

OLGU SUNUMU – CASE REPORT

**İTERNAL KAROTİD ARTER STENTLEMESİ SONRASI ERKEN GELİŞEN
HİPERPERFÜZYON SENDROMU****HYPERPERFUSION SYNDROME DEVELOPED SOON AFTER INTERNAL
CAROTID ARTERY STENTING****İ. Aydın ERDEN, A. Gülsün PAMUK, Seda B. AKINCI,
Şennur UZUN, Ayhan KÖSEOĞLU, Ülkü AYPAR****Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Ankara**

Hacettepe University Faculty of Medicine , Department of Anesthesiology and Reanimation, Ankara, Turkey

ÖZET

Karotis arter stenozu serebrovasküler olaylar için önemli bir risk faktörüdür. Stenozun tedavisinde karotis endarterektomi veya karotis arter stentleme yöntemleri kullanılmaktadır. Bu olgu sunumumuzda karotis arter stentleme yapılan 57 yaşında, bayan hastada erken dönemde gelişen serebral hiperperfüzyon sendromunu tartışmayı amaçladık.

ANAHTAR KELİMELEER: Hiperperfüzyon, stentleme, endarterektomi

SUMMARY

Carotid artery stenosis is an important risk factor for cerebrovascular events. Carotid endarterectomy and carotid artery stenting are treatment options used in carotid artery stenosis. In this case report we aimed at discussing an early developed hyperperfusion syndrome in a 57-year-old woman who had undergone a carotid artery stenting protocol.

KEY WORDS: Hyperperfusion, stenting, endarterectomy

GİRİŞ

Karotis arter stenozu serebrovasküler olaylar için önemli bir risk faktörüdür. Stenozun tedavisinde karotis endarterektomi (KEA) ve daha yeni bir tedavi seçeneği olan karotis arter stentleme (KAS) yöntemleri kullanılmaktadır (1). KAS tedavisi daha az invaziv bir yöntem olup, hastanede kalış süresini kısaltmaktadır (2). KAS tedavisinin yaygınlaşmasıyla birlikte, bu işleme bağlı komplikasyonları bildiren yayınlar da artmaktadır (3, 4, 5). Bu komplikasyonlardan birisi de serebral hiperperfüzyon sendromudur. Ciddi hiperperfüzyon sendromunda mortalite oranı %50, uzun dönemli morbidite oranı %30'lara ulaşabilmektedir (6). Görülme insidansı %1-30 olup sıklıkla 2. saat ile 7. gün arasında ortaya çıkmaktadır (3,6,7). Bizim vakamızda da postoperatif ikinci saat gibi çok erken bir dönemde gelişmiştir.

Bu olgu sunumunda KAS yapılan ve postoperatif ikinci saat gibi erken bir dönemde gelişen serebral hiperperfüzyon sendromunu tanımlayarak, sendromla ilgili literatür bilgilerini tartışmayı amaçladık.

OLGU

Hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olan 57 yaşında bayan hastanın anamnezinde, iki ay önce ani gelişen konuşma bozukluğu ve vücudun sol tarafında kuvvet kaybı olduğu öğrenildi. Hastanın yapılan doppler ultrasonografisinde sağ internal karotis arterde (İKA) %90 darlık olduğu, yine yapılan anjiyografik bilgisayarlı tomografide sağda daha fazla olmak üzere bilateral İKA darlığı olduğu belirlendi. Hasta tetkik sonuçlarıyla değerlendirilerek sağ İKA stentlemesi planlandı.

Operasyon öncesi değerlendirmede fizik muayene bulguları normaldi. Tam kan sayımında hemoglobinin 9.0gr dl⁻¹, hematokrit %25 dışında laboratuvar bulgularında patolojik sonuca rastlanmadı. Preoperatif kan basınçları ortalama 160/80 mmHg olan hasta 8 saatlik açlığı takiben, premedikasyon uygulanmadan operasyon odasına alındı. Onsekiz G intraket ile intravenöz (iv) damar yolu açılıp, 5 ml kg⁻¹ ringer laktat infüzyonu başlandı. Kalp atım hızı, invaziv kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitörize edildi ve operasyonu sü-

Çıkar çatışması/Conflict of Interest: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir./ Authors do not report any conflict of interest.

Geliş tarihi/Received: 20/02/2012

Kabul tarihi/Accepted: 21/04/2012

Yazışma Adresi (Correspondence):

Dr. İ. Aydın ERDEN, Hacettepe Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD 06100 Sıhhiye Ankara

E-posta (E-mail): aydinerden@yahoo.com

resince takip edildi. Hastaya nazal kanül takılarak 4-5 lt dk^{-1} dan O_2 verildi. Supin pozisyonundaki hastanın sedasyon verilmeden önceki kan basıncı 130/72 mmHg, nabız 83 atım dk^{-1} , SpO_2 %98 idi. Hastanın bazal ACT değeri 112 sn olup, 7500 Ü heparin intravenöz olarak verildi. Sedasyon amacıyla hastaya 3 mg iv midazolam ve 50 μg iv fentanil uygulandı. Sedasyon verildikten sonra femoral arterden giriş yapılarak stenoz bölgesine ulaşıldı. İşlem devam ederken vital bulgular stabil seyretti. Stenozun distaline geçilip balon şişirildikten sonra stent yerleştirildi. Hastanın işlem sonrası vital bulguları normal sınırlarda seyretti. Hasta gözlem amaçlı anestezi sonrası yoğun bakım ünitesine alındı.

Hastanın anestezi sonrası yoğun bakım ünitesindeki izleminde sistolik kan basıncının <100mmHg olması üzerine hastaya 500 ml %6 Hydroxyethyl Starch (Voluven® 500 mL freeflex®, Fresenius Kabi) solüsyonu verildi. Ortalama kan basınçları 112/70 mmHg olan hastanın kontrol tam kan sayımında Hb değeri 8.6 gr dl^{-1} gelmesi üzerine hastaya 1Ü eritrosit süspansiyonu da verildi. Postoperatif ikinci saatte hastada aniden ajitasyon ve konuşma bozukluğu gelişmesi üzerine kranyel bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. BT sonucunda aktif hemoraji saptanmadı. Vital bulguları stabil seyreden hastaya nöroloji bölümü tarafından yapılan transkranyel doppler (TCD) USG'de sağ orta serebral arterde (MCA) akım hızı 220/100 cm sn^{-1} , sol MCA da ise 150/70 cm sn^{-1} olarak tespit edildi. Hiperperfüzyon tanısı konulan hastaya telmisartan+hidroklorotiazide 1x1, fosinopril sodyum 1x1, nebivolol HCL 1x1, clopidogrel 75 mg 1x1, asetilsalisilikasit 300mg 1X1 başlandı. Hastaya sıkı tansiyon ve nörolojik muayene takibi yapıldı. Beş gün sonra tekrarlanan TCD'de akım hızlarının sağ ve sol MCA da normal olması üzerine taburculuğuna karar verildi.

TARTIŞMA

Bu olgu sunumumuzda KAS sonrasında nadir görülen postoperatif bir komplikasyon olan serebral hiperperfüzyon sendromunu sunmaya çalıştık.

İleri derece karotis arter stenozunun, balonlu dilatasyonu ve stent yerleştirilmesi yöntemiyle tedavisi, cerrahi olarak uygulanan karotis endarterektomiye alternatif olarak geliştirilmiştir. Daha az invaziv olması, genel anestezi gereksinimi olmaması, hastanede kalış süresini kısaltması gibi avantajlarının yanında prosedürle ilgili risk ve komplikasyonları bildiren yayınların sayısı da artmaktadır (2-5).

Karotis arter stenozu olan hastalarda stenozla bağlı bozulan serebrovasküler otoregülasyon zemininde, stenozun düzelmesiyle oluşan hızlı ve kısmen kontrolsüz serebral akım serebral hiperperfüzyon sendromuna ne-

den olmaktadır (8,9). Yetersiz otoregülasyon sonucu, kapiller düzeyde oluşan hiperperfüzyon ile osmotik olarak aktif proteinler damar dışına çıkmakta, histolojik olarak malign hipertansiyondakine benzer bir görünüm oluşmaktadır. Şiddetli vakalarda mikrovasküler disfonksiyon beyin kanamasına neden olmaktadır. Hiperperfüzyona neden olduğu düşünülen diğer bir mekanizma ise işlem sırasında baroreseptör uyarılmasına bağlı gelişen bradikardi ve hipotansiyonu takiben, postoperatif dönemde gelişen rebound arteriyel hipertansiyon ve buna bağlı hiperperfüzyondur. Hiperperfüzyon sendromu için risk faktörleri; ciddi ipsilateral stenoz, kontralateral karotis stenozu, ileri hasta yaşı, zayıf kollateral akım ve hipertansiyon olarak bildirilmiştir (3). Bizim hastamızın stenozu ciddiye, kontralateral karotis stenozu ve hipertansiyonu vardı.

Hiperperfüzyon sendromunun semptomlarının başlama zamanı değişkenlik göstermektedir. Meyers ve ark(8) bu süreyi 2-18 saat, Abou-Chebl ve ark(3) 6 saat ile 4 gün, Morrish ve ark (10) ise 10 saat ile 6 gün olarak bildirmiştir. Bizim hastamızda da semptomlar 2 saat gibi çok erken dönemde izlenmiştir. Hiperperfüzyon sendromunun görülme sıklığına bakıldığında da, Meyers ve ark (8) bunu %5 olarak bildirmiştir. Kaku ve ark(11) çalışmasında ise %30'lara ulaşmıştır. Abou-Chebl ve ark'nın (3) 450 hasta üzerinde yaptığı çalışmada ise izole hiperperfüzyon sendromu iki (%0.44), intrakranial hemoraji üç hastada (%0.67) görülmüştür.

Hiperperfüzyon sendromunun klinik bulguları arasında tek taraflı baş ağrısı, görme bozukluğu, nöbet, ataksi yer almaktadır (8). Serebral perfüzyon bozukluğunun semptomlarının spesifik olmaması klinik tanıyı zorlaştırabilmektedir. Herhangi bir KAS olgusunda, işlem sonrası bu bulguların biri veya birkaçı görüldüğünde, iskemi veya intraserebral kanama olasılığının acil görüntüleme ile ekarte edilmesi ve tedaviye başlanması gereklidir. BT veya MR da işlemin yapıldığı tarafta ödem görülmesi hiperperfüzyon sendromu için tipiktir.(12) Ayrıca tanıda kullanılabilecek diğer bir yöntemde TCD'dir. Bizim olgumuzda çekilen BT ve MR da herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Ancak, yapılan TCD'de sağ orta serebral arterde basınçların çok yükselmesi ile tanı konuldu. Hastanın kliniğinde hiperperfüzyon sendromundan şüpheleniliyorsa tanı için birden fazla görüntüleme yönteminin kullanılması uygun olacaktır. Ayrıca hiperperfüzyon sendromu ile hiperperfüzyon ile ilişkili hemoraji ayırıcı tanısında da TCD'e ek olarak difüzyon magnetik rezonans görüntüleme ve kranyel BT kullanılması gerekmektedir (13,14). Bunların yanı sıra periprosedural reyonel serebral oksijen saturasyonundaki artışları, yakın infrared spektroskopisi ile

ölçmeninde karotis arter stentleme sonrası hiperperfüzyon sendromu tanısında iyi bir prediktör olduğu bildirilmiştir (15).

Hemorajinin eşlik ettiği durumlarda nörolojik defisit ve mortalite daha sıktır. Ancak, hemoraji olmayıp sadece fokal ödemin bulunduğu vakalarda da altı aya kadar uzayan nörolojik defisitler bildirilmiştir (16). Bizim vakamızda hemoraji, ödem veya nörolojik defisit tespit edilmedi. Ajitasyon ve konuşma bozukluğu da aynı gün içerisinde düzeldi.

Tedavisine bakıldığında da ilk yapılacak şey sistolik kan basıncını <120-140 mmHg altında tutmak ve gerekli olduğunda antikonvülzan vermektir. Hipertansiyon tedavisinde vazodilatasyon yaparak serebral kan akımını arttırdığı için nitroprusid ve benzeri ilaçlar önerilmemektedir. Profilaktik antikonvülzan kullanımı endike değildir (6). Bizde hastamıza sıkı tansiyon kontrolü yaptık. Antikonvülzan ihtiyacı ise olmadı. Hiperperfüzyon sendromu geliştikten sonra yüksek morbidite ve mortalite oranlarıyla seyrettiği için, tedaviden daha önemlisi hiperperfüzyon sendromu gelişimini engellemektir.

Sonuç olarak, karotis arter stentlemesi sonrası gelişen serebral hiperperfüzyon sendromu nadiren görülmesine rağmen, yüksek mortalite ve morbiditesi nedeniyle her zaman akılda tutulmalıdır. Şüphelenilen hastalarda acil olarak tanısının konması, erken dönemde tedavisinin başlanması ve yakın takip edilmesi gerekmektedir. Ayrıca stentleme sonrası saatler içinde gelişebileceği de unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Brown Martin M. Should carotid endarterectomy in routine clinical practice? Pract. Neurolog 2008; 8: 39-45.
2. Yadav J.S., Wholey MH, Kuntz RE, et al. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy investigators. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high risk patients. N Engl J Med. 2004; 351: 1493-1501.
3. Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, et al. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment. J Am Coll Cardiol 2004; 43(9): 1596-1601.
4. Hartmann M, Weber R, Zoubaa S, et al. Fatal subarachnoid hemorrhage after carotid stenting. J Neuroradiol 2004; 31(1): 63-66.
5. Reifart N. Carotid percutaneous transluminal angioplasty in cardiological patients with increased surgical risk. Z Kardiol 2000; 89 Suppl 8: 27-31.
6. Medel R, Crowley RW, Dumont AS. Hyperperfusion syndrome following endovascular cerebral revascularization. Neurosurg Focus. 2009; 26(3): E4.
7. Tan GS, Phatouros CC. Cerebral hyperperfusion syndrome post-carotid artery stenting. J Med Imaging Radiat Oncol. 2009; 53(1): 81-86.
8. Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. Neurosurgery 2000;47(2): 335-345.
9. Penn AA, Schomer DF, Steinberg CK. Imaging studies of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy: Case report. J Neurosurg 1995; 83: 133-137.
10. Morrish W, Grahovac S, Douen A, et al. Intracranial hemorrhage after stenting and angioplasty of extracranial carotid stenosis. Am J Neuroradiol 2000; 21: 1911-1916.
11. Kaku Y, Yoshimura SI, Kokuzawa J. Factors predictive of cerebral hyperperfusion after carotid angioplasty and stent placement. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25: 1403-1408.
12. Gossetti B, Martinelli O, Guericchio R, et al. Transcranial doppler in 178 patients before, during, and after carotid endarterectomy. J Neuroimaging 1997; 7(4): 213-221.
13. Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD, et al. Brain edema after carotid surgery. Neurology 1996; 46: 175-181.
14. Harrison PB, Wong MJ, Belzberg A, et al. Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy CT changes. Neuroradiology 1996; 33(2): 106-110.
15. Matsumoto S, Nakahara I, Higashi T, et al. Near-infrared spectroscopy in carotid artery stenting predicts cerebral hyperperfusion syndrome. Neurology. 2009 Apr 28; 72(17): 1512-1518.
16. Geevasinga N, Morris JG, Ross DL. Carotid stenting and cerebral hyperperfusion syndrome. J Clin Neurosci. 2008; 15(3): 301-305.