

[Abstract:0353][EP-132]

Kemoterapinin indüklediği semptomatik sinüs bradikardi olgusu

Pelin Durmaz, Nuri Karadurmuş

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji BD, Ankara

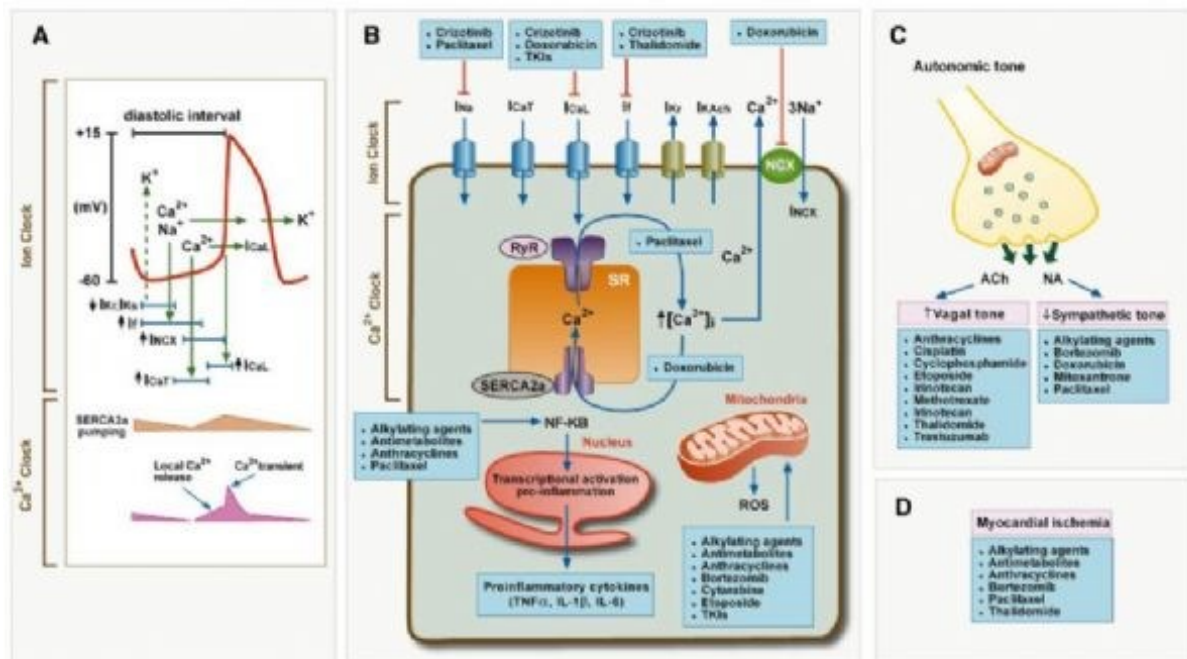
Giriş: Kardiyotoksikite, antikanser ilaçların (AKİ) yaygın bir olumsuz etkisidir; hastalarda morbidite ve mortalite artışına sebep olur. Esas olarak dikkatimiz AKİ kaynaklı kalp yetmezliği, miyokardiyal iskemi, hipertansiyon, tromboembolizm, QTc uzaması ve taşiaritmilere yoğunlaşmıştır. Sinüs bradikardisi (SB) çoğu hasta asemptomatik olduğundan görülme sıklığı ve şiddeti düşüktür. Ancak SB, QTc uzaması ve Torsades Pointes için önemli bir risk faktörüdür.

Olgu: 41 yaşında hemşire, hastamız sağ memede ele gelen kitle nedeniyle başvurusunda yapılan USG ve biyopsi sonrası PET-CT görüntülemesinde sağ memede 25x20mm kitle ve sağ axiller 19mm çaplı LN saptandı. Yapılan tru-cut biyopsi sonucu ER%100, PR%95, Ki67:%40 ve HER2 (skor2) sonrasında yapılan FISH negatif gelen hastaya işaretleme yapılarak neoadjuvan dose dense Adriamisin-Siklofosfamid (AC) başlandı. KT öncesi yapılan EKO: EF%60, LVRDD Evre1, sağ boşluklar ve fonksiyon normal olarak rapor edildi. Tedavi 2. kürde kayıt altına alınan KTden 8-10 saat sonra ortaya çıkan 42-45/dk olan semptomatik sinüs bradikardisi yaşaması üzerine hasta grade2 semptomatik bradikardi nedeniyle Kardiyoloji bölümüne konsülte edildi. EKO değişikliği saptanmadı ve Kardiyoloji bölümünce AC tedavi devamına onay verildi. Hastanın 3. kürde yine aynı şekilde semptomatik sinüs bradikardisi tekrarlaması üzerine hastanın 4. kürü Dosetaksel-Siklofosfamid (TC) olarak verildi. Yapılan USGde sağ memedeki kitle 17x14mm'ye gerileyen hasta operasyona verildi. Lumpektomi yapılan patolojik kısmı yanıt sağlanan hasta RT sonrası tamoksifen+goserelin tedavisiyle takibi devam etmektedir.

Sonuç: Artan AKİ kullanımı sonuç olarak, Sinatrial nod üzerinde doğrudan veya dolaylı bir etkiyle veya kanserin kendisi tarafından oluşturulan aritmojenik bir substrat olan SB gelişimi ile kardiyovasküler komorbiditeler veya AKİ'lerin neden olduğu kardiyotoksikiteelerin görülmesinde artışa neden olmuştur. Birçok AKİ birlikte kullanılan ilaçlarla QTc aralığını uzatabildiğinden, QTc aralığını uzatabilmesinin rolünü anlamak çok önemlidir. SB, QTc'nin uzaması için bir risk faktörü olarak oynayabilir. AKİ'lerin diğer bradikardik ilaçlarla kombinasyonundan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır. SB'nin tedavisi, semptomların şiddeti (NCI-CTCAE'ye göre derece) ve altta yatan nedene bağlıdır. Semptomların SB ile korelasyonu, ilişkili hemodinamik bozukluk, hipotansiyon, doku hipoperfüzyonu, kalp yetmezliği, senkop durumunda tedavi sonlandırılmalıdır. Atropin semptomatik SB'nin akut tedavisi için ilk seçenektir. Atropin etkisizse, düşük olasılıklı hastalarda transkütanöz pacing veya alternatif intravenöz ilaçlar düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: Adriamisin, Sinüs bradikardi

BRADİKARDİ MEKANİZMALARI



NCI-CTCAE KLASİFİKASYONU

Table 4 Treatment of sinus bradycardia induced by anticancer drugs according to the NCI-CTCAE classification

Grade 1: asymptomatic SB

- Dose modification, cardiac monitoring and specific treatment are not required in patients without risk factors, but dose reduction may be considered when the electrocardiogram does not normalize
- Patients should monitor their pulse daily when treated with ACDs that produce very common or common SB

Grade 2: symptomatic SB but intervention is not indicated

- Withhold the ACD until recovery to asymptomatic SB or to a HR ≥ 60 bpm
- If concomitant medications are identified and discontinued, or their dose is adjusted, resume the ACD upon recovery to asymptomatic SB or to a HR ≥ 60 bpm
- If no concomitant medications are identified, or if concomitant drugs are not discontinued or dose modified, resume ACD at reduced dose upon recovery to asymptomatic SB or to a HR ≥ 60 bpm
- Patients should be referred to the cardiologist for specific evaluation and treatment

Grade 3: symptomatic and medical intervention is indicated

- Withhold ACD until recovery to asymptomatic SB or to a HR ≥ 60 bpm and evaluate concomitant medications known to cause bradycardia
- If contributing ACD is identified and discontinued, or its dose is adjusted, resume the ACD at reduced dose upon recovery to asymptomatic SB or to a HR ≥ 60 bpm with frequent monitoring
- Consider treatment with atropine^a. If ineffective, begin transcutaneous pacing
- Consider IV adrenaline, dopamine or isoprenaline^b while waiting for pacemaker implantation or when atropine fails
- Pacemaker implantation is recommended when recovery of sinus rhythm does not occur after drug discontinuation, or an alternative chemotherapy treatment can not be administered

Grade 4: life-threatening consequences; urgent intervention indicated

- ACD should be permanently discontinued if no contributing concomitant medicinal product is identified
- A permanent pacemaker implantation may be necessary when a recovery of sinus rhythm after drug discontinuation or medical intervention does not occur, or when alternative ACDs can not be employed

ACD anticancer drug, bpm beats per minute, HR heart rate, NCI-CTCAE National Cancer Institute-Common Terminology Criteria for Adverse Events, SB sinus bradycardia

^aAtropine: 0.5–1 mg intravenously repeated every 3–5 min to a maximum dose of 3 mg

^bAdrenaline: 2–10 µg/min or 0.1–0.5 µg/kg/min titrated to desired effect. Dopamine: starting at 5 µg/kg/min and increasing the dose by 5 µg/kg/min every 2 min; dosages > 20 µg/kg/min may result in vasoconstriction or arrhythmias. Isoprenaline: 20–60 µg followed by doses of 10–20 µg, or infusion of 1–20 µg/min based on HR and blood pressure response