



Siyanoakrilat ilişkili pulmoner emboli; Olgu sunumu

Cyanoacrylate associated pulmonary embolism: A case report

① Emin BODAKÇI, ① Mesut GÜMÜŞSOY, ① Ramazan Erdem ER,
① Arif İrfan SOYKAN

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

Sirotik hastaların %50'ye yakınında özofagus ve gastrik varisler gelişir. Varisli siroz hastalarında dekompanseasyon bulgusu olarak varis kanaması görülebilmektedir. Kanamalar sıklıkla özofageal varis kaynaklı kanamalardır. Gastrik varisler daha nadir kanar, ancak daha ciddi ve mortalitesi yüksek kanamalara neden olurlar. Gastrik varisler özofagus varisleri ile karşılaştırıldığında daha geniş çapta ve submukozal alanda daha derine uzanım gösterebilirler. Bu nedenle özofagus varisleri için yapılan standart endoskopik tedaviler büyük oranda etkisizdir. Siyanoakrilat tedavisinde septik ve embolik komplikasyonlar görülebildiği bildirilmiştir. Olgumuzda akut gastrik varis kanaması ile başvuran siroz hastasında siyanoakrilat tedavisi sonrası gelişen pulmoner emboli olgusu sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Varis, siyanoakrilat, emboli

Up to 50% of cirrhotic patients develop esophageal and gastric varices. Varicose bleeding may develop as a sign of decompensation in patients with cirrhosis with varicose veins. Bleeding is often caused by esophageal varices. Gastric varices bleed less frequently, but they cause more serious and high-mortality bleeding. Compared to esophageal varices, gastric varices may extend more widely and deeper into the deep submucosal area. Therefore, standard endoscopic treatments for esophageal varices are largely ineffective. Septic and embolic complications have been reported from cyanoacrylate treatment. In our case, a case of pulmonary embolism that developed after cyanoacrylate treatment in a cirrhosis patient who presented with acute gastric variceal bleeding is presented.

Key words: Gastric varices, cyanoacrylate, thromboembolism

GİRİŞ

Karaciğerin kronik inflamasyona maruz kalması sonucu parankimal fibröz dokusu artarak siroza ilerleyebilmektedir. Siroz ve portal ven trombozu gibi hastalıklar nedeni ile gelişen portal hipertansiyon, hastalarda varislere neden olmaktadır. Sirotik hastaların %50'ye yakınında özofagus ve gastrik varisler gelişmektedir. Varisli siroz hastalarında dekompanseasyon bulgularından biri olarak varis kanaması görülebilmektedir (1,2). Varis kanama oranları %25-40 arasında bildirilmektedir (3). Varis kanaması portal hipertansiyonun en mortal komplikasyonudur. Kanamalarda mortalite oranı %20'lere çıkabilmektedir (3-6). Endoskopik

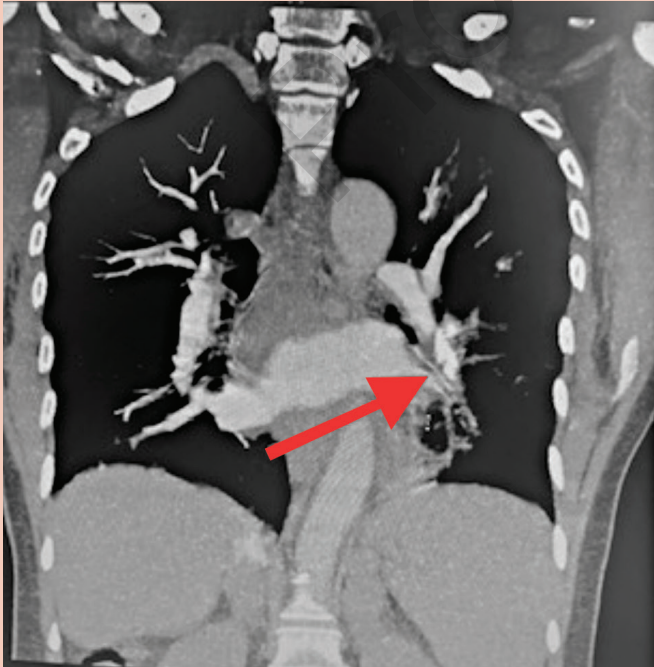
tekniklerin gelişmesine rağmen portal hipertansiyonun progresif bir şekilde artma göstermesi nedeni ile tekrarlayan kanamalarda bu oran %50'lere çıkabilmektedir. Gastrik varisler özofagus varislerine oranla daha nadir kanama eğilimindedirler. Ancak kanama durumunda daha ciddi ve mortalitesi yüksek kanamalara neden olurlar. Gastrik varisler özofagus varisleri ile karşılaştırıldığında daha geniş çapta ve submukozal alanda daha derine uzanım gösterebilirler. Bu nedenle özofagus varisleri için yapılan standart endoskopik tedaviler büyük oranda etkisizdir. Karaciğer hastalığının derecesi, varisin çapı ve üzerindeki red spotların

durumuna göre profilaktik tedaviler önerilmektedir. Siyanoakrilat tedavisi gastrik varislerde kanamayı %93-100 oranında kontrol altına alırken tekrar kanama oranı %10 seviyesindedir. Siyanoakrilat ile tedavi edilen gastrik varis olgularında kanama riski beta blokerler ile tedavi edilen gruba oranla daha düşüktür (7). Siyanoakrilat tedavisine bağlı septik ve embolik komplikasyonlar görülebilmektedir. Olgumuzda gastrik varis kanaması ile başvuran siroz hastasında siyanoakrilat tedavisi sonrası gelişen nontrombotik pulmoner emboli olgusu sunulmuştur.

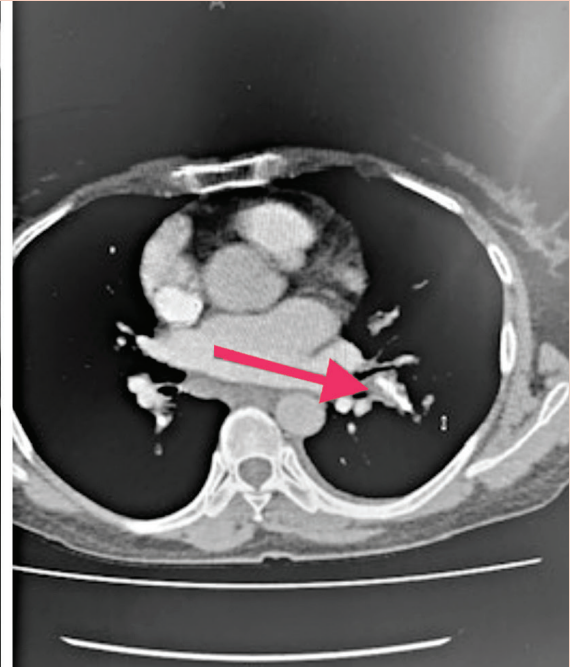
OLGU SUNUMU

Elli dört yaşında portal ven trombozu zemininde karaciğer sirozu ile izlenen 5 yıl önce band ligasyon hikayesi olan hasta kanlı kusma hikayesi ile başvurdu. Vitalleri stabil olan hastanın laboratuvar incelemelerinde lökosit $4.7 \times 10^9/L$, hemoglobin (Hgb) 10.2 gr/dl (11.7 - 16), hematokrit %31,

trombosit $115 \times 10^9/L$ (150 - 400), uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) 1.38 (0.88 - 1.17), total bilirubin 0.73 mg/dl (< 1.1), albümin 36 g/dl (35 - 52), kreatin 0.61 mg/dl tespit edildi. CHILD A (5), MELD skoru 9 olan hastaya üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi yapıldı. Özofagus distal kesimde geçirilmiş ligasyona bağlı skar izleri arasında büyük varisler izlenen hastanın fundusunda büyük boyutlu üzerinde red spotlar izlenen varisler olması nedeni ile fundal varislere yönelik siyanoakrilat tedavisi planlandı. Siyanoakrilat tedavisi sırasında komplikasyon yaşamayan hasta 24 saat sonra taburcu edildi. Taburculuktan 48 saat sonra nonspesifik solunum semptomları nedeniyle gribal semptom düşünülerek semptomatik tedavi başlandığı öğrenildi. Takiplerde şikayetlerin azalmaması üzerine kardiyopulmoner hastalıklar açısından değerlendirildi. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit $11 \times 10^9/L$, Hgb 10 gr/dl, C reaktif protein 54 mg/L (0 - 5), troponin-T 3.13 pg/ml (3 - 14), D-dimer 540 ng/ml (0 - 243); elektrokardiyogramında sinus taşı-



Resim 1. Pulmoner arterde dens materyal.



Resim 2. Pulmoner arterde dens materyal.

kardisi saptandı. Posterior anterior akciğer grafisi normal idi. Arter kan gazında hipokarbi, hipoksisi olan hastaya pulmoner emboli ön tanısıyla pulmoner bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi çekiminde her iki pulmoner arterin segmental dallarında dens odaklar (Resim 1,2) izlendi. Siyanoakrilat hikayesi olan hasta ön planda siyanoakrilat embolisi olarak yorumlandı. Hastanın akut faz parametrelerinde yükseklik olması nedeni ile eş zamanlı olarak antibiyoterapi ve düşük molekül ağırlıklı heparin başlandı. Takiplerinde 1 hafta içinde şikayetleri gerileyen hasta ayaktan takip edildi. Takiplerinde ek klinik problem izlenmedi. Olgu sunumu için hastadan bilgilendirilmiş onam alındı.

TARTIŞMA

Baveno konsensusu siyanoakrilat tedavisinin gastrik varis kanamalarında kullanılmasını önermektedir (8). Siyanoakrilat tedavisi gastrik varislerin tedavisinde etkin olarak kullanılmaktadır. İşleme bağlı riskler arasında pulmoner embolizm, splenik ve portal ven trombozu, sistemik tromboembo-

li, renal arter embolisi, gastrik ülser, mezenterik hematom, bakteriyel peritonitis gibi komplikasyonlar gelişebilir. Siyanoakrilat tedavisi sonrası pulmoner emboli gelişebileceği unutulmamalıdır. Parthiv Amin ve arkadaşları siyanoakrilat tedavisi sonrası gelişen nontrombotik pulmoner emboli olgusunu literatürde sunmuşlardır (9). Gastrik varislere enjekte edilen siyanoakrilat portosistemik yolla nontrombotik pulmoner emboliye neden olabilir (10). Siyanoakrilat polimerizasyonunu engellemek için yağ çözücü özelliği olan lipiodol kullanılmaktadır. Lipiodol embolisi akciğerde parankimal infiltratlar, konsolidasyon ve yüksek çözünürlüklü dens materyal olarak görülebilir (11). Siyanoakrilat tedavisi sonrası gelişen nontrombotik emboliler pıhtılaşmaya değil, pulomer arter ve dallarındaki mekanik obstrüksikogülasyona bağlı olduğundan antikoagülan tedavinin etkisi tartışılmaktadır.

Çıkar Çatışması: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan ederler.

Finans: Yazarlar herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan ederler.

KAYNAKLAR

1. North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. N Engl J Med 1988;319:983-9.
2. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, et al. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. Hepatology 2017;65:310-35.
3. Reverter E, Tandon P, Augustin S, et al. A MELD-based model to determine risk of mortality among patients with acute variceal bleeding. Gastroenterology 2014;146:412-19.
4. Tapper EB, Friderici J, Borman ZA, et al. A multicenter evaluation of adherence to 4 major elements of the Baveno Guidelines and outcomes for patients with acute variceal hemorrhage. J Clin Gastroenterol 2018;52:172-7.
5. Smith JL, Graham DY. Variceal hemorrhage: a critical evaluation of survival analysis. Gastroenterology 1982;82:968-73.
6. de Dombal FT, Clarke JR, Clamp SE, et al. Prognostic factors in upper G.I. bleeding. Endoscopy 1986;18(Suppl 2):6-10.
7. Mishra SR, Sharma BC, Kumar A, Sarin SK. Primary prophylaxis of gastric variceal bleeding comparing cyanoacrylate injection and beta-blockers: a randomized controlled trial. J Hepatol 2011;54:1161-7.
8. Ryou M, Thompson CC. Tissue adhesives: A Review, Techniques in Gastrointestinal Endoscopy 2006;8:33-7.
9. Amin P, Pannu T, Mohamed R, Watson K. Nonthrombotic pulmonary embolism secondary to cyanoacrylate embolization of gastric varices. CMAJ 2022;194:E336-7.
10. Watanabe K, Kimura K, Matsutani S, et al. Portal hemodynamics in patients with gastric varices: a study in 230 patients with esophageal and/or gastric varices using portal vein catheterization. Gastroenterology 1988;95:434-40.
11. Asah D, Raju S, Ghosh S, et al. Nonthrombotic pulmonary embolism from inorganic particulate matter and foreign bodies. Chest 2018;153:1249-65.