

Kardiyopulmoner Baypas Sonrası Vazoplejik Sendrom

Vasoplegia Syndrome Following Cardiopulmonary Bypass Surgery: Case Report

Nevriye SALMAN,^a
Hasan YAMALI,^a
Ahmet Barış DURUKAN,^b
Hasan Alper GÜRBÜZ,^b
Halil İbrahim UÇAR,^b
Cem YORGANCIOĞLU,^b
Sumru ŞEKERCİ^b

^aAnesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü,
^bKalp, Damar Cerrahisi Bölümü,
Medicana International
Ankara Hastanesi, Ankara

Geliş Tarihi/Received: 30.01.2013
Kabul Tarihi/Accepted: 23.02.2013

Yazışma Adresi/Correspondence:
Nevriye SALMAN
Medicana International
Ankara Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü,
Ankara,
TÜRKİYE/TURKEY
nevriyes@hotmail.com

ÖZET Kardiyopulmoner baypas sonrası erken postoperatif dönemde görülen komplikasyonlardan biri, vazoplejik sendromdur. Vazoplejik sendrom mortaliteyi ve morbiditeyi belirgin olarak artırır. Klinikte taşikardi, normal veya yüksek kardiyak atım volümü, sistemik vasküler rezistansta azalma, volüm verilmesine ve vazopressör ajana cevap vermeyen dirençli hipotansiyonla seyreder. Bu makalede amacımız; postoperatif kardiyopulmoner baypas sonrası gelişen vazoplejik sendrom ile ilgili deneyimimizi paylaşmaktır.

Anahtar Kelimeler: Vazopleji; kardiyopulmoner baypas; hipotansiyon

ABSTRACT Vasoplegia syndrome is one of the undesired complications observed in the early post-operative period following cardiopulmonary bypass. It dramatically increases mortality and morbidity in cardiac surgery. Clinically tachycardia, normal to increased cardiac output, decreased systemic vascular resistance and hypotension, resistant to volume loading and vasopressor agents are encountered. Here, we share our experience regarding vasoplegic syndrome following cardiopulmonary bypass.

Key Words: Vasoplegia; cardiopulmonary bypass; hypotension

Damar Cer Derg 2013;22(1):149-52

Kardiyopulmoner baypas sonrası erken postoperatif dönemde görülen komplikasyonlardan biri vazoplejik sendromdur (VS).¹ Vazoplejik sendromun patofizyolojisi tam olarak anlaşılmış değildir.² Klinikte taşikardi, normal veya yüksek kardiyak atım volümü, sistemik vasküler rezistansta azalma, volüm verilmesine ve vazopressör ajana cevap vermeyen dirençli hipotansiyonla seyreden, septik şoku taklit eden bir tablo görülür.^{2,3} Vazoplejik sendrom kardiyopulmoner baypas cerrahisinde mortaliteyi ve morbiditeyi arttıran önemli komplikasyonlardan biridir.^{2,4} İnsidansı yapılan birçok çalışmada %0,4-42 arasında gösterilse de, ortalama %8,8-10 arasındadır^{2,5} ve bu sendromda mortalite %25 civarındadır.^{6,7} Özellikle erken tanı ve tedavi verilmeyen ve 36-48 saat boyunca tedaviye refraktör olan durumlarda mortalite giderek artar.⁸

Bu makalede amacımız; postoperatif kardiyopulmoner baypas sonrası gelişen refraktör hipotansiyonda bizim olgumuzdaki gibi VS'nin akla gelmesini sağlamaktır.

doi: 10.9739/uvcd.2013-34284

Copyright © 2013 by
Ulusal Vasküler Cerrahi Derneği

OLGU SUNUMU

Bilgilendirilmiş olur formu alınan, 70 yaşında, ASA II, erkek, 51,8 kilo ve 171 cm boyunda, göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastamıza elektif koroner arter baypas cerrahisi ameliyatı planlandı. Daha önce prostatektomi ve apendektomi ameliyatları olan hastamızın kronik bir hastalığı yoktu. Sigara ve alkol alışkanlığı olmayan hastamızın soygeçmişinde de herhangi bir özellik yoktu.

Hastamız operasyondan 1 gece önce oral 10 mg diazepam (Diazem, Deva) ve operasyon günü 0,05 mg. kg⁻¹ iv midazolam premedikasyonu aldı. Ameliyathanede elektrokardiyografi, oksijen saturasyonu, non invaziv kan basıncı monitorizasyonu yapıldıktan sonra; anestezi induksiyonu etomidat 0,2 mg. kg⁻¹, vekuronyum 0,1 mg. kg⁻¹, fentanyl 0,1 µg. kg⁻¹ ile verildi. Daha sonra sağ internal juguler ven ile santral venöz basınç ve radyal arter kateterizasyonu, kapnografi ve nazofarengeal ısı monitorizasyonu yapıldı. Anestezi idamesi 1 minimal alveolar konsantrasyondan isofloran (Primus, Draeger), % 50 oksijenle % 50 hava ve 1µg . kg⁻¹ bolusun ardından, 0,5 µg . kg⁻¹. dk⁻¹ remifentanil infüzyonuyla sağlandı. Anestezi derinliği ise bispektral indeks (BIS, Aspect) ile değerlendirildi. Kardiyopulmoner baypasta Didecco Evo oksijenatör (Sorin), heparin 300 Ü. kg⁻¹ verilip aktive pıhtılaşma zamanı >400 s olduktan sonra kullanıldı. Nonpulsatif akım 2,41 dk⁻¹.m⁻¹ olarak ayarlandı. Hafif hipotermi (32-34 °C) yapıldı, soğuk hiperkalemik kan kardiyoplejisi verildi ve ortalama arteriyel kan basıncı 50-90 mmHg arasında tutuldu. Heparin baypas çıkışında protamin sülfatla 1 mg/ 100 Ü heparin ile antagone edildi. Sol internal mammariyan arter ile left anterior desendan artere, safen ven ile intermediate ve 1. diagonal arterlere olmak üzere, üçlü koroner baypas arter greftleme yapıldı. Kros klemp süresi 63 dk, kardiyopulmoner baypas süresi ise 87 dk idi. Hemodinamik açıdan intraoperatif sorun yaşamayan hastamız, vazopresör desteği almadan, kan ve kan ürünleri verilmeden yoğun bakıma stabil olarak devredildi.

Yoğun bakımda uyguladığımız protokol gereğince hastamız ekstübe oluncaya kadar 5 mg.kg⁻¹.sa⁻¹ propofol infüzyonu ile sedatize edildi.

Yoğun bakıma geldikten 6 saat sonrasında propofol infüzyonu kesilip iv meperidin hasta kontrollü analjezi (HKA) (5 mg. ml⁻¹ meperidin içeren solüsyon hazırlanıp kilit süresi 10 dk, infüzyon dozu 0,1 ml. kg⁻¹.sa⁻¹, yükleme dozu 0,1 ml. kg⁻¹) ve kan şekeri regülasyonu açısından 1 Ü.sa⁻¹ kristalize insülin infüzyonuna başlandı. Ekstübasyon kriterlerimize göre hastamız yoğun bakıma geldikten 9 saat sonra ekstübe edildi. Postoperatif 11. saatte hastamıza, ventriküler taşikardiye girdiği için amiadoron infüzyonu başlandı. Hastamızda ventriküler taşikardiye neden olabilecek iskemik, metabolik bir neden bulunmamakta idi. Hemodinamisi giderek bozulan, tansiyonu anstabil olan hastamızda daha sonra kardiyak arrest gelişti. Kalp masajı, kardiyopulmoner resüstasyon yapılan hastamıza dopamin (5 µg⁻¹.kg⁻¹. dk⁻¹ başlanarak, 15 µg⁻¹.kg⁻¹.dk⁻¹dan devam edildi), adrenalın (0.01 µg⁻¹.kg⁻¹.dk⁻¹ başlanarak 0.1 µg⁻¹.kg⁻¹. dk⁻¹dan devam edildi) infüzyonu başlanmasına rağmen, tansiyonu yükselmeyince intraaortik balon pompası takıldı. Nabız 120-130 dk⁻¹, ortalama arteriyel kan basıncı ≤50 mmHg, sağ atriyum basıncı <5 mmHg, sol atriyal <10 mmHg, , sistemik vasküler rezistansın ≤700 dyne.s⁻¹.m⁻² ve kardiyak indeks ≥5 dk⁻¹.m⁻² olarak seyretti. Yapılan tüm müdahalelere rağmen yine hemodinamisi stabil olmadığı için hastaya ilave olarak dobutamin (15 µg⁻¹.kg⁻¹.dk⁻¹) ve noradrenalin (0.01 µg⁻¹.kg⁻¹.dk⁻¹) infüzyonu başlandı. Ancak hastanın hipotansiyonunun devam etmesi nedeniyle kardiyak tamponat olabileceği düşünülerek tekrar operasyona alındı. Operasyonda hipotansiyona neden olabilecek hematoma, kardiyak tamponada rastlanmadı. Ayrıca anastomozu yapılan tüm greftlerin açık olduğu görüldü. Dopamin 20 µg⁻¹.kg⁻¹.dk⁻¹, dobutamin 20 µg⁻¹.kg⁻¹.dk⁻¹, adrenalın 0.1 µg⁻¹.kg⁻¹.dk⁻¹, noradrenalin 0.1 µg⁻¹.kg⁻¹.dk⁻¹'ya çıkarılmasına rağmen böbrek ve karaciğer fonksiyonlarında bozulma ve idrar çıkışı azalmaya başladı. Dört ekstremitesinde dolaşım bozukluğu gelişti ve popliteal nabızlar ancak Doppler cihazı ile alınabilecek duruma geldi. Hemodinamisi düzelmeyen hastamız postoperatif 3. günde eksitus oldu.

TARTIŞMA

Vazoplejik sendrom ilk olarak 1990 yılların ortalarında tanımlanmıştır.⁹ Multifaktöriyel sebeplere

bağlı gelişen VS; vazodilatör mekanizmaların aktivasyonu ve vazopressörlere dirençle kendini gösteren bir durumdur.^{2,10,11} Cremer ve ark.¹² ile Kristof ve Magder¹³ VS'nun postoperatif hemodinamisini ve kardiyopulmoner baypasla ilişkini tanımlamışlardır. Bu sendromda kardiyopulmoner baypas sonrası ortalama arteriyel basıncın ≤ 70 mmHg, sistemik vasküler rezistansın ≤ 800 dyne.s⁻¹.m², kardiyak indeks ≥ 2.5 dk⁻¹.m² ve sağ atriyum basıncı < 5 mmHg ve sol atriyal < 10 mmHg ile sıvı ve vazopresör ihtiyacı gelişen bulgular oluşur.^{2,14-16} Vazoplejik sendromun patofizyolojisinde hücrel asidoz, ATP duyarlı kanalların açılması, potasyum birikimi ve miyozitlerin hiperpolarizasyonu ile kalsiyum kanallarının açılmasının engellenmesine bağlı olarak katekolaminlerin etkisinin azalmasına neden olur.¹⁷ Bizim de hastamızda ortalama arteriyel basınç < 50 mmHg, sağ atriyum basıncı < 5 mmHg ile sıvı resüstasyonuna ve vazopresörlere cevap vermeyen tablo yani; VS gelişti. Ayrıca hastamızı; düşük kardiyak atım volümü ve preoperatif iskemi bulgusu ile seyreden postreperfüzyon sendromundan veya baypas sonrası protamine bağlı görülen reaksiyondan ayırt etmek mümkün olmuştur.

Kardiyopulmoner baypas sırasındaki hipotermi, uzun kardiyopulmoner baypas süresi, kardiyoplejik volüm verilmesi, sol ventrikül fonksiyonlarındaki azalma (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun < 35), sistemik inflamatuvar cevap sendromu bu tabloya yol açabilmektedir.^{1,18} Ayrıca uzun süreli anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, kalsiyum kanal antogonisti, amiodaron, diüretik, fosfodiesteraz inhibitörü, aprotinin, alcuronium ve heparin gibi ilaçları kullananlarda da daha sık görüldüğü gösterilmiştir.^{9,15,18} Yine vücut kitle indeksi yüksek, cinsiyeti kadın olanlar ve reoperasyon, periferik vasküler hastalığı, acil cerrahi yapılanlar ve arginin-vazopressin eksikliği olan pompalı kardiyak cerrahi yapılan hastalarda VS riski daha yüksektir.¹⁹ Opioidle anestezi verilmesi, heparinin protamine nötralize edilmesi ve aşırı volüm, kan ürünleri verilmesi predispozan faktörler arasında sayılmaktadır.⁵ Bizim hastamız preoperatif herhangi bir ilaç kullanmasa da, ventriküler taşikardi geliştiğinde amiodaron infüzyonu başlanması, anestezide intraoperatif remifentanil ile postoperatif meperidin kullanılması ve yine preoperatif di-

yabetes mellitusu olmasa da postoperatif dönemde insülin infüzyonu ile yükselen kan şekerinin regüle edilmeye çalışılmasının VS gelişmesine predispozan faktörler olduğu kanısındayız.

Vazoplejik sendromunun tedavisinde asıl hedef inflamatuvar kaskad ve onun sonuçları olmalıdır.^{20,21} Ancak bu hedef bile VS'nin tedavisi çok tartışmalı halden çıkarmaya yetmemektedir. Tedavide organ perfüzyonunu sağlamak amacıyla alfa adrenerjik etkili vazopressör ajanlar kullanılır. Ancak VS'nin vazopresörlere ve volüm resüstasyonuna cevabı az yada yoktur.²² Hatta yüksek doz vazokonstriktör tedavi özellikle alt, üst ekstremitelerde ve mezenterde iskemiye neden olur.^{23,24} Bizim hastamızda da vazopressör ajanlar yüksek dozda kullanılmak zorunda kalınması ile ekstremitelerde ve mezenterde iskemi gelişmesine, organ fonksiyonlarının bozulmasına neden olmuştur. Son zamanlardaki yayınlarda vazopressör dirençli VS'nin tedavisinde NO salınmasını arttıran metilen mavisi sıkça kullanılan bir ajan haline gelmiştir.²⁵⁻²⁸ Booth ve ark. beta blokerlerin VS'a eğilimi azalttığını,²⁹ Rosenzweig ve ark.³⁰ ise arginin-vazopressini dirençli VS'de, sıvı resüstasyonu ve vazopressör ajan yerine kullanılabilirliğini göstermiştir. Biz de hastamızda alfa adrenerjik etkili dopamin, adrenalin ve noradrenalin infüzyonları verdik ancak bu vazopresörlere ve hatta intraaortik balona cevap alamadık.

Vazoplejik sendrom çok faktörlü bir durumdur ve bizim hastamızdaki gibi bu faktörlerin çoğunun önlenmesi mümkün olmamaktadır. Hastaların aritmisi için amiodaron verilmesi, analjezik amaçlı opioid verilmesi, pompalı kardiyopulmoner baypas için heparin ve protaminin kullanılmasının kardiyopulmoner baypasta kaçınılabilecek faktörler olmadığı inancındayız. Hastanemizde Aralık 2008-Ocak 2013 arasında kardiyak cerrahi yapılan 2058 hastanın 3'ünde VS gelişmiş ve bu vakaların hepsi mortal seyretmiştir. Bu yüzden bu sebepleri elimine etmenin mümkün olmadığı düşüncesindeyiz ve mortal seyreden bu sendromda tedavi seçeneklerinin arttırılması ve bu amaçla yapılacak araştırmalara ihtiyaç olduğu inancındayız.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması veya finansal destek bildirmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Tripathi M, Singh PK, Kumar N, Pant KC. Induced mild hypothermia in post-cardiopulmonary bypass vasoplegia syndrome. *Ann Card Anaesth* 2009;12(1):49-52.
2. Shanmugam G. Vasoplegic syndrome – the role of methylene blue. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28(5):705-10.
3. Cao Z, Gao Y, Tao G. Vasoplegic syndrome during liver transplantation. *Anesth Analg* 2009;108(6):1941-3.
4. Gomes WJ, Carvalho AC, Palma JH, Gonçalves I Jr, Buffalo E. Vasoplegic syndrome: a new dilemma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107(3):942-3.
5. Gülmen Ş, Okutan H, Kuralay E. A complex situation in cardiac surgery: vasoplegic syndrome. *Anatol J Clin Investig* 2011;5(1):65-73.
6. Gomes WJ, Carvalho AC, Palma JH, Teles CA, Branco JN, Silas MG, et al. Vasoplegic syndrome after open heart surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998;39(5):619-23.
7. Mekontso-Dessap A, Hauël R, Soustelle C, Kirsch M, Thébert D, Loisançe DY. Risk Factors for postcardiopulmonary bypass vasoplegia in patients with preserved left ventricular function. *Ann Thorac Surg* 2001;71(5):1428-32.
8. Papadopoulos G, Sintou E, Siminelakis S, Kletsis E, Baikoussis NG, Apostolakis E. Perioperative infusion of low-dose vasopressin for prevention and management of vasodilatory vasoplegic syndrome in patients undergoing coronary artery bypass grafting-A double blind - randomized study. *J Cardiothorac Surg* 2010;5:17-28.
9. Levin MA, Lin HM, Castillo JG, Adams DH, Reich DL, Fischer GW. Early on-cardiopulmonary bypass hypotension and other factors associated with vasoplegic syndrome. *Circulation* 2009;120(17):1664-71.
10. Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med* 2001;345(8):588-95.
11. den Ouden DT, Meinders AE. Vasopressin: physiology and clinical use in patients with vasodilatory shock: a review. *Neth J Med* 2005;63(1):4-13.
12. Cremer J, Martin M, Redl H, Bahrami S, Abraham C, Graeter T, et al. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61(6):1714-20.
13. Kristof AS, Magder S. Low systemic vascular resistance state in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1999;27(6):1121-7.
14. Sun X, Zhang L, Hill PC, Lowery R, Lee AT, Molyneaux RE, et al. Is incidence of postoperative vasoplegic syndrome different between off-pump and onpump coronary artery bypass grafting surgery? *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34(4):820-5.
15. Argenziano M, Chen JM, Choudhri AF, Cullinane S, Garfein E, Weinberg AD, et al. Management of vasodilatory shock after cardiac surgery: Identification of predisposing factors and use of a novel pressor agent. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116(6):973-80.
16. Mekontso-Dessap A, Hauël R, Soustelle C, Kirsch M, Thébert D, Loisançe DY. Risk Factors for postcardiopulmonary bypass vasoplegia in patients with preserved left ventricular function. *Ann Thorac Surg* 2001;71(5):1428-32.
17. Noto A, Lentini S, Versaci A, Giardina M, Ristano DC, Messina R, et al. A retrospective analysis of terlipressin in bolus for the management of refractory vasoplegic hypotension after cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;9(4):588-92.
18. Evore PR, Ribeiro PJ, de Andrade JC. Methylene blue administration in SIRS after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63(4):1212-3.
19. Carrel T, Englberger L, Mohacsi P, Neidhart P, Schmidli J. Low systemic vascular resistance after cardiopulmonary bypass: incidence, etiology, and clinical importance. *J Card Surg* 2000;15(5):347-53.
20. Etz CD, Plestis KA, Kari FA, Luehr M, Bodian CA, Spielvogel D, et al. Staged repair of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms using the elephant trunk technique: a consecutive series of 215 first stage and 120 complete repairs. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34(3):605-14;
21. Kamler M, Goedeke J, Pizanis N, Milekhin V, Schade FU, Jakob H. In vivo effects of hypothermia on the microcirculation during extracorporeal circulation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28(2):259-65.
22. Ulusoy HB, Gul H, Seyrek M, Yildiz O, Ulku C, Yildirim V, et al. The concentration-dependent contractile effect of methylene blue in the human internal mammary artery: a quantitative approach to its use in the vasoplegic syndrome. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22(4):560-4.
23. Russell JA. Vasopressin in vasodilatory and septic shock. *Curr Opin Crit Care* 2007;13(4):383-91.
24. Hayes MA, Yau EH, Hinds CJ, Watson JD. Symmetrical peripheral gangrene: association with noradrenaline administration. *Intensive Care Med* 1992;18(7):433-6.
25. Leyh RG, Kofidis T, Struber M, Fischer S, Knobloch K, Wachsmann B, et al. Methylene blue: the drug of choice for catecholamine-refractory vasoplegia after cardiopulmonary bypass? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125(6):1426-31.
26. Kofidis T, Struber M, Wilhelmi M, Anssar M, Simon A, Harringer W, et al. Reversal of severe vasoplegia with single-dose methylene blue after heart transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122(4):823-4.
27. Levin RL, Degrange MA, Bruno GF, Del Mazo CD, Taborda DJ, Griotti JJ, et al. Methylene blue reduces mortality and morbidity in vasoplegic patients after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77(2):496-9.
28. Ozal E, Kuralay E, Yildirim V, Kilic S, Bolcal C, Küçükarslan N, et al. Preoperative methylene blue administration in patients at high risk for vasoplegic syndrome during cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2005;79(5):1615-9.
29. Booth JV, Ward EE, Colgan KC, Funk BL, El-Moalem H, Smith MP, et al. Metoprolol and coronary artery bypass grafting surgery: does intraoperative metoprolol attenuate acute beta-adrenergic receptor desensitization during cardiac surgery? *Anesth Analg* 2004;98(5):1224-31.
30. Rosenzweig EB, Starc TJ, Chen JM, et al. Intravenous arginine-vasopressin in children with vasodilatory shock after cardiac surgery. *Circulation* 1999;100 (Suppl II):182-6.