



Karotis Arter Stentleme İşlemi Sırasında Gelişen Derin Bradikardi ve Hipotansiyona Yaklaşım: Olgu Sunumu

Management of Deep Bradycardia and Hypotension Developed During Carotid Artery Stenting: A Case Report

Hayrudin Alibasic¹, Nedret Ülvan², Ajar Koçak³

¹Özel Yüzüncü Yıl Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

³Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Öz

Karotis arter darlıkları iskemik inme için önemli risk faktörlerindedir. Perkütan tekniklerle stentleme işlemleri bu tür lezyonların tedavisinde cerrahi endarterektomiye alternatif olarak rutin olarak uygulanmaktadır. Bu tür işlemlerde, perioperatif ve postoperatif hayatı tehdit edici, birtakım hemodinamik bozukluklar görülebilmektedir. İşleme bağlı komplikasyonlar yeterli teorik bilgi ve tecrübe ile artan öğrenim eğrisi sergilemektedir. Bu olgu sunumunda karotis arter stentlenmesi yapılan bir hastada, gelişen derin bradikardi ve hipotansiyona uygulanan tedavi yaklaşımı anlatılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Karotis arter stentleme, bradikardi, hipotansiyon

Abstract

Carotid artery stenosis is an important risk factor for ischemic stroke. Stenting with percutaneous techniques is routinely applied as an alternative to surgical endarterectomy in the treatment of such lesions. In such procedures, perioperative and postoperative life-threatening hemodynamic disorders can be seen. Procedural complications show an increasing learning curve with adequate theoretical knowledge and experience. In this case report, the treatment approach for deep bradycardia and hypotension developing in a patient who underwent carotid artery stenting is described.

Keywords: Carotid artery stenting, bradycardia, hypotension

GİRİŞ

İskemik serebrovasküler olayların en önemli sebeplerinden biri internal karotis arter (İKA) stenozudur. İKA stenozunun invaziv tedavisinde iki yöntem uygulanmaktadır. Bunlardan ilki karotis arter endarterektomisi (KAE), diğeri ise perkütan olarak yapılan karotis arter stentleme (KAS) tekniğidir. KAS tekniğinin daha az invaziv bir yöntem olması sebebi ile; inme, akut miyokard enfarktüsü, pulmoner tromboemboli, kranial sinirlerin paralizisi gibi ciddi komplikasyonlar ve mortalite insidansları daha düşük olarak bildirilmektedir. Aynı zamanda hastanede yatış süresinin

kısalması gibi avantajlara da sahip olduğu görülmektedir (1,2). Bu olgu sunumunda İKA stenozu stentleme tedavisi yapılan bir hastada perioperatif gelişen derin bradikardiye dikkati çekerek, benzer durumlarda uygulanabilecek yaklaşımları tartışmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

Altmış altı yaşında, kadın hastanın, gözde kararma ve baş dönmesi şikayeti ile nöroloji polikliniğine başvurduğu bildirildi. Öyküsünden 10 yıldır tip 2 diabetes mellitus olduğu ve 35



Yazar Adresi/Address for Correspondence: Hayrudin Alibasic, Özel Yüzüncü Yıl Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Tel/Phone: +90 505 404 62 09 **E-Posta/E-mail:** dr.halibasic@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0009-0003-2696-6460

Geliş Tarihi/Received: 01.08.2023 **Kabul Tarihi/Accepted:** 21.08.2023

©Telif Hakkı 2023 Kardiyovasküler Akademi Derneği, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.

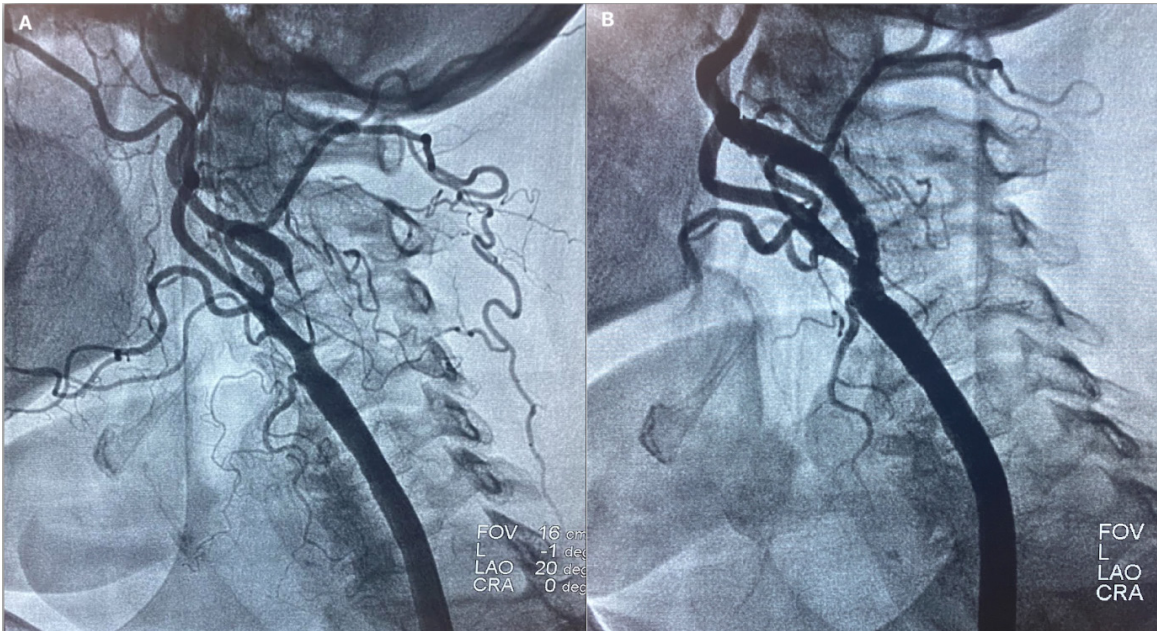
Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives (CC BY-NC-ND) 4.0 Uluslararası Lisansı tarafından lisanslanmıştır.

paket/yıl sigara içtiği öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde, sol boyun karotis bölgesinde üfürüm oskulte edildi. Çekilen karotis ve vertebral arter renkli Doppler ultrasonografi incelemesinde sol ana karotis arterde diyastol sonu akım izlenmemiş ve İKA lümeninde akım sinyali alınamadığı bildirilmiştir. Beyin manyetik rezonans (MR) incelemesinde sol parietal lobda iskemik gliotik odaklar ile uyumlu T2A'da hiperintens görünüm tespit edildi. Beyin bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografisi normal olarak bildirdi. Daha sonra çekilen karotis arter BT anjiyografi tetkikinde sol subklavian arter çıkımında %50-60 darlık, sol vertebral arter hipoplazisi, sol İKA çıkımında 24 mm'lik segment boyunca >%90 preokluziv darlığa neden olan yumuşak plak bildirildi. Ek olarak, sağ karotis ve vertebral arter sisteminde non-kritik darlıklar rapor edildi. Nöroloji-Kardiyoloji konseyi sonrasında hastanın diyagnostik karotis-vertebral anjiyografisine karar verildi. İşlemden 5 gün önce günlük 300 mg asetil salisilik asit ve 75 mg klopidogrel şeklinde dual antiplatelet tedavi başlandı. İşlemden 1 gün önce hastaya 1000 cc IV %0,9 izotonik sodyum klorür ile hidrasyon yapıldı ve işlemden hemen önce sedasyon amacıyla 3 mg IV midazolam yapıldı. Prilokain hidroklorür ile lokal anestezi yapılarak, sağ femoral arterden Judkins yöntemi ile işlem yapıldı. Eş zamanlı yapılan koroner anjiyografi görüntülemesinde non-kritik darlıklar belirlendi. Karotis-vertebral sistem görüntülemelerinde ise, sol İKA ostiumundan başlayan uzun segment %99 darlık, bilateral vertebral arterlerde %70-70 darlıklar ve sol subklavian arterde %80 darlık tespit edildi. Daha sonra, aynı seansta, sağ femoral 6F kısa sheath, 7F 90 cm uzun sheath ile değiştirildi. Yedi bin beş yüz ünite heparin işlem sırasında IV olarak yapıldı. Kılavuz tel üzerinden İKA lezyonu geçildi ve distal koruma filtresi yerleştirildi. Daha sonra 3,0x15

balon ile lezyon predilate edildi. Akabinde 8,0x60 mm x135 cm self expandable stent lezyonda açıldı. Stent implantasyonu sırasında hastanın kan basıncında hafif düşme izlendi (tansiyon arteriyel: 100/60 mmHg, nabız: 65/dk). Semptomatik olmayan hastanın stent içi indente alanlarına 4,5x15 mm N/C balon ile 3 sn postdilasyon yapıldı ve tam açılma sağlandı (Şekil 1). Balon dilatasyonu sırasında derin bradikardi (23/dk) ve hipotansiyon (60/- mmHg) gelişmesi üzerine işlem durduruldu. Hemen 0,5 mg Atropin IV yoldan yapıldı. Antecubital venden hızla 500 cc IV %0,9 izotonik sodyum klorür verildi. İşlemin durdurulup, balonun indirilmesine rağmen bradikardi ve hipotansiyon 20 sn süresince devam etti. Hastaya kuvvetli öksürme manevrası uygulandı. Ek 0,5 mg atropine yapılması ve hidrasyon ile nabız 70/dk'ye, kan basıncı ise 110/65 mmHg'ye yükseldi. Hastaya; vagolizis amacıyla kullanılan toplam 1 mg atropine ve 500 cc IV %0,9'luk izotonik sodyum klorüre ek olarak farmakolojik müdahale uygulanmadı. Hastanın işlem sonrası koroner yoğun bakım gözleminde, vital bulguları normal sınırlarda devam etti. Bir gün sonra, girişim bölgesinde komplikasyon olmaması, kan basıncı ve nabız ortalamalarının normal olması nedeni ile hasta taburcu edildi. Bir ay sonraki poliklinik kontrolünde genel durumun iyi olduğu, ek problem olmadığı görüldü. Hastadan onam formu alınmıştır.

TARTIŞMA

Karotis arter darlığı tedavisinde perkütan olarak yapılan KAS tekniği, daha az invaziv olması, giderek artan tecrübe nedeniyle komplikasyon oranlarının gittikçe azalması gibi nedenler ile cerrahi KAE'ye iyi bir alternatif olarak son yıllarda sıkça



Şekil 1. A) İşlem öncesi sol İKA ostiumundan başlayan uzun segment %99 darlık, B) Perkütan karotis stent işlemi sonrası tam açılma
İKA: İnternal karotis arter

uygulanan bir yöntem olmuştur (3). Avrupa Kardiyoloji Derneği Periferik Arter Hastalıkları Kılavuzuna göre; orta düzeyde cerrahi riskli asemptomatik %60-99 stenoza olan hastalarda, geç ipsilateral inme riskinde artışla ilişkili olabilecek klinik ve/veya daha fazla görüntüleme özelliği varlığında, perioperatif inme/ölüm oranlarının $<3\%$ ve hastanın yaşam beklentisi >5 yıl olması koşuluyla KAE önerilmektedir (sınıf IIa, kanıt düzeyi B). Aynı durumda olan, ancak cerrahi açıdan yüksek riske sahip hastalarda KAS tekniği iyi bir alternatif olarak görülmektedir (sınıf IIa, kanıt düzeyi B). Yine aynı kılavuza göre, son 6 ay içerisinde geçirilmiş geçici iskemik atak veya inme nedeniyle semptomatik olan bir hastada Doppler ultrasonografi, BT veya MR'de %70-99 kritik darlık tespit edilirse, optimal medikal tedavi ile birlikte cerrahi KAE sınıf I, kanıt düzeyi A endikasyonda önerilmektedir. Cerrahi açıdan yüksek riskli hastalarda ise optimal medikal tedaviye ek olarak, KAS sınıf IIa, kanıt düzeyi B öneri düzeyi ile iyi bir alternatif olarak görülmektedir (4).

Bununla birlikte, işleme bağlı olarak geçici iskemik atak ve inme gibi çeşitli derecelerde nörolojik sorunlar, ölüm, ciddi kan basıncı düşüşü, derin bradikardi ve asistoli gibi çeşitli komplikasyonlar da literatürde bildirilmektedir (5,6). Literatürle uyumlu olarak, bizim hastamızda da atropin ve serum fizyolojik tedavisi ile stabilize edilen ciddi hipotansiyon ve derin bradikardi gelişmiştir.

KAS işlemi esnasında ve sonrasında gelişebilen hipotansiyon, esas olarak baroreseptör uyarılmasına bağlı gelişmektedir. Literatürde bu durumun önlenmesinde işlem öncesi ve sırasında, hemodinamik ihtiyaca göre IV kristaloid veya kolloid mayi verilmesi önerilmektedir. Zaman zaman dopamin ve norepinefrin gibi IV inotropikler ve uzun dönemde p.o. midodrinde bu durumun tedavisinde önerilmektedir (7-9). Biz de işlem öncesinde ve sırasında IV %0,9 NaCl vererek hipotansiyon durumunun ilerlemesini engelledik.

Kerotis arter bifurkasyonunun hemen üzerinde, karotis sinüsü olarak adlandırılan bölgede, her iki İKA'nın duvarlarında baroreseptörler bulunmaktadır. Baroreseptörlerden gelen uyarılar, medulladaki vazokonstriktör merkezi inhibe ederken; vagal merkezi uyarır. Bu nedenle periferik dolaşımdaki venler -arteriyollerde vazodilatasyon, kalp hızında ve kontraksiyonunda azalma meydana gelir. Bu nedenle baroreseptörlerin arter basıncı ile uyarılması, refleks olarak hem periferik dirençte hem de kalp debisinde azalma oluşturur. Netice olarak, kan basıncında ve nabız sayısında azalma görülür. Mlekusch ve ark. (10) elektif 471 KAS hastasının sadece 34'ünde (%7) bu durumun görüldüğünü, yaşlı ve erkek hastalarda daha sık olduğunu bildirmişlerdir. Tersine düşük kan basıncı, refleks olarak basıncın yükselmesine veya normal seviyesine dönmesine sebep olmaktadır (11). KAS sırasında meydana gelebilen derin bradikardinin en önemli nedeni stent/balon yerleştirilmesi sırasında baroreseptörlerin

mekanik olarak uyarılmasıdır (12). Baroreseptörler, karotis arterlerin geniş segmentindeki karotis sinüste bulunurlar. Karotis sinüsten çıkan impulslar, 9. kranial sinir boyunca iletilerek, medulladaki nükleus traktus solitarusa ulaşır. Karotis sinüsteki baroreseptörlerin stimülasyonu, nükleus traktus solitarustaki sempatik nöronları inhibe ederek, periferik vasküler yataktaki sempatik tonusu azaltır, bunun neticesi olarak sistemik kan basıncında düşme meydana gelmektedir. Karotis arterde bulunan baroreseptörler, aort kavsi duvarındaki baroreseptörlerle birlikte vasküler hacim, kardiyak debi ve periferik damar direncinde meydana gelen ani değişiklikler durumlarında, kan basıncında kısa süreli regülasyon yapmaktadır (13).

KAS işlemi sırasında gelişebilecek vazovagal ve vazodepresör yanıtlar, kullanılan vazodilatör ve betablokör ajanlarla artış gösterebilir. Aynı zamanda karotis bulbus kalsifikasyonunda ek risk yaratır. Literatürde kadın hastalar, stent ile aynı taraf stenoz yüzdesi yüksek olanlar, işlem öncesi antihipertansif medikasyon kullananlar, işlem öncesi böbrek fonksiyonları bozuk olanlar, genel anestezi kullanılması ve geniş çaplı femoral giriş kılıfı kullanılanlar bradikardi ve hipotansiyon gelişimi açısından daha riskli olarak bildirilmişlerdir. Özellikle bu tip hastalar, KAS işlemi sonrası ve sonrası kan basıncında düşme ve bradikardi açısından dikkatli monitörize edilmelidirler. Bu sebeplerle, işlem sabahı antihipertansif ilaç kullananlarda sabah dozunun atlanması ve işlem öncesi iyi hidrasyon yapılması önerilmektedir. Bradikardik hastalarda işlem sırasında IV atropin yapılması ve/veya geçici pacemaker kullanımında düşünülebilir (14,15).

Serebral hiperperfüzyon sendromu, perkütan karotis anjiyoplasti işlemleri ve endarterektomi işlemlerinden sonra oluşabilen, kafa içi kanama potansiyeli olan, nadir ancak yüksek morbidite ve mortalite riski taşıması sebebiyle dikkat edilmesi gereken bir komplikasyondur. Emboli önleyici stratejilerdeki gelişmeler stent ve endarterektomi uygulamaları sonrasında iskemik inme gelişme riskini anlamlı bir şekilde azaltmış, ancak bu işlemler sonrasında nadir de olsa gelişebilen hiperperfüzyon sendromu ve/veya kafa içi kanama önemli bir sorun olarak görülmeye başlamıştır. Bu sendrom düşük basınç ile uzun süredir perfüze olan serebral dokuda kan akışının aniden artışı sonucu serebral ödem ve/veya kanama oluşması ile gelişmektedir. KAS ile tedavi edilen 13.492 hastada genel prosedürel serebral hiperperfüzyon sendromu riski %3,5 olarak rapor edilmiştir. Ancak farklı çalışmalar arasında önemli ölçüde değişiklikler bildirilmektedir. Hiperperfüzyon sendromunun bir sonucu olarak inmenin, hiperperfüzyon gelişen hastaların %47'sinde meydana geldiği ve bunların yarısından fazlasının (%54) mortalite ve morbidite ile sonuçlandığı bildirilmiştir. Bozulmuş serebrovasküler rezervi veya asemptomatik stenozu olan hastalarda KAS sonrası serebral hiperperfüzyon sendromu gelişme riski daha yüksek olarak bulunmuştur. Her iki karotis

arterin aynı işlemde stentlenmemesi, karotis stentleme işleminin hemoraji/inme sırasında yapılmaması gibi önlemlerle serebral hiperperfüzyon sendromu gelişme riski düşürülebilmektedir. Ayrıca işlem sonrası dönemde hastanın arteriyel tansiyon seviyeleri, işlem öncesi düzeylerine benzer şekilde ayarlandığında hiperperfüzyon sendromu riski azalacaktır (16).

Sonuç olarak, bu olguda görüldüğü gibi perkütan karotis stentleme işlemi sırasında muhtemel karotis baroreseptör uyarılması sonucunda meydana gelen bradikardi ve ciddi hipotansiyon durumlarında, IV atropin ve serum fizyolojik uygulamaları hastaların hemodinamik olarak stabilizasyonu açısından zaman zaman gerekli olabilmektedir. Aynı zamanda, işlem sabahı antihipertansiflerin ve bradikardi riski yaratacak medikal tedavilerin atlanması da uygun olacaktır. Bu işlemler sırasında meydana gelebilen çeşitli komplikasyonlara karşı, gerekli ve yeterli önlemlerin alınması, işlem başarısı kadar önemlidir. Hastaların işlem sonrasındaki dönemde izlemleri için ise, yakın monitörizasyon ve takibin yapılabileceği koroner yoğun bakım ünitelerinin kullanımı yerinde bir yaklaşım olacaktır.

* Etik

Hasta Onayı: Hastadan onam formu alınmıştır.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: H.A., Konsept: H.A., Dizayn: H.A., Veri Toplama veya İşleme: H.A., Analiz veya Yorumlama: H.A., Literatür Arama: H.A., N.Ü., A.K., Yazan: H.A., N.Ü., A.K.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Herhangi bir kurum veya kuruluştan finansal destek alınmamıştır.

KAYNAKLAR

1. Faries PL, Chaer RA, Patel S, Lin SC, DeRubertis B, Kent KC. Current management of extracranial carotid artery disease. *Vasc Endovascular Surg* 2006;40(3):165-175.
2. Selcuk İ, Selcuk N, Can MF, Yılmaz AT, et al. Comparison of Mid-, and Late- Term Morbidity and Mortality Results of Surgical Endarterectomy Versus Endovascular Stent Implantation in Carotid Artery Stenosis. *GKDA Derg* 2021;27(2):155-160.
3. Brown MM. Should carotid stenting replace carotid endarterectomy in routine clinical practice? *Pract Neurol* 2008;8(1):39-45.
4. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2018;71(2):111.
5. Dangas G, Laird JR Jr, Satler LF, Mehran R, Mintz GS, Larrain G, et al. Postprocedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short- and long-term clinical outcomes. *Radiology* 2000;215(3):677-683.
6. Howell M, Krajcer Z, Dougherty K, Strickman N, Skolkin M, Toombs B, et al. Correlation of periprocedural systolic blood pressure changes with neurological events in high-risk carotid stent patients. *J Endovasc Ther* 2002;9(6):810-816.
7. Erden İA, Turgut HC, Pamuk AG, Aypar Ü. Bradycardia and asistole during carotid artery stenting. *Anestezi Dergisi* 2009;17(3):168-170.
8. Sharma S, Lardizabal JA, Bhambi B. Oral midodrine is effective for the treatment of hypotension associated with carotid artery stenting. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2008;13(2):94-97.
9. Nandalur MR, Cooper H, Satler LF, Nandalur KR, Laird JR Jr. Vasopressor use in the critical care unit for treatment of persistent post-carotid artery stent induced hypotension. *Neurocrit Care* 2007;7(3):232-237.
10. Mlekusch W, Schillinger M, Sabeti S, Nachtmann T, Lang W, Ahmadi R, et al. Hypotension and bradycardia after elective carotid stenting: frequency and risk factors. *J Endovasc Ther* 2003;10(5):851-859.
11. Mangin L, Medigue C, Merle JC, Macquin-Mavier I, Duvaldestin P, Monti A, et al. Cardiac autonomic control during balloon carotid angioplasty and stenting. *Can J Physiol Pharmacol* 2003;81(10):944-951.
12. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Janardhan V, Lopes DK, Khan J, et al. Frequency and determinants of post procedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. *Am J Cardiol* 1998;82:1077-1081.
13. Berne RM, Levy MN. The peripheral circulation and its control. In: Berne RM (ed). *Physiology*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1993:478-493.
14. Cengiz F, Şahin H, Gökçe M. Karotis arter stentleme sonrası hipotansiyon gelişen hastaların demografik özellikleri ve olası risk faktörlerinin değerlendirilmesi. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 2022;28(2):110-118.
15. Karimova I, Kratovska A, Ponomorjova S, Buce I, Silovs A, Ligera A, et al. Prolonged hemodynamic instability with hypotension and bradycardia following carotid artery stenting: A case report. *International Neuropsychiatric Disease Journal* 2023;20(1):1-8.
16. Huibers AE, Westerink J, de Vries EE, Hoskam A, den Ruijter HM, Moll FL, et al. Editor's Choice - Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Artery Stenting: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;56(3):322-333.