

Intraoperatif Miyokard İnfarktüsünde Zamanın Önemi: Bir Olgu Sunumu

The Importance of Time in Intraoperative Myocardial Infarction: A Case Report

Metin Alkan, Bengü Karaçaltı, Ömer Kurtipek, Yusuf Ünal, Mustafa Arslan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZET

Perioperatif miyokard infarktüsü mortalite ve morbiditesi oldukça yüksek olan ve perfüzyon da dahil olmak üzere tedavisine hemen başlanması gereken kardiyak bir komplikasyondur. Bu hastalarda kardiyak belirtilerin hemen fark edilip doğru şekilde değerlendirilmesi gerekir. Dolayısıyla erken teşhis ve hızlı müdahale sağkalım için en önemli faktördür. Sunduğumuz bu vaka da zamanın önemini vurgulamayı amaçladık.

Anahtar Sözcükler: Miyokard infarktüsü, genel anestezi, perioperatif

Geliş Tarihi: 27.11.2017

Kabul Tarihi: 04.12.2017

ABSTRACT

Perioperative myocardial infarction is a cardiac complication that has a high mortality and morbidity and should be started its treatment immediately, including the reperfusion. In these patients, cardiac symptoms should be immediately be recognized and evaluated correctly. Therefore early diagnosis and rapid intervention is the most important factor for survival. We intend to re-emphasize the importance of time in this case report.

Key Words: Myocardial infarction, general anesthesia, perioperative

Received: 11.27.2017

Accepted: 12.04.2017

Giriş

Dünyada uygulanan cerrahi girişim sayısı her geçen gün artış göstermekte ve 2012 yılında yapılmış tahmini cerrahi girişim sayısının yaklaşık 312.9 milyon olduğu belirtilmiştir (1). Toplumdaki yaş ortalamasının artmasıyla beraber kardiyak hastalığı olanlara uygulanan cerrahi girişim sayısı da artmaktadır (2). Cerrahi girişimler sırasında ve sonrasında meydana gelen mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni kardiyak komplikasyonlar olarak gösterilmiştir (3). Ayrıca cerrahi sırasında meydana gelen kardiyak komplikasyonlar hastanede yatış süresini uzatmasının yanında maliyetleri de artırmaktadır (2, 4). Biz bu vakada kardiyak dışı nedenle cerrahi uygulanan hastada cerrahi girişim sırasında gelişen akut miyokard infarktüsünü (AMI) sunmayı ve tedavisi için zamanın ne kadar önemli olduğunu vurgulamayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

Elli dört yaşında erkek hasta Nisan 2017 de hastanemiz genel cerrahi kliniğine toksik nodüler guatr nedeniyle tiroidektomi ve aynı anda kolelitiazis nedeniyle kolesistektomi yapılması planılarak yatırıldı. Preoperatif muayenesinde hasta tarafından herhangi bilinen bir sistemik ve koroner arter hastalığı olmadığı belirtildi. Yapılan rutin preoperatif tetkiklerinde herhangi bir anormallik yoktu. Preoperatif EKG’de sinüzoidal ritim mevcut idi (Şekil 1). Hastanın 37 paket/yıl sigara içme öyküsü mevcuttu. Premedikasyon uygulanmayan hasta, operasyon için ameliyat masasına alınarak EKG monitörizasyonu, noninvaziv kan basıncı takibi ve pulse oksimetre takibi yapıldı. Genel anestezi induksiyonunda intravenöz yoldan 1 mg/kg lidokain, 3 mg/kg propofol ve 0,5 mg/kg rokuronyum uygulandı. Hasta 8,5 numara spiralli tüple entübe edildi. Anestezi idamesi 1 MAC sevofluran ve 0.2 mcg/kg/dk remifentanil infüzyonu ile sağlandı.

Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon 2017 Kongresinde elektronik poster sunusu olarak sunulmuştur.

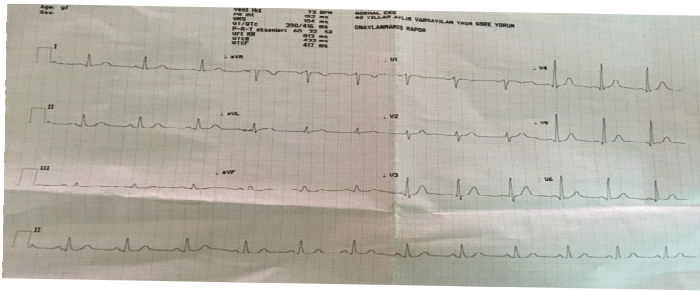
Yazışma Adresi / Address for Correspondence: Dr.Metin Alkan, Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye E-posta: metoalkan@gmail.com

©Telif Hakkı 2018 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi - Makale metnine <http://medicaljournal.gazi.edu.tr/> web adresinden ulaşılabilir.

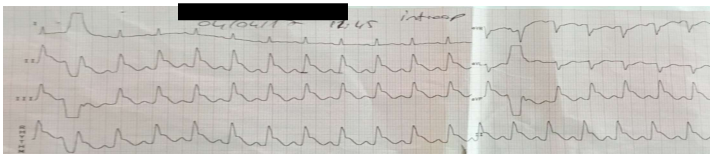
©Copyright 2018 by Gazi University Medical Faculty - Available on-line at web site <http://medicaljournal.gazi.edu.tr/>

doi:<http://dx.doi.org/10.12996/gmj.2018.20>

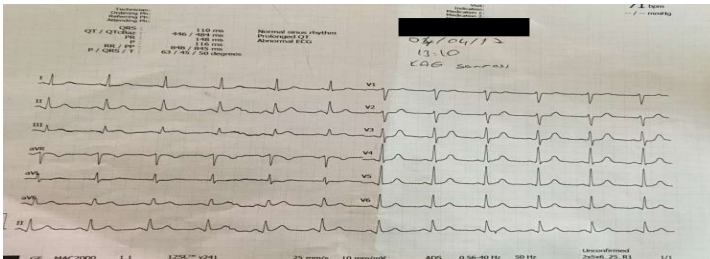
Cerrahi alan uygun bir şekilde cerrahi ekip tarafından boyandı ve örtüldü. Tiroidektomi için standart collar insizyonu yapıldı. Cilt insizyonunu takiben yaklaşık 3 dakika sonra ani gelişen ve yaklaşık 10 saniye süren nabızlı ventriküler taşikardi atığı gelişti. Cerrahi ekipten insizyona ara vermeleri cerrahi üyeleri kaldırmaları istendi. Bu esnada hastaya 100 mg iv lidokain yapıldı ve hastaya hızlı bir şekilde defibrilatör ile ek monitörizasyon sağlandı. Nabızlı ventriküler taşikardi atağının düzelmesinden sonra ani gelişen hipotansiyon ve EKG monitörizasyonunda DII derivasyonunda ST segment elevasyonları görüldü. Bu esnada noninvasif yoldan ölçülen tansiyonun 40/20 mmHg civarında olduğu görüldü. Hastaya hızlı şekilde invaziv arteriyel monitörizasyon sağlandı ve kan basıncı takibi yapıldı. Noradrenalin infüzyonu 1 mcg/kg/dk olarak başlandı. İnvaziv kan basıncı takibinde noradrenalin infüzyonuna yeterli yanıt alınmadığından ek olarak 5 mcg/kg/dk'dan dopamin infüzyonu başlandı. Tüm bu işlemler sırasında eş zamanlı olarak EKG çekildi. EKG'de inferior derivasyonlarda (DII-DIII-aVF) ST segment elevasyonu (Şekil 2) ve V1-V4 derivasyonlarında resiprokal ST segment depresyonu görüldü. Hasta acil olarak kardiyoloji bölümüne konsülte edildi. Cerrahi alan kapatıldıktan sonra koroner anjiyografi ekibiyle acilen görüşülüp hasta anjiyografi laboratuvarına entübe şekilde, noradrenalin ve dopamin desteği sağlanarak indirildi. Ani gelişen taşikardi ve hipotansiyonun üzerinden 19 dakika geçtiğinde hasta anjiyografi için koroner anjiyografi laboratuvarında hazırıldı. Yapılan koroner anjiyografide sağ koroner arter (RCA) rudimente, sol ön inen koroner arter (LAD) gövdesinde %80, LAD proksimalinde %80 darlık görüldü. Darlık tespit edilen yerlere iki adet stent takıldı. Daha sonra hasta koroner yoğun bakım ünitesine entübe olarak çıkarıldı. İşlem sonrası yapılan EKG takiplerinde DII, DIII, aVF derivasyonlarında negatif T dalgaları görüldü. Takibinde spontan solunumu geri dönen ve uyanıklığı tam olan hasta aynı gün içinde ekstübe edilerek koroner yoğun bakım ünitesinde tedavisi sağlandı. Takiplerinde herhangi bir komplikasyon görülmedi (Şekil 3) ve önerilerle taburcu edildi.



Şekil 1: Preoperatif dönem EKG görüntüsü



Şekil 2: İntraoperatif dönem EKG görüntüsü



Şekil 3: Anjiyografi sonrası yoğun bakımdaki EKG görüntüsü

TARTIŞMA

Miyokard infarktüsü (MI) klinik sınıflandırmasında Tip 1 MI; koroner damar içerisindeki stabil olmayan bir plağın spontan rüptürü sonucu oluşur. Tip 2 MI'da ise azalmış oksijen sunumu veya artmış oksijen ihtiyacı söz konusudur. Koroner arter spazmı, koroner arter embolisi, hipotansiyon, hipertansiyon ve anemi Tip 2 MI gelişmesine sebep olabilen etkenler olduğu belirtilmektedir (5).

Perioperatif MI non-kardiyak cerrahilerden sonra en korkulan ve mortalitesi en yüksek olan kardiyak komplikasyondur.

Miyokard infarktüsü tanı kriterleri içerisinde yer alan tipik göğüs ağrısı, EKG değişikliği ve enzim seviyelerinde artış genel anestezi altında cerrahi geçirmekte olan hastalarda her zaman fark edilemeyebilir. Perioperatif MI'ların birçoğunun iskemik semptomlar olmadan sessiz bir şekilde oluştuğu gösterilmiştir (6). Bu nedenle literatürde risk faktörleri ve tedavi konusunda bazı çalışmalar yapılmıştır. Akut koroner sendrom (AKS) risk faktörleri erkek olmak, erkeklerde 45 kadınlar 55 yaşın üzerinde olmak, aile öyküsünün ya da bilinen koroner arter hastalığı öyküsünün bulunması, hipertansiyon, diyabet, obezite, sigara kullanımı, yüksek LDL düşük HDL seviyeleri, sınırlı fiziksel aktivite olarak sayılabilir (7). Devereaux ve ark. bazal kalp atımının 10 atım/dakika artması, strok öyküsün olması, perioperatif serum kreatinin düzeylerinin 2 mg/dl'nin üstünde olması, acil ameliyatlarda ve 2 üniteden fazla kan transfüzyonu gerektirecek ciddi kanama olmasının perioperatif MI öngörmede bağımsız kriterler olduğunu göstermişlerdir (8).

Tanı konulması oldukça güç olan perioperatif MI'ların ilk 48 saat içinde yüksek mortalite riski olduğu görülmüştür (6). Bağımlı ve bağımsız öngörülebilir risk faktörleri olan hastaların belirlenip postoperatif dönemde bu hastaların yakın kardiyak enzim, EKG takibinin yapılması perioperatif MI mortalitesini azaltmada etkili olabilir.

Perioperatif MI'ya karşı koruyucu tedaviler hakkında çalışılmıştır. Mangano ve ark. (9) yaptığı çalışmada atenololun, Poldermans ve ark. (10) yaptığı çalışmada bisoprololun perioperatif MI ve buna bağlı ölümlere karşı koruyucu olduğu görülmüştür. Perioperatif MI'ya karşı koruyucu olduğu gösterilen çalışmaların yanında beta bloker kullanımının yol açtığı hipotansiyonun, anemi, kanama gibi durumlarda kardiyak outputu korumada sorun teşkil edebileceği üzerinde de durulmuştur (11). Perioperatif MI patofizyolojisi incelendiğinde stabil olmayan aterosklerotik bir plağın koroner damarlarda dinamik tıkanıklığa sebep olduğu gösterilmiştir (12). Plak stabilize etkilere yanında antioksidan, antiinflamatuar, endotel fonksiyonlarını iyileştirme, trombosit agregasyonunu azaltma gibi etkileri görülen statinlerin perioperatif kardiyovasküler komplikasyonlara karşı koruyucu olduğu bilinmektedir (13). Perioperatif MI için bir diğer önemli konu hemodinamik stabilizedir. Cerrahi sırasında meydana gelen hipertansiyon ve taşikardi koroner damar içerisindeki plağın kopmasına sebep olabilir (14). Cerrahi sırasında kanama, sıvı kayıpları gibi nedenlerle hipotansiyon taşikardi meydana gelebilir. Uzun süren hipotansiyon, taşikardi miyokardial oksijen sunumunda azalma yaparak Tip 2 MI'nı meydana gelmesine sebep olabilir. Tüm bunlar göz önünde bulundurulduğunda cerrahi sırasında hemodinamik instabiliteye neden olabilecek durumlar önceden belirlenmeli ve bu durumlara agresif müdahale edilmelidir (2). Fiziksel ve emosyonel stres sempatik bir yanıt oluşturarak MI'ı tetikleyebilir. Stres hormonları cerrahi travma, anemi, hipotermi gibi nedenlerle yükselebilir (15, 16). Operasyon öncesi hastayı yapılan işlem-işlemler hakkında bilgilendirmek, sorularına yanıt vererek güven duygusu oluşturmak, intraoperatif dönemde hastanın genel anestezi altında fizyolojik dengesini korumak, hastayı ısıtmak, yakın takip, postoperatif dönemde ise iyi bir ağrı kontrolü fiziksel ve emosyonel stresini en aza indirecektir. Aneminin stres hormonlarını yükseltmesi gibi olumsuz etkileriyle bağlantılı olarak kan transfüzyonuyla aneminin düzeltilmesinin koroner arter hastalığı olan hastalarda yaşam süresini arttırdığı görülmüştür (17). Bilinen bir koroner arter hastalığı olmayan fakat preoperatif değerlendirmelerde anemisi saptanan hastalar anemi nedeni saptanıp tedavi edilebilir ise anemi tedavi edildikten sonra ameliyata alınmalıdır.

İntraoperatif AMI gelişen olgumuzun mevcut ek hastalığı ve herhangi bir kardiyak yakınması yoktu. Hasta perioperatif MI'ya karşı koruyucu olduğu gösterilen β bloker, statin gibi ilaçlar kullanmıyordu. Koroner anjiyografi neticesinde LAD gövde ve LAD proksimalinde % 80 darlık olması hastanın mevcut plaklarının olduğu kanısına varmamızı sağladı. Operasyon öncesi bakılan rutin kan tahlillerinde hemogloblin 17 g/dl olarak görüldü. Hastanın miyokardiyal oksijen sunumunda azalma yapacak ya da stres hormonlarının yükselmesine katkıda bulunacak anemisi yoktu. Hastanın lipid panelinde LDL:68 mg/dl olarak normal sınırlarda, HDL:31 mg/dl olarak azalmış olduğu görüldü. Unstabil bir aterosklerotik plak oluşmasına zemin hazırlayacak bir lipid paneli mevcuttu. Hastamızı koroner arter hastalığı risk faktörleri içinde yer alan düşük HDL, yüksek LDL değerlerinden HDL düşüklüğü, erkek olmak, 45 yaşın üzerinde olmak, sigara kullanımı öyküsü bulunması mevcuttu. AMI gelişen hipotansiyon, taşikardi ve ST elevasyonlarının varlığı, hemodinamik instabiliteye hızlıca müdahale edilmesi, hastanın oksijen saturasyonlarında herhangi bir düşüş olmaması oksijen sunum ve gereksinimin de uzun süren bir azalmanın meydana gelmediğini düşünmemizi ve dolayısıyla Tip 2 MI' dan uzaklaşmamızı sağladı. Tip 1 MI patofizyolojisi ile uyumlu olarak stabil olmayan bir plağın spontan rüptürü sonucu koroner damarlarda ami gelişen tıkanma olması hastanın klinik semptomları ve anjiyografi görüntüleri ile uyumluydu.

Akut koroner sendrom kavramı koroner kalp hastalığının üç farklı şeklini içermektedir: ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMİ), non ST elevasyonlu miyokard infarktüsü ve instabil anjina. Oluşan bu AKS'ler ani kardiyak ölüme yol açan malign aritmilerin en sık nedenidir. Tedavide amaç ventriküler fibrilasyon veya aşırı bradikardi gibi akut yaşamı tehdit eden durumların tedavi edilmesi, sol ventrikül fonksiyonunun korunması ve miyokard hasarını en aza indirgeyerek kalp yetersizliği gelişmesinin önlenmesidir. Güncel kılavuzlar semptomların başlamasından sonraki ilk saatlerin önemini özellikle vurgulamakta ve hızlı bir yaklaşımla reperfüzyon tedavisinin 10-60 dakikaya kadar indirilebildiği belirtilmektedir (18, 19). Böylece ister perkutanöz koroner girişim ister fibrinolitik tedavisi ile olsun, reperfüzyona kadar geçen süre kısaltılarak fazla sayıda hastanın hayatta kalması sağlanabilmektedir (19). STEMİ olan hastaların reperfüzyon tedavisi MI tedavisinin en önemli basamağını oluşturmaktadır ve tedavinin etkinliğini büyük oranda semptomların başlangıcından reperfüzyona kadar olan süre belirlemektedir. Biz bunu 19 dakika gibi kısa bir sürede sağlayabildik. Böylece hastamızın sağ koroner arteri rudimenter olmasına rağmen hayatta kalmasını sağlayabildik.

Sonuç olarak perioperatif MI hızlı bir şekilde tanı konulması, tedaviye başlanması gereken önemli bir kardiyak komplikasyondur. Ayrıca hastaların herhangi bir kardiyak yakınmasının olmaması koroner damar yapılarının sağlıklı olduğu anlamına gelmemektedir. Özellikle koroner damar hastalığı açısından risk faktörleri bulunduran hastalar olmak üzere tüm hastalar intraoperatif olarak yakından izlenmelidir. Meydana gelen değişiklikler hızlı fark edilip doğru bir şekilde yorumlanmalıdır. Erken teşhis ve hızlı müdahale bu vaka örneğinde de olduğu gibi hayat kurtarmaktadır. Hastamızın hemodinamik stabilitesinin bozulmasından sadece 19 dakika sonra anjiyoda hazır bulunması ölümcül bir sonuçla karşılaşmamamızdaki en önemli etken olduğunu düşünüyoruz.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

KAYNAKLAR

- 1.Weiser TG, Haynes AB, Molina G, Lipsitz SR, Esquivel MM, Uribe-Leitz T, et al. Size and distribution of the global volume of surgery in 2012. World Health Organization Bulletin of the World Health Organization. 2016;94:201.
- 2.Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, Jaffe AS, Alpert JS. Perioperative myocardial infarction. Circulation. 2009;119:2936-44.
- 3.Group PS. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. The Lancet. 2008;371:1839-47.
- 4.Mackey WC, Fleisher LA, Haider S, Sheikh S, Cappelleri JC, Lee WC, et al. Perioperative myocardial ischemic injury in high-risk vascular surgery patients: incidence and clinical significance in a prospective clinical trial. Journal of vascular surgery. 2006;43:533-8.
- 5.Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. European heart journal. 2007;28:2525-38.
- 6.Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after noncardiac surgery. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1998;88:572-8.
- 7.Torpy JM, Burke AE, Glass RM. Coronary heart disease risk factors. Jama. 2009;302:2388-.
- 8.Devereaux P, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti I, et al. Characteristics and Short-Term Prognosis of Perioperative Myocardial Infarction in Patients Undergoing Noncardiac Surgery A Cohort Study. Annals of internal medicine. 2011;154:523-8.
- 9.Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. New England Journal of Medicine. 1996;335:1713-21.
- 10.Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, van de Ven LL, Blankensteijn JD, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. New England Journal of Medicine. 1999;341:1789-94.
- 11.Weiskopf RB, Feiner J, Hopf H, Viele MK, Watson JJ, Lieberman J, et al. Heart rate increases linearly in response to acute isovolemic anemia. Transfusion. 2003;43:235-40.
- 12.Dawood MM, Gutpa DK, Southern J, Walia A, Atkinson JB, Eagle KA. Pathology of fatal perioperative myocardial infarction: implications regarding pathophysiology and prevention. International journal of cardiology. 1996;57:37-44.
- 13.Le Manach Y, Godet G, Coriat P, Martinon C, Bertrand M, Fléron M-H, et al. The impact of postoperative discontinuation or continuation of chronic statin therapy on cardiac outcome after major vascular surgery. Anesthesia & Analgesia. 2007;104:1326-33.
- 14.Fukumoto Y, Hiro T, Fujii T, Hashimoto G, Fujimura T, Yamada J, et al. Localized elevation of shear stress is related to coronary plaque rupture: a 3-dimensional intravascular ultrasound study with in-vivo color mapping of shear stress distribution. Journal of the American College of Cardiology. 2008;51:645-50.
- 15.Chernow B, Alexander HR, Smallridge RC, Thompson WR, Cook D, Beardsley D, et al. Hormonal responses to graded surgical stress. Archives of internal medicine. 1987;147:1273-8.
- 16.Frank SM, Higgins MS, Breslow MJ, Fleisher LA, Gorman RB, Sitzmann JV, et al. The catecholamine, cortisol, and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia A randomized clinical trial. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1995;82(1):83-93.
- 17.Wu W-C, Schiffner TL, Henderson WG, Eaton CB, Poses RM, Uttley G, et al. Preoperative hematocrit levels and postoperative outcomes in older patients undergoing noncardiac surgery. Jama. 2007;297:2481-8.
- 18.Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A; Initial management of acute coronary syndromes section Collaborator. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. Resuscitation. 2015;95:264-77
- 19.Terkelsen CJ, Sorensen JT, Maeng M, Jensen LO, Tilsted HH, Trautner S, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. JAMA 2010;304:763-71