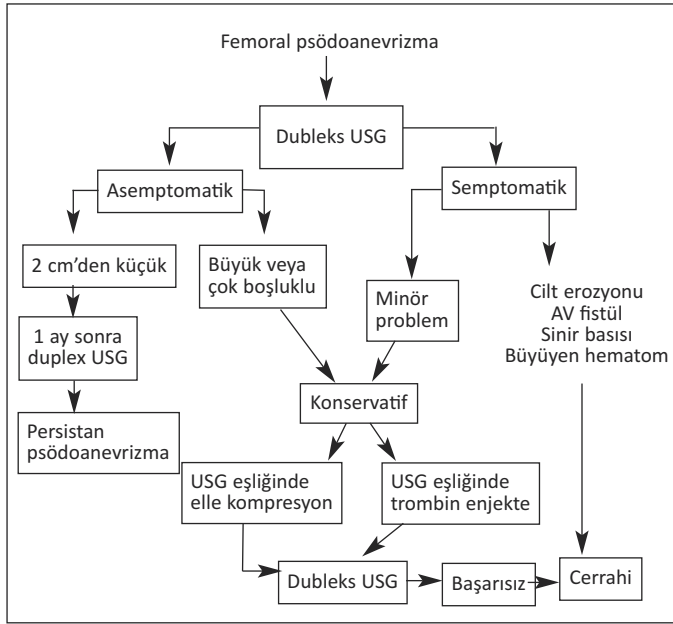
Günümüzde, perkütan koroner girişim (PKG) ile ilişkili prosedürel komplikasyonların sıklığı %1-2'den azdır. Post-prosedürel miyokard enfarktüsü, acil koroner baypas ve ölüm sıklığı sırasıyla %0,4, %1,9, %1,4'tür.¹ Girişimsel kardiyologların morbidite ve mortaliteyi artıran periprocedürel komplikasyonlara hakim olması şarttır.

1. Vasküler girişimle ilişkili komplikasyonlar

1.1 Psödoanevrizma

Psödoanevrizmada arteryel lümen ve sakküler genişleyen hematoma arasında bağlantı vardır. Bu genellikle yüzeysel femoral arterin alt kısımlarından veya derin femoral artere yapılan girişimlerden kaynaklanır. Femoral psödoanevrizma insidansı %1-6 arasında olup, koroner girişimlerin fazlalaşması ile artmıştır.² Radyal arter psödoanevrizmaları da nadiren oluşmakta olup, genellikle

radyal kompresyon cihazının yanlış yerleştirilmesine bağlı oluşmaktadır.³ Fizik muayenede pulsatil hematoma belirlenir ve dinlemekle üfürüm duyulur. Eksternal kompresyonun erken yapılması psödoanevrizmanın ilerlemesini azaltır. Bazı çalışmalarda, 2-3 santimetrenin altındaki asemptomatik psödoanevrizmalar takip edildiğinde rezolüsyona uğradığı gözlenmiştir.⁴ Ancak güçlü antikoagülan veya antitrombotik alan hastalarda psödoanevrizmalar büyüyebilir. Psödoanevrizma tedavisi bırakıldığında enfeksiyon odağı olabilir, rüptüre olabilir, çevre sinir yapılarına baskı yapıp ağrı oluşturabilir, tromboze olabilir veya distale emboliler oluşabilir.⁵ Ultrason eşliğinde; trombin enjeksiyonu veya eksternal kompresyonla kapanabilir.⁶⁻⁷ Bu tedavilerle kapanmazsa cerrahi girişim gerekebilir. Femoral psödoanevrizmanın yönetimi şekil 1'de gösterilmiştir. Radyal arter psödoanevrizması da eksternal kompresyonun yeterli yapılmasıyla önlenir.⁸



Şekil 1: Femoral psödoanevrizmanın yönetimi

1.2. Retroperitoneal kanama

İnguinal ligamentin üzerinden yapılan femoral ponksiyonlarda arteriyel lümenin peritona kanın sızması ile oluşan çok ciddi bir komplikasyondur.⁹ Antikoagülan ve antitrombotik ajanların kullanılması ile bu komplikasyonun mortalitesi artar. Dışarı doğru bir kanama olmaksızın hemoglobin seviyesinde düşüş ve açıklanamayan hipotansiyonla birlikte komplikasyondan şüphelenilir. Komplikasyonda sıklıkla vagal reaksiyona bağlı bradikardi ve hipotansiyon görülmektedir, bu durumda atropin yapılabilir. Kardiyojenik şok, kadın cinsiyet, küçük yüzey alanı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, işlem öncesi heparin, uzun sheatler ve glikoprotein IIb/IIIa kullanımı bağımsız risk faktörleridir. Genellikle bilgisayarlı tomografi ile tanı konulur. Tedavisinde sıvı replasmanı, kan transfüzyonu ve nadiren cerrahi hematoma boşaltılması yapılır. Son zamanlarda greft stent kullanımıyla tedavide artış olmuştur. Rezidüel hematomlar nöropatlere neden olabilir. %0,4 gibi nadir görülen bir komplikasyon olmasına rağmen, %6,6 gibi yüksek bir periprocedürel mortalite ile ilişkilidir.¹⁰ Ultrasonografi eşliğinde femoral girişim yapılması komplikasyonun gelişmesini azaltabilir. Cerrahi girişim nadiren gerekirken olup, cerrahi ekibi hazır olmalıdır.

1.3. Arteriovenöz fistül

Arterin komşuluğundaki venle bağlantı oluşmasıyla görülürler. Ultrasonografik olarak tanı konulur. Sıklıkla femoral artere yapılan ponksiyonun bitişikteki femoral venin yüzeyine ulaşmasıyla oluşur. Fizik muayenede palpabl tril belirlenir ve üfürüm duyulur. Femoral giri-

şimlerin %1'inde görülen nadir bir komplikasyondur. Sıklıkla konservatif takip edilir, 1/3'ü spontan kapanır. Önemli bir şant meydana gelirse yüksek derecede semptomatik kalp yetersizliği kliniği ve ağrı oluşur. Nadir vakalarda cerrahi gerekse de semptomatik hastalarda sıklıkla elle bastırma ilk tedaviyi oluşturur.^{11,12}

2. Koroner girişimle ilişkili komplikasyonlar

2.1. Stent trombozu

Akademik araştırma konsorsiyumu tarafından stent trombozu 4 sınıfa ayrılmaktadır. Bunlar akut (ilk 24 saatte), subakut (24 saat-30 gün arası), geç (31 gün-1 yıl arası) ve çok geç (1 yıl sonrası) stent trombozudur.¹³ Son zamanlarda yapılan çalışmalarda ikinci jenerasyon stentlerde 12 aylık dönemde stent trombozu sıklığı %1-2 olarak belirlenmiştir.^{13,14} Stent trombozun altında yatan mekanizmalardan endorekspansiyon, malapozisyon, pozitif remodeling, neoateroskleroz, stent fraktürü ve köşe diseksiyonları intravasküler ultrason (IVUS) ve optik koherans tomografi (OKT) ile belirlenebilir.¹⁵ Bu komplikasyondan multifaktöryel mekanizmalar sorumludur; ikili antiplatelet tedaviye yetersiz uyum, uzun stentler, yaygın koroner arter hastalığı ve çok sayıda stent katmanının olması sayılabilir. EUROMAX ve HORIZONS-AMI çalışmalarında^{16,17} periprocedürel bivalirudin kullanımı ile stent trombozunda hafif artış izlenmiştir. Komplikasyondan önce; olası etyolojinin ortaya konulması için anamnez, IVUS ve OKT yapılması önerilir. Avrupa Miyokardiyal Revaskülarizasyon 2014 Kılavuzu'nda¹⁸ stent trombozunda acil PKG'nin yanı sıra klopidogrel'den ziyade tikagrelor veya prasugrel'in olduğu ikili antiplatelet tedavi, trombüs aspirasyonu ve yüksek basınçlı balon dilatasyonunun kombine edildiği girişimsel tedavi ve stent trombozunun mekanik nedenlerini tespit etmek için IVUS ve OKT önerilmektedir. Ancak Avrupa ST-Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü 2017 Kılavuzu'nda¹⁹ stent trombozu başlığı altında bir bölüm oluşturulmamış, rutin trombüs aspirasyonu önerilmemiştir.

2.2. Stent sıyırılması

Girişim sayısının artmasına rağmen stent sıyırılması oranları yüzde 1'in altındadır.¹⁵

Stent sıyırılması mekanizmaları

Stent sıyırılması nadir bir olay olmaya devam ettiği için stent sıyırılmasına yol açan mekanizmalar hakkında çok az şey bilinmektedir; oluşum mekanizmaları aşağıdaki şekilde sıralanabilir:

1) Stentin hastalıklı koroner arter segmentine ilerletilirken, balon kateterden sıyırılması,

2) Stenti koroner lezyondan ilerletmeye çalışırken, lezyon içinde sıkışması ve geri çekmeye zorlandığında balondan sıyrılması,

3) İşlem sırasında stent proksimal kısmından deforme edilmiş ise kateter içine çekilmeye çalışılırken, kateterin distaline takılıp, sıyrılmasıdır ki; bu en yaygın mekanizma gibi gözükmektedir.^{16,20}

Stent Sıyrılması risk faktörleri

a) *Hastaya bağlı faktörler:* Koroner tortuosite ve kalsifikasyon stentin koroner arter lezyonundan geçmesini zorlaştırmaktadır. Lezyon ne kadar sert olursa, özellikle kalsifikasyon varlığında geçiş daha zor olur. Kalsifiye çıkıntılar stenti kenarından yakalayabilir veya deformasyonuna neden olabilir.^{18,20}

b) *Ekipman ile ilgili faktörler:* Zayıf kılavuz desteği koroner lezyona stentin ulaşmasını azaltabilir. Bu durumda katetere çekilirken stent balondan sıyrılabilir. Ayrıca elle monte edilen stentlerin, önceden yerleştirilmiş stentlere kıyasla sıyrılma olasılığı daha fazladır. Çünkü endüstriyel stentin balona yerleştirilmesi işlemi manuel işlemde daha güvenilirdir.

c) *Operatörle ilgili faktörler:* Predilatasyon stratejisine kıyasla, direkt stentleme, daha yüksek bir stent sıyrılması riski ile ilişkilidir. Doğrudan stent uygulanan 250 hastadan oluşan bir seride stent sıyrılması insidansı %2 (5 hasta) olarak bildirilmiştir. Sıyrılan 5 stentten 4'ü geri alınmış; 1'i radyal arterin bir dalına embolize olmuş ve alınamamıştır. Ayrıca operatörün deneyimi de çok önemlidir. Bir stent kılavuz katetere geri çekilirken, belirgin bir direnç oluşursa, tüm sistemin (stent, kılavuz kateter, kılavuz tel) geri çekilmesi stentin zorla geri çekilmesine tercih edilmelidir.^{17,20}

Stent sıyrılması yönetiminde basamaklar

Perifere embolize küçük stentler bulunduğu yerde bırakılabilir. Koroner içinde sıyrılan stentlerin içinden bir tel ve balon geçirilip, bulunduğu yerde duvara yapıştırılabilir ve lezyona ikinci stent konulabilir veya sıyrılan stentin içinden bir balon geçirilerek stent bulunduğu yere yerleştirilir. Snare yardımıyla stent geri alınabilir. Biri stent içi, biri stent dışı gönderilen stentler birbirine dolaştırılarak stent geri çekilebilir. Bir başka önemli çıkış yolu ise; stent distaline küçük bir balon geçip şişirilmesi ve tüm sistemin geri çekilmesidir.²⁰







2.3. Koroner diseksiyon

Koroner diseksiyon hafiften ciddiye kadar uzanabilen geniş bir tabloda kliniğe neden olmaktadır. Etyolo-

jide atarektomi cihazları, anjiyoplasti işlemi, kateterin derin entübasyonu, kılavuz telin travması ve kompleks lezyon karakteristikleri suçlanmaktadır.²¹ Ayrıca seçilen kateterin cinsi (örneğin amplatz kateterler, EBU kateter), uzun lezyonlar, ekzantrik lezyonlar, aterosklerozun özelliği (örneğin tip C, kalsifik darlık), kuvvetli kontrast enjeksiyonu, derin kateter entübasyonu, kılavuz kateteri koroner ağza oturtma çabası ve balon arter oranının 1,2'nin üzerinde olması gibi faktörler neden olabilir.²⁰ Diseksiyon flebi koroner arter lümeni boyunca uzanarak tromboz ve miyokard enfarktüsü oluşturabilir. Ancak bazı koroner diseksiyonlar akımı sınırlandırmayan mikrodiseksiyonlar şeklinde olabilir ve spontan rezolüsyon görülebilir. Anjiyografik ve IVUS, OKT gibi intrakoroner görüntüleme modaliteleri ile köşe diseksiyonlar veya diğer etyolojilerden kaynaklanan diseksiyonlar tespit edilebilir. Kateterin koaksiyel yerleşmemesine bağlı oluşan diseksiyonlar çok nadiren görülmektedir.²¹

Koroner diseksiyonların sınıflaması

Amerika Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü'nün (NHLBI) yaptığı sınıflamaya²² göre koroner diseksiyonlar 5'e ayrılmaktadır (Şekil 2):

Tip A koroner diseksiyon: Kontrast injeksiyonu esnasında küçük radyolüsen alanlar vardır. Boya temizlendikten sonra çok az kontrast vardır veya hiç yoktur.	
Tip B koroner diseksiyon: Kontrast injeksiyonu esnasında radyolüsen alan tarafından ayrılan iki lümen veya paralel alanlar vardır.	
Tip C koroner diseksiyon: Boya temizlendikten sonra kontrastın sebat ettiği görülür. Ayrıca koroner dışı kontrast tutulumunun oluşturduğu ekstraluminal kep görünümü vardır.	
Tip D koroner diseksiyon: Spiral luminal bir dolun defekti olarak görülür. Ayrıca diseksiyonun yalancı lümeninde aşırı kontrast lekelenmesi görülür.	
Tip E koroner diseksiyon: Koroner lümeninde ısrarcı bir dolun defekti vardır.	
Tip F koroner diseksiyon: Distal antegrad akımın olmadığı total oklüzyon görünümündedir.	

Şekil 2: Amerika Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü'nün koroner diseksiyon sınıflaması

Koroner diseksiyonların tedavisi

Tip A-B koroner diseksiyonlar klinik olarak benign iken; Tip C-F koroner diseksiyonlar tedavi edilmez ise hayatı tehdit eder. Elektif balon anjiyoplasti döneminde tüm hastaların %11'inde koroner diseksiyon gelişirken, yeni stentlerin gelişmesi bu oran ile %1'in altına düşmüştür. Tip A-B diseksiyonlarda teknik olarak mümkünse stent takılabilir. Anjiyografik olarak 5-10 dakika stabil seyrediyorsa ve akut kapanma insidansı düşük ise takip edilebi-

lır ya da glikoprotein IIb/IIIa tedavisi başlanabilir.²³ Tip C-F koroner diseksiyonlar Ellis Tip I perforasyon ile beraber veya tek başına ise stent takılabilir. Gerçek lümen kılavuz telin veya stentin geçişinde problem varsa; damar çapına göre hareket edilir. Damar çapı 2mm ve üzerinde ise klinik açıdan ve teknik olarak mümkünse koroner arter baypas greftleme yapılmalıdır. Ancak distal koroner arterde ise veya 2 mm'nin altında damar çapı mevcutsa antianjinal ve analjezik medikal tedavi uygulanır.²⁴

2.4. Koroner perforasyon

Güncel kayıtlarda koroner perforasyon %0,3-0,6 olarak bildirilmiştir.²⁵ Transluminal ekstraksiyon koroner atektomi, direksiyonal koroner atektomi, lazer koroner anjiyoplasti ve yüksek hızlı mekanik rotasyonel atektomi gibi koroner girişim cihazlarının gelişmesi ile bu komplikasyonlar daha sık görülür hale gelmiştir. Ellis ve ark.²⁵ 12.900 hastayı içeren çok merkezli kayıt çalışmalarında koroner perforasyonlar için bir sınıflama önermişlerdir. Prognozu değerlendirmek üzere ortaya konmuş olan bu şema, günümüzde koroner perforasyonlar için en sık kullanılan sınıflamadır. Buna göre, koroner perforasyonlar tip I, tip II ve tip III olarak üç kategoriye ayrılmışlardır. Tip I; damardan kontrast ekstravazasyonu olmadan lümen dışına uzanan krater varlığını, tip II; kontrast ekstravazasyonunun jet olarak izlenmediği ancak epikardiyal yağ dokusu veya miyokarda kontrast ile boyanmanın izlenmesini ve tip III; belirgin perforasyondan (>1 mm) aşık kontrast ekstravazasyonunun görülmesini ifade etmektedir. Tip III perforasyonun bir alt türü olarak tip III CS (cavity spilling) de tanımlanmıştır ve kontrastın doğrudan sol ventrikül, koroner sinüs veya başka bir boşluğa boşalmasını ifade eder.²⁵ Tip III CS perforasyona tip 4'te denilmektedir. Distal koronerde kılavuz tele bağlı oluşan perforasyona tip 5 perforasyon denmektedir. Koroner perforasyon tipleri şekil 3'te gösterilmiştir. Tamponad gelişimi, miyokard enfarktüsü, acil ope-

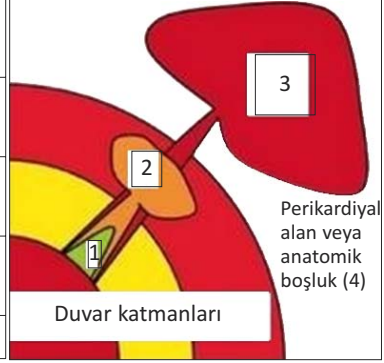
rasyon gereksinimi veya ölüm oranlarının, tip I'den tip III'e doğru arttığı görülmektedir. Ellis sınıflamasına paralel olarak mortalite ve morbiditenin serbest perforasyonlarda daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Koroner perforasyon riskini artıran diğer unsurlar; ileri yaş, kadın cinsiyet, sert ve hidrofilik kılavuz tel kullanımı, sert kateterler, lezyonun damarın kıvrımlı bölgesinde yer alması, kronik total oklüzyonlar, bifürkasyon lezyonları, kompleks lezyonlar (ACC/AHA tip B2 veya C) ve balon/damar çapı oranının 1,1'in üzerinde bulunması olarak sayılabilir.²⁶

Koroner perforasyonun prognozu ve tedavisi

Koroner perforasyonlar nadir görülen komplikasyonlar olup, birçok sebebe bağlı oluşabilirler ve perforasyonun büyüklüğü kliniğin ciddiyetini belirler. Tip III perforasyonlar acilen tedavi edilmezler ise hızla kardiyak tamponad gelişir. Küçük perforasyonlar işlemden 24 saat sonra dahi kardiyak tamponad geliştirebilirler. Daha öncesinde kardiyak cerrahi geçiren hastalar tamponad gelişimi açısından daha düşük riske sahiptirler. Cerrahiye bağlı yapışıklıklardan dolayı kanı lokalize ederler ve subepikardiyal hematomlar izlenir.²⁷

Tip I perforasyonların %85'i cerrahiye gidilmeden kendi kendini sınırlar. Ancak %8'inde kardiyak tamponad geliştiği bildirilmiştir. Tip II perforasyonlar %90 oranında kardiyak cerrahiye gidilmeden tedavi edilirler. Bu grubun %13'ünde kardiyak tamponad gelişir. Tip III perforasyonların %19 mortalite, %50 miyokard enfarktüsü, %63 kardiyak tamponad ve %56'sında da cerrahi gereksinim vardır.²⁷

Koroner perforasyon gelişen hastalarda perforasyon bölgesinde uzun süreli balon şişirilmesi ile tedavi uygulanabilir. Eğer geniş bir alan iskemik tehdit altında ise perfüzyon balonu ile cerrahiye kadar zaman kazanılabilir. Güncel çağda glikoprotein IIb/IIIa antagonistlerin kullanımı ile ilişkili kılavuz tel kullanımı ile indüklenen perforasyonlar, işlemden ortalama 5 saat sonra olguların

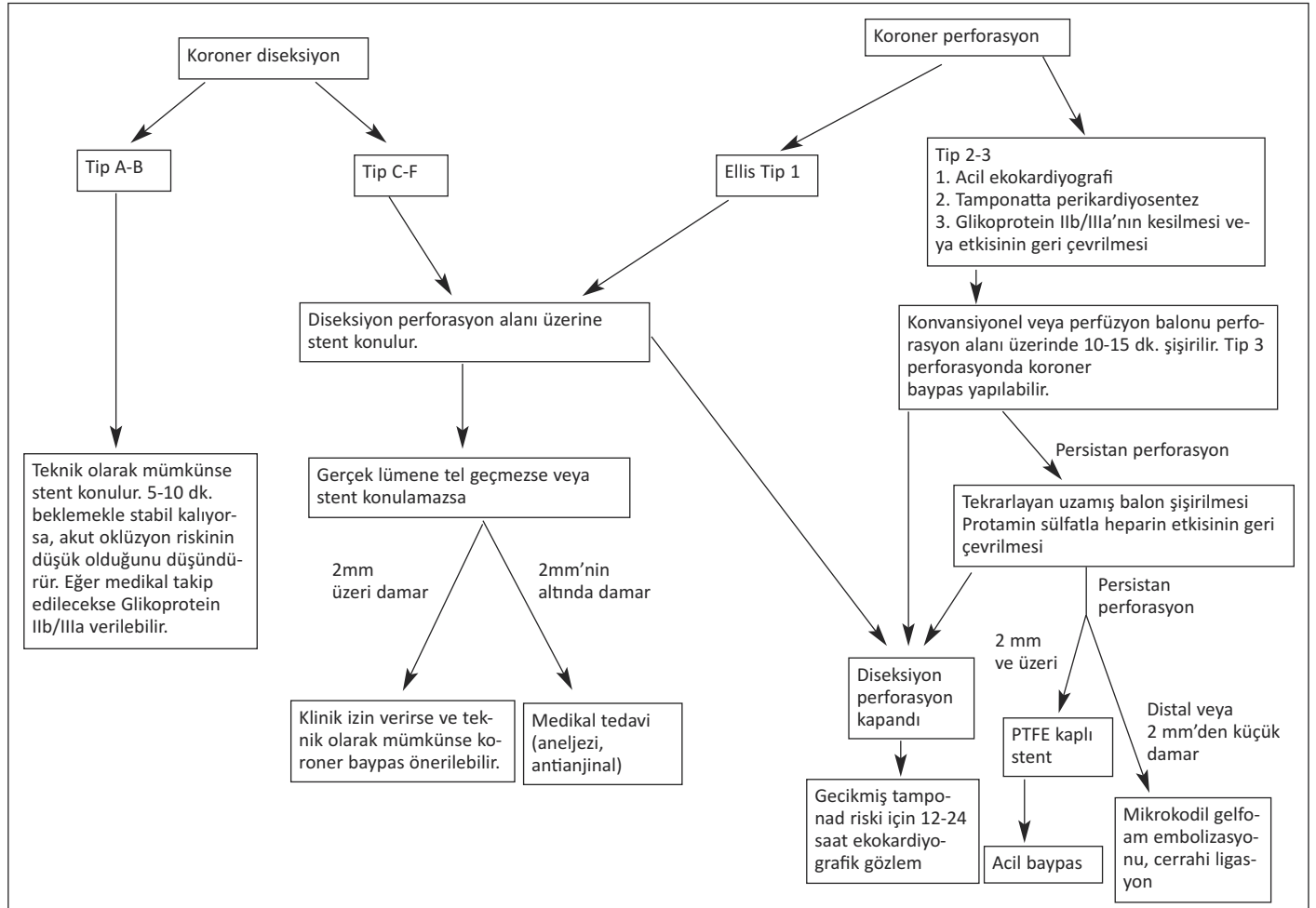
Tip 1	Damardan kontrast ekstravazasyonu olmadan lümen dışına uzanan krater görünümü vardır.	
Tip 2	Koroner ekstravazasyonunun jet olarak izlenmemesi ancak yağ dokusu veya miyokardın kontrast ile boyanmasıdır.	
Tip 3	Belirgin perforasyondan (>1 mm) aşık kontrast ekstravazasyonunun görülmesidir.	
Tip 4 (Tip 3 kaviteye dökülen)	Perforasyona bağlı kontrastın doğrudan sol ventrikül, koroner sinüs veya başka bir boşluğa dolmasıdır.	
Tip 5: Distal koronerin tele bağlı perforasyondur.		

Şekil 3: Koroner perforasyon tipleri

%40'ında meydana gelen, geç kardiyak tamponadın önemli bir nedenidir.²⁸

Kılavuz tel ile indüklenen, küçük distal perforasyonların tedavisi için, balon dilatasyonu, sarmal embolizasyonu, trombin ve gelfoam kullanan birtakım yeni yaklaşımlar vardır. Ancak proksimal balon/stent ile indüklenen damar perforasyonu, kaplı bir stent gerektirebilir. Koroner perforasyon gelişen olgularda koagülasyon, aktive koagülasyon zamanı ile kontrol edilip, yapılmış olan fraksiyone heparin protamin ile 100 üniteye 1mg gelecek şekilde nötralize edilmelidir. Glikoprotein IIb/IIIa antagonist infüzyonu sonlandırılmalıdır. Yatak başı ekokardiyografi ile perikardiyal efüzyon miktarı takip edilmeli, sağ ventrikül veya sağ atriyum kollabe ise perikardiyosentez uygulanmalıdır. Uygun vakalarda politetrafluoroetilen (PTFE) kaplı stentler uygulanabilir.²⁸ Fakat 7F kateter gerektirmesi, esnek olmaması, çok yüksek basınç gerektirmesi, yan dal oklüzyonu yapması ve yüksek restenoz oranlarına sahip olması nedeni ile çok tercih edilmemelidir.

Tip II-III koroner perforasyonlarda acil ekokardiyografik değerlendirme yapılır, tamponad varsa perikardiyosentez yapılır ve glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri kesilir. Perforasyon bölgesi üzerinde 10-15 dakika konvansiyonel balon veya perfüzyon balonu şişirilir. Majör tip III perforasyon varsa koroner baypas düşünülür. Klinik ve anjiyografik perforasyon bulgu ve semptomları devam ederse tekrar uzamış balon şişirme işlemine devam edilir. Ayrıca heparinin etkisi protaminle nötralize edilir. Isırcı koroner perforasyon varsa, damar çapı 2mm ve üzerinde ise PTFE kaplı stent takılır.²⁹ Yine perforasyon devam ediyorsa acil koroner baypas yapılır. Damar çapı 2mm'nin altındaysa ya da distal perforasyon varsa mikrokodil, gelfoam embolizasyonu veya cerrahi ligasyon yapılır. Protaminle heparin etkisi nötralize edildikten sonra veya PTFE kaplı stentten sonra perforasyon kapanırsa, gecikmiş kardiyak tamponad riskine karşı 12-24 saat ekokardiyografik takip yapılır.²⁹ Koroner diseksiyon ve perforasyon tedavisi **şekil 4**'te gösterilmiştir.



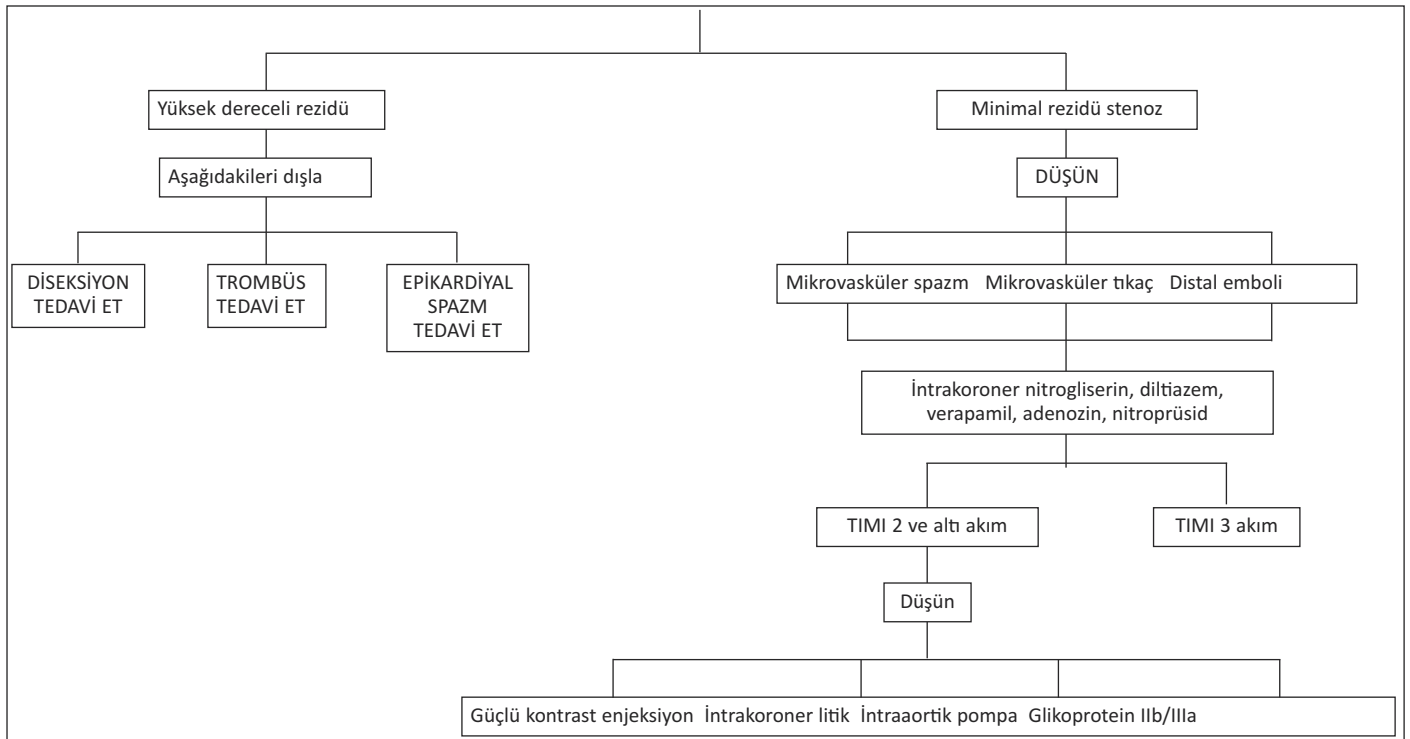
Şekil 4: Koroner diseksiyon ve perforasyonun yönetimi

2.5. No-reflow fenomeni

Epikardiyal koroner darlık veya oklüzyonun ortadan kaldırılmasına rağmen miyokardiyal perfüzyonun yetersiz olmasına "no-reflow" denir. No-reflow fenomeni bazı kaynaklarda koroner akımın miyokard enfarktüsünde artmış tromboliz (TIMI)-3'ün altında olması olarak tanımlanırken, bazı kaynaklarda TIMI 0-1 akım olarak tanımlanır. TIMI-2 akımını koroner yavaş akım olarak adlandıran yayınlar vardır. Ancak genel görüş rezidü ciddi darlık, spazm, trombus veya diseksiyon olmaksızın TIMI 0-1 koroner akımı no-reflow olarak adlandırılmaktadır.^{30,31} Mekanizması tam aydınlatılamamakla birlikte ciddi mikrovasküler disfonksiyon, endotel hasarı, eritrosit ve lökositlerin kapilleri tıkaması veya intramural hemorajiyle birlikte intrasellüler veya interstisyel ödemin olması sorumlu tutulmaktadır. Sıklığı %5,8 olarak bildirilmiştir.³² İki tipi bulunmaktadır. İlki reperfüzyonla ilişkili no-reflow fenomenidir. Bu tipte reperfüzyon sağlanırsa bile distal akım yetersizdir. İkincisi ise primer no-reflow olup, bu tipte genellikle PKG'ye bağlı barotrauma sonucu oluşan distal ateroskleroz embolisi veya trombus suçlanırlar.³³ Tanı anjiyografik olarak antegrade akımın gecikmesi, iskemik elektrokardiyografi değişiklikleri ve anjina ile konulur. Kantitatif olarak TIMI, TIMI kare sayısı veya TIMI blush skoru ile tanı konur. Risk faktörleri olarak

obstrüksiyonun proksimalinde trombusun 5 mm'den daha uzun olması, mobil trombus varlığı, safen ven greft girişimleri, rotasyonel aterektomi, artmış reperfüzyon zamanı, lökositoz ve hiperglisemi suçlanmıştır.³⁴ No-reflow fenomeninin önlenmesinde; mümkünse ciddi safen greft lezyonlarına müdahaleden kaçınılması, safen ven greft lezyonlarında distal koruma cihazı kullanılması, rotasyonel aterektomi yaparken uygun cihaz ve ilaç seçimi, ST elevasyonlu miyokard enfarktüsünde kapı-balon zamanının azaltılması, balonla predilatasyondan ziyade mümkünse direkt stentlemenin seçilmesi ve vazodilatörlerle (verapamil, adenozin) ön tedavi sayılabilir. Yönetiminde ise; eş zamanlı spazm olasılığını ortadan kaldırmak için nitrogliserin (200-800 mikrogram), koroner diseksiyonun dışlanması, intrakoroner verapamil veya diltiazem, glikoprotein IIb/IIIa, düzelmezse distal embolinin trombolitikle tedavisi, mikrovasküler tıkaçların temizlenmesi için intrakoroner salin veya kontrast madde uygulanması, koroner perfüzyon basıncını artırmak için intraaortik balon pompası (özellikle devam eden iskemi, hemodinamik instabilite veya <TIMI 3 akım varsa), koroner baypas cerrahisi, koroner yoğun bakım ünitesi takibi, bazı refrakter vakalarda koroner vazodilatasyon amaçlı papaverin, adenozin veya sodyum nitroprusid verilebilir.^{33,34} No-reflow fenomeninin yönetimi şekil 5'te gösterilmiştir.

NO-REFLOW FENOMENİ ve KORONER YAVAŞ AKIM



Şekil 5: No-reflow fenomeni yönetimi

2.6. Hava embolisi

Hava embolisi %0,1-0,3 oranında görülür.³⁵ Y konektör bağlantısının açılması esnasında, kontrast madde değiştirilirken veya balon dilatasyonu sonrası balonun patlamasıyla oluşur. Küçük hava kabarcıkları distal mikrosirkülasyona doğru gidince göğüs ağrısı, hipotansiyon ve ST segment değişiklikleri oluşabilir. Hava embolisi sonrası ventriküler aritmiler gelişebilir. Tedavide %100 oksijen verilir. Kan veya kontrast maddenin enjeksiyonuyla hava kapiller yatakta uç kısımlara gönderilebilir. Export veya pronto trombüs aspirasyon kateteri ile manuel aspirasyon, büyük hava embolilerinde yapılabilir. Hava embolisiyle vazospazm sık görülür ki bunun için nitroprüssid gibi vazodilatatörler ve adenozin kullanılabilir. İntravenöz sıvı, atropin ve vazopresörler hemodinamik instabilitede kullanılır.³⁶ Hemodinamik bozuklukta intraaortik balon pompası takılır. Balon kateter ve tellerle hava kabarcıkları dağıtılır.

3. Periprocedürel komplikasyonlar

3.1. Kontrast reaksiyonu

Kontrast maddedeki iyota karşı reaksiyonlar 2 yolla ortaya çıkar. Yan etkiler ve gerçek anafilaktik reaksiyonlar. Yan etkiler hiperozmalariteyle ilişkilidir. Reaksiyonlar; bulantı, kusma, aritmiler ve flushing hissidir. Allerjik radyokontrast reaksiyonlar hafif (grade 1; tek bulantı epizodu, hışırtı, vertigo), orta (grade 2; çok sayıda bulantı epizodu, ateş, döküntü), şiddetli (grade 3; klinik şok, bronkospazm, laringospazm, ödem, bilinç kaybı, hipotansiyon, kardiyak aritmiler, anjiyoödem, pulmoner ödem) olarak 3'e ayrılır. Şiddetli reaksiyonlar yaygın değildir ve beta bloker alanlarda tedavi zordur. Antihistaminikler, asetilsalisilik asit (ASA) ve kortikosteroidler epizodların sıklığını azaltır. 2 saat arayla 60 mg prednizon, prednizondan önce 50 mg difenhidramin ve 300 mg simetidin uygulanır.³⁷

3.2. Kontrast nefropatisi

Kontrast nefropatisi, serum kreatinde 0,5 mg/dL'lik bir artış veya kreatininde başlangıç değerinden %25'lik bir artış olarak tanımlanmıştır. Kontrast nefropatisi; hastaların %20'sinde görülür. Risk faktörleri; böbrek yetmezliği öyküsü, diabetes mellitus, dehidratasyon, konjestif kalp yetmezliği, daha büyük kontrast madde hacimleri ve kontrast maddeye yakın zamanda (48 saatten kısa süre) maruz kalınmasıdır.³⁸ Kontrast nefropati genellikle; prosedürden 48-72 saat sonra ortaya çıkar, genellikle bir hafta içerisinde düzelir. Avrupa Miyokardiyal Revaskülarizasyon 2014 Kılavuzu'na göre kontrast nef-

ropatisinde izotonik salin infüzyonu, hipoosmolar veya izoosmolar kontrast madde kullanılması (<350 mL,<4mL/kg, total kontrast hacmi/glomerüler filtrasyon hızına oranı<3,4 olacak şekilde), kısa süre yüksek doz statin kullanılması (2-40 mg rosuvastatin, 80 mg atorvastatin veya simvastatin) ve kontrast madde volümünün azaltılması kuvvetle önerilir.¹⁸ Kontrast nefropatisi açısından yüksek riskli hastalarda furosemidle birlikte hidrasyon sınıf 2b'den önerilir.¹⁸

3.3. Nörolojik olaylar

İnme, PKG sonrası nadir görülen bir olaydır (%0,22-0,34) ve kateterle verilen kontrast enjeksiyonuna bağlı aterosklerotik debrisler veya aorttaki aterosklerotik plağın rüptürüne bağlı emboliler nedeni ile oluşabilir.³⁹ Koroner baypasta PKG'den daha çok oranda inme görülür. Risk faktörleri akut koroner sendrom, serebrovasküler hastalık, yaş, düşük ejeksiyon fraksiyonu ve diabetes mellitustur. PKG sonrası inme için teknik risk faktörleri arasında daha fazla kateter kullanımı, daha fazla kontrast hacmi, daha büyük kılavuz kateter boyutları, rotasyonel aterektomi ve intra-aortik balon pompası kullanımı yer almaktadır. PKG sonrası inme gelişen hastalarda hastane içi mortalite %30'a yaklaşırken, prosedür sırasında inme yoksa %1'dir. Büyük bir intraserebral damarda oklüzyon varsa ve erken belirlenirse; PKG sonrası akut embolizasyon için nörovasküler girişim uygulanabilir.³⁹

3.4. Radyasyon

Tanısal anjiyografi ve PKG sırasında ortalama efektif radyasyon dozu sırasıyla 7 ve 15 mSv'dir. Göğüs filminde 0,04 mSv iken karın tomografisinde 7,6 mSv'dir.⁴⁰ Radyasyonun etkileri iki genel başlıkta toplanmaktadır: ⁴¹

Deterministik etki: Radyasyon maruziyetinin olduğu dokuda doza bağlı gelişen etkiler (cilt yanıkları, gastrointestinal sistem, üreme sistem, gözler ve kemik iliğinin etkilenmesi),

Sitokastik etkiler: Radyasyon dozundan bağımsız oluşan etkiler (malignite),

5000 mG'de operatör değiştirilir. 10000 mG'de PKG işlemi sonlandırılır. Yasal olarak; tüm vücut radyasyon dozu ortalama 20 mSv'yi yıllık olarak ise 50 mSv'yi aşamaz. PKG esnasında en çok radyasyon sol lateral pozisyondan alınmaktadır.⁴²

Radyasyonu azaltıcı önlemler :²⁰

1. Tüpten uzak durulması,

2. Aktif floroskopi zamanı ve frame rate azaltılması,
3. Kollimasyon ve filtreleme kullanımı,
4. Aşırı magnifikasyondan kaçınma,
5. Tüpün masa altında ve uygulayıcıyla ters tarafta olması,
6. Mümkün olan en düşük doz kullanımı,

7. Kurşun önlük, boyunluk ve gözlük gibi koruyucu ekipman kullanılması,

Sonuç olarak; PKG komplikasyonlarının detaylı olarak bilinmesi; morbidite ve mortalitenin azalmasına katkı sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Means G. End C. Kaul P. Management of Percutaneous Coronary Intervention Complications. *Curr Treat Options Cardio Med* 2017;19:25.
2. Webber GW. Jang J. Gustavson S. Olin JW. Contemporary management of postcatheterization pseudoaneurysms. *Circulation* 2007;115(20):2666-74.
3. Petersen JCM. Insua JJV. Pseudoaneurysm after transradial coronary angiography. *N Engl J Med* 2015;373(14):1361
4. Babunashvili AM. Pancholy SB. Kartashov DS. New technique for treatment of postcatheterization radial artery pseudoaneurysm. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017;89(3):393-8
5. Kent K. Mcardle CR. Kennedy B. Baim DS. Anninos E. Skillman JJ. A prospective study of the clinical outcome of femoral pseudoaneurysms and arteriovenous fistulas induced by arterial puncture. *J Vasc Surg* 1993;17(1):125-33.
6. Dzijan-Horn M. Langwieser N. Groha P. et al. Safety and efficacy of a potential treatment algorithm by using manual compression repair and ultrasound guided thrombin injection for the management of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysm in a large patient cohort. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7(2):207-15.
7. Cauchi MP. Robb PM. Zemple RP. Ball TC. Radial artery pseudoaneurysm: a simplified treatment method. *J Ultrasound Med* 2014;33(8):1505-9.
8. Collins N. Wainstein R. Ward M. Bhagwandeem R. Dzavik V. Pseudoaneurysm after transradial cardiac catheterization: case series and review of the literature. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;80(2):283-7.
9. Mogi S. Maekawa Y. Fukuda K. Noma S. Retroperitoneal bleeding and arteriovenous fistula after percutaneous coronary intervention successfully treated with intravascular ultrasound-guided covered stent implantation. *Intern Med* 2016;55(11):1467-9.
10. Trimarchi S. Smith DE. Share D. et al. Retroperitoneal hematoma after percutaneous coronary intervention: prevalence, risk factors, management, outcomes, and predictors of mortality. *J Am Coll Cardiol Intv* 2010;3(8):845-50.
11. Kelm M. Perings SM. Jax T. et al. Incidence and clinical outcome of iatrogenic femoral arteriovenous fistulas. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(2):291-7.
12. Na KJ. Kim MA. Moon HJ. Lee JS. Choi JS. Radial arteriovenous fistula developed late after coronary angiography: a case report. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;45(6):421-3.
13. Kedhi E. Joesoef KS. Mcfadden E. et al. Second generation everolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in real-life practice (COMPARE): a randomised trial. *Lancet* 2010;375(9710):201-9.
14. Serruys PW. Silber S. Garg S. et al. Comparison of zotarolimus-eluting and everolimus-eluting coronary stents. *N Engl J Med* 2010;363(2):136-46.
15. D'ascenzo F. Bollati M. Clementi F. et al. Incidence and predictors of coronary stent thrombosis: evidence from an international collaborative meta-analysis including 30 studies, 221,066 patients, and 4276 thromboses. *Int J Cardiol* 2013;167(2):575-84.
16. Stone GW. Witzembichler B. Guagliumi G. et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358(21):2218-30.
17. Steg PG. Hof AV't. Hamm CW. et al. Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI. *N Engl J Med* 2013;369(23):2207-17.
18. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularisation. *Eur Heart J* 2014;35:2541-619.
19. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2018; 39:119-77.
20. Dash D. Complications of coronary intervention: device embolisation, no-reflow, air embolism. *Heart Asia* 2013; 5(1):54-8
21. Huber MS. Mooney JF. Madison J. Mooney MR. Use of a morphologic classification to predict clinical outcome after dissection from coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1991; 68(5):467-71.
22. Holmes DR. Holubkov R. Vlietstra RE. et al. Comparison of complications during percutaneous transluminal coronary angioplasty from 1977 to 1981 and from 1985 to 1986: The

- National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. *J Am Coll Cardiol* 1988;12(5):1149-55.
23. Chamié D. Bezerra HG. Attizzani GF. et al. Incidence, predictors, morphological characteristics, and clinical outcomes of stent edge dissections detected by optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol Intv* 2013;6(8):800-13.
 24. Dunning DW. Kahn JK. Hawkins ET. O'neill WW. Iatrogenic coronary artery dissections extending into and involving the aortic root. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;51(4):387-93.
 25. Ellis SG. Ajluni S. Arnold AZ. et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation* 1994;90(6):2725-30.
 26. Fasseas P. Orford JL. Panetta CJ. et al. Incidence, correlates, management, and clinical outcome of coronary perforation: analysis of 16,298 procedures. *Am Heart J* 2004;147(1):140-5.
 27. Eeckhout E. De Palma R. Coronary perforation: an inconvenient complication. *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4(1): 96-7.
 28. Chowdhury MA. Sheikh MA. Coronary bypass graft perforation during percutaneous intervention. *Cardiovasc Revasc Med* 2016;17(1):48-53.
 29. Değirmenci H. Bakırcı EM. Hamur H. Dramatik Komplikasyonlar: Koroner Diseksiyon ve Perforasyona Nasıl Yaklaşalım? *TGKD* 2014;18(1):15-18.
 30. Antonucci D. Put Off Till Tomorrow What You Can Do Today. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(20):2099-100.
 31. Jaffe R. Dick A. Strauss BH. Prevention and treatment of microvascular obstruction-related myocardial injury and coronary no-reflow following percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol Intv* 2010;3(7):695-704.
 32. Sardella G. Mancone M. Bucciarelli-Ducci C. et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improves myocardial reperfusion and reduces infarct size. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(4):309-15.
 33. Stone GW. Distal microcirculatory protection during percutaneous coronary intervention in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293(9):1063.
 34. O'gara PT. Kushner FG. Ascheim DD. et al. ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 28(25):e481.
 35. Khan M. Schmidt D. Bajwa T. et al. Coronary air embolism: incidence, severity, and suggested approaches to treatment. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995;36:313-8.
 36. Dib J. Bolyle AJ. Chan M. et al. Coronary air embolism: a case report and review of literature. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;68(6):897-900.
 37. Palmerini T. Biondi-Zoccai G. Reggiani LB. Risk of stroke with coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2012;60: 798-805.
 38. Slocum NK. Grossman PM. Moscucci M. The changing definition of contrast-induced nephropathy and its clinical implications: insights from the Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium BCM2. *Am Heart J* 2012;163:829-34.
 39. Aggarwal A. Dai D. Rumsfeld JS. Incidence and predictors of stroke associated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009;104:349-53.
 40. Chambers CE. Fetterly KA. Holzer R. et al. Radiation safety program for the cardiac catheterization laboratory. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;77(4):546-56.
 41. Stewart F. Akleyev A. Hauer-Jensen M. et al. ICRP PUBLICATION 118: ICRP statement on tissue reactions and early and late effects of radiation in normal tissues and organs-threshold doses for tissue reactions in a radiation protection context. *Ann ICRP* 2012;41(1-2):1-322.
 42. Agarwal S. Parashar A. Ellis SG. et al. Measures to reduce radiation in a modern cardiac catheterization laboratory. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7(4):447-55.