

OLGU SUNUMU - CASE REPORT

ATRIOVENTRİKÜLER TAM BLOĞA BAĞLI ARREST
COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK PRESENTING
WITH ARREST

Yasemin IŞIK¹, Hasan Ali GÜMRÜKÇÜOĞLU², Uğur GÖKTAŞ¹
Serkan AKDAĞ², İsmail KATI¹

Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, ¹Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD,
²Kardiyoloji Kliniği, Van, Türkiye

Yüzüncü Yıl University Medical Faculty, ¹Department of Anesthesiology and Reanimation,
²Department of Cardiology, Van, Turkey

ÖZET

Yetişkinlerde ilaç toksisitesi, koroner arter hastalığı ve dejeneratif bozukluk atriyoventriküler tam bloğun en sık nedenleridir. Bu sunu da poliklinikte bebeğini muayene ettirmek için sıra beklerken ani kardiyak arrest geçiren atriyoventriküler tam bloklu bir olgu irdelendi. İki ay önce normal yolla doğum yapmış 29 yaşında olgu çocuğunu muayene ettirmek için sıra beklerken ani kardiyak arrest geçirmiş. Yaklaşık 14 dakika resüsite edilen olgu hastanemize gönderilmiş. Acil servisteki ilk değerlendirmede; şuur kapalı, pupiller dilate, ışık refleksi: +/+, entübe, kalp atım hızı: 30 atım dk⁻¹, arteriyal kan basıncı 90/60 mmHg ve Glaskow Koma Skoru: 7 idi. Elektrokardiografide atriyoventriküler tam kalp bloğu saptandı ve kardiyoloji kliniği tarafından tek odacıklı geçici kardiyak pacemaker takıldı ve ritmi 80 atım dk⁻¹ olarak ayarlandı. Olgu bu haliyle anestezi yoğun bakım ünitesine alındı ve mekanik ventilatöre bağlandı. İntoksikasyon düşünülen hastada ilaç seviyeleri normal bulundu. Şuuru açılan olgu bir gün sonra ekstübe edilip kardiyoloji kliniğine gönderildi. Takipleri sırasında geçici kalp pilinin hızı kademeli olarak azaltılmasına karşın kalp atım hızı 35 atım dk⁻¹ civarında ve atriyoventriküler tam bloğun devam ettiği görüldü. Olgunun pacemaker bağımlı olduğuna karar verildi. Çift odacıklı kalıcı kalp pili takıldı. Olgu kalıcı kalp pili takıldıktan 72 saat sonra taburcu edildi.

Peripartum kardiyomyopatiye bağlı yaşamı tehdit eden klinik bulgularla karşımıza çıkan atriyoventriküler tam bloğun; hızlı, usulüne uygun yapılan resüsitatif işlemlerle sekelsiz iyileşebileceğini düşünmekteyiz.

ANAHTAR KELİMELELER: Atriyoventriküler Blok; Kardiyak arrest; kardiyomyopatiler.

SUMMARY

The most common cause of complete atrioventricular block is drug toxicity, coroner artery disease and degenerative disorders in adults. Here we present a case of complete AV block and sudden cardiac arrest in women while waiting to make examination of her child in another health center. A 29 years old woman had a normal vaginal delivery 2 mounts ago. About 14 minutes, resuscitated the patient was referred to our hospital. The first evaluation in the emergency department; consciousness closed, pupil dilation, pupil light reflex. +/+, intubated, heart rate 30 beats min⁻¹, blood pressure: 90/60 mmHg and Glasgow Coma Score: 7. Complete atrioventricular block was detected in electrocardiography and single-chamber temporary cardiac pacemaker was inserted and the rhythm of 80 beats/min arranged by cardiology department. The patient in this state transferred anesthesia intensive care unit and connected mechanical ventilation. Drug levels were normal in patient with suspected intoxication. Patient was extubated one day after the consciousness and transferred to cardiology clinic. When more than 72 hours to pass the first event we through that patient pacemaker-dependent. Dual chamber pace maker was inserted. The patient was discharged three days after pacemaker implantation.

In conclusion, we reported a patient with atrioventricular block presented with life-threatening clinical manifestations due to peripartum cardiomyopathy and treated without sequela.

KEY WORDS: Atrioventricular Block; Cardiac Arrest; Cardiomyopathies.

GİRİŞ

Atriyoventriküler (AV) tam blok, atriyal uyarının ventriküllere iletilmemesi ile karakterize bir ritim bozukluğudur ve akut miyokard infarktüsü, kronik iskemik kalp hastalığı, miyokardit, kollajen doku hastalıkları, travma, nöromusküler bozukluklar, miksödem, tümörler, ilaçlar, peripartum kardiyomiopati ve elektrolit bozuklukları gibi bir çok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir (1).

Bu sunu da daha önceden herhangi bir şikâyeti olmayan ani kardiyak arrest geçiren postpartum AV tam bloklu bir olgu irdelendi.

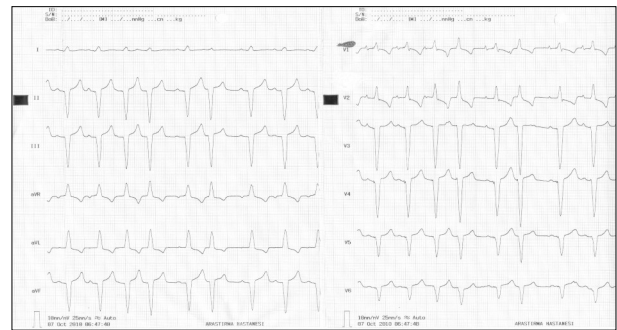
OLGU SUNUMU

İki ay önce vajinal yolla doğum yapmış ve herhangi bir şikâyeti olmadığı öğrenilen 29 yaşında kadın olgu, başka bir merkezde çocuğunu muayene ettirmek için poliklinik sırası beklerken aniden kardiyak arrest geçirmiş. Hemen entübe edilip kardiyopulmoner resusitasyona (KPR) başlanan olgunun 10 dakika içerisinde kalp atımları geri dönmüş. Şuuru kapalı, kooperasyon kurulamayan, arteriyel kan basıncı (AKB): 70/40 mmHg olan olgu beş dakika sonra tekrar arrest geçirip 3-4 dakika daha KPR uygulanmış. KPR sonrası arteriyel kan basıncı 60/35 mmHg ve kalp atım hızı (KAH) 30 atım dk⁻¹ olan olguya dopamin infüzyonuna başlanmış. Herhangi bir sedasyon uygulanmayan olgu intoksikasyon şüphesi ile hastanemize sevk edilmiş. Acil servisteki yapılan fizik muayenede; olgunun şuuru kapalı, ağrılı uyarana lokalizasyonu mevcut, pupilleri dilate, ışık refleksi (IR) +/+, entübe, kalp aritmik, KAH: 35 atım dk⁻¹, AKB: 90/60 mmHg ve Glaskow Koma Skoru (GKS): 7 olarak değerlendirildi. Elektrokardiyografisinde AV tam blok tespit edildi (Şekil 1). Kardiyoloji kliniğince tek odacıklı geçici kardiyak pace maker takıldı ve ritmi 80 atım dk⁻¹ olarak ayarlandı (Şekil 2). Bilgisayarlı beyin tomografi görüntülemesinde olguda herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Olgu bu haliyle Anestezi Yoğun Bakım Ünitesine alındı. Hastadan alınan kan gazı örneğinde FiO₂: 0,45

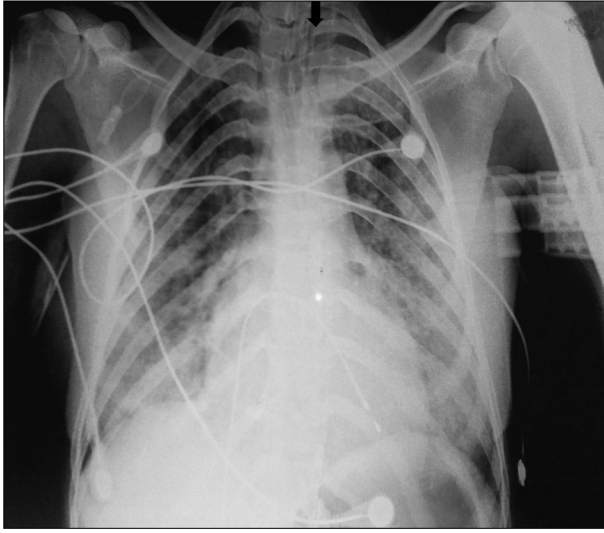


Şekil 1: Olgunun atriyoventriküler tam bloklu EKG'si

iken pH:7,47, PaCO₂: 53 mmHg, PaO₂: 68 mm Hg, HCO₃: 35 mEq l⁻¹ BE: 9 olması üzerine mekanik ventilatöre bağlandı ve monitörize edildi. AKB: 85/40 mmHg nedeniyle dopamin infüzyonuna devam edildi. Hastanın yoğun bakımda yapılan fizik muayenesinde şuuru kapalı, GKS: 7, pupiller dilate, IR +/+, ağrılı uyarana lokalizasyonu mevcuttu. KAH: 80 atım dk⁻¹ (pace maker ritmi), AKB: 120/75 mmHg, solunum seslerinde bilateral kreptan raller ve pembe köpüklü akciğer sekresyonu mevcut olan olguda akciğer ödemi düşünüldü. Dopamin kesildi. Santral venöz basınç 15 mmHg ölçüldü. Olguya yarım saat aralıkla iki defa morphine 5 mg ve furosemid 20 mg (intravenöz bolus) uygulandı. PEEP değeri 4 mmHg'den 8 mmHg'ye çıkarıldı. Hastanın posterioranterior akciğer grafisinde bilateral yaygın infiltrasyonlar gözlemlendi (Şekil 3). Sedasyon amacıyla 2 mg kg⁻¹ sa⁻¹ propofol infüzyonu başlandı. İki saat içerisinde akciğer ödemi düzeldi. Olgu SIMV modunda takip edildi. Laboratuvar bulgularında Mg:1,38 mg dl⁻¹ (1,58-2,55 mg dl⁻¹), AST: 87 U/l (0-37), ALT: 147 U/l (0-41), CK-MB: 58 U/l (0-24), WBC: 20000 ml⁻¹ (4000-10000) dışında patoloji saptanmadı. Tiroid fonksiyon testleri ayrıca tropinin I ve troponin T değerleri normal sınırlardaydı. Acile başvurduğunda intoksikasyon düşünülen olgudan gönderilen ilaç düzeyi tetkiklerinde (fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, salisilat, digoksin, asetaminofen, lityum, teofilin, valproik asit) bir patoloji saptanmadı. Bir gün sonra olgunun propofol infüzyonu kesildi. Spontan solunumun başlaması ve şuurunun açılması sonrasında sırasıyla CPAP ve T-tüple takip edilen olgunun KAH:80 atım dk⁻¹ (pace maker ritmi), AKB: 105/65mmHg, kan gazı pH: 7,37, PaCO₂: 36 mmHg, PaO₂: 107 mm Hg, HCO₃: 27 mEq l⁻¹, BE: 1 iken ekstübe edildi. Olgunun intoksikasyon sorgusunda herhangi bir ilaç almadığı öğrenildi. Olgu kardiyoloji servisi yoğun bakımına devredildi. Çekilen transtorasik ekokardiyografisinde sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında hafif azalma (Ejeksiyon fraksiyonu %48) 1. derecede mitral yetmezlik, sağ kalp boşluklarında hafif genişleme, 2.derecede triküspit yetersizliği saptandı. Takipleri sırasında geçici kalp pilinin



Şekil 2: Olgunun pace'li EKG'si



Şekil 3: Olgunun akciğer grafisi

hızı kademeli olarak azaltılmasına karşın KAH: 30 atım dk^{-1} civarında idi ve AV tam bloğun devam ettiği görüldü. Olgunun pacemaker bağımlı olduğuna karar verildi. Çift odacıklı DDIR modunda kalıcı kalp pili (Saint-Jude marka, St. Jude medical, Veddestavageen, Sweeden) takıldı. Bu işlem sırasında depo hastalıkları ve miyopati ekartasyonu için sağ ventrikül biyopsisi planlandı. Olgu kabul etmediği için biyopsi yapılamadı. Kalıcı kalp pili implantasyonu sonrası 3. günde olgu taburcu edildi. Bir ay sonra takibe gelen olgunun çekilen elektrokardiyografisinde pacemaker ritmi gözlemlendi. Yapılan transtorasik ekokardiyografisinde sol ventrikül fonksiyonlarının normale döndüğü (ejeksiyon fraksiyonu %58), triküspit yetersizliği ve sağ kalp boşluklarındaki dilatasyonun kaybolduğu gözlemlendi.

TARTIŞMA

AV tam blok, atriyal uyarının ventriküllere iletilmemesi sonucu meydana gelir. Elektriksel olarak atriumlar ve ventriküller tamamen birbirinden bağımsız olarak uyarılır ve kontraktıl fonksiyonları devam eder. Hayati organlara kan sunumunun devam ettirilebilmesi için atriyoventriküler nodun distalinde herhangi bir odaktan kaçış ritmi ventriküllere elektriksel depolarizasyonu sağlar. Depolarizasyonu sağlayan odak atriyoventriküler nod distalinde veya His huzmesi içerisinde ise ventriküller atımlar dar QRS' li dir. Daha aşağı seviyede ise QRS geniştir (2). Bizim olgumuzda EKG'de kalp hızı dakikada 32 atım ve dar QRS gözlemlendi.

AV tam blok yukarıda saydığımız çeşitli nedenlerle meydana gelebilse de yetişkinlerde en sık nedenler ilaç toksisitesi, koroner arter hastalığı ve dejeneratif bozukluklardır.

Aylan ve arkadaşlarının (3)191 olguyu inceledikleri çalışmalarında AV tam bloğun en sık nedeninin akut miyokard infarktüsü (%38) olduğunu bulmuşlardır, %23,6 ise herhangi bir sebep saptamamışlardır. Bu olguların %41,4 geçici, %26,7 kalıcı ve %13,1 önce geçici sonra kalıcı pacemaker takmışlar ve kalıcı pacemaker takılan olguların %45,1'de AV tam bloğun sebebinin bulamamışlardır.

Burada sunulan olgunun hikâyesinde herhangi bir hastalığının olmaması, ailesinde ani ölüm anamnezi olmaması ve troponin I seviyesinin normal olması akut miyokard infarktüsü ve kronik iskemik kalp hastalığından uzaklaştırmıştır. Olguda tiroid hormonları normal sınırlarda olması miksödeme bağlı AV tam blok geçirme ihtimalini ekarte ettirmektedir. Ayrıca olgu da travma öyküsünün olmaması, yapılan serum analizlerinde ilaç toksisitesine sebep olacak bir maddeye rastlanmaması ve elektrolit seviyelerinin normal olması etyolojisinde yer alabilecek travma, toksisite yada elektrolit bozukluğu ihtimalini azaltmaktadır. AV tam blok etyolojisinde bulunan diğer hastalıklar ise kollajen doku hastalığı ve nöromusküler hastalıklardır. Daha önceden bu hastalıklara ait bulgularının olmaması bu ihtimalleri zayıflattırırken tedaviden sonra bu hastalığı düşündürecek herhangi ek bir bulgunun olmaması ve müdahale sonrası 1. ayda yapılan eko kardiyoğrafide kardiyak bulguların düzelmiş olması bu hastalıkların ihtimalini ekarte ettirmiştir. Olguda peripartum AV blok düşündürecek bulgular ise genç hastası olması, multiparite öyküsü, doğumda tokolitik ajanlar kullanılmama öyküsü olması ve iki ay önce doğum yapmış olması bizi peripartum kardiyomyopatiye yönlendirmiştir.

Peripartum kardiyomyopati yaklaşık 1/4000-15000 olguda gebeliğin son ayında veya doğumdan sonra ilk 6 ay içerisinde 30 yaş üzeri bayanlarda sık görülür (4). Peripartum kardiyomyopati mortalitesi %18-56 arasında değişmektedir (5). Risk faktörleri yaş, multiparite, siyah ırk, çoğul gebelik, tokolitik ajanlar, preeklampsi ve kronik hipertansiyon'dur (6). Sebep tam olarak bilinmemekle beraber otoimmün mekanizma, viral etkenler ve hormonların anormal cevabı suçlanmaktadır. Literatürde peripartum kardiyomyopati vakalarında sinüzal taşikardi, odacık dilatasyon ve hipertrofi bulguları, mitral ve triküspit regürjitasyonu, repolarizasyon anormallikleri görülmesine rağmen AV tam blok rapor edilmemiştir (7). Bu olguda, olası miyokardit ve peripartum kardiyomyopatinin kesin tanısı için olgu biyopsiyi kabul etmediği için yapılamamasına karşın kalıcı kalp pili implantasyonu sonrası sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının normale dönmesi, sağ ventrikül dilatasyonu ve triküspit yetersizliğinin kaybolması bize peripartum kardiyomyopati fikrimizi destekledi (8)

Yazışma Adresi (Correspondence):

Dr. Yasemin Işık

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. Maraş Cad. No:1 VAN

e-posta(e-mail): yaseminmd@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Hayes DL, Zipes DP. Cardiac pacemakers and cardioverter defibrillators. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P (eds). Heart Disease. Philadelphia, WB Saunders Company, 2001.p.775- 810.
2. Kumbay E. Elektrofizyoloji. T Klin J Cardiol 2001;14:5-9.
3. Alyan Ö, Özdemir Ö, Soylu M ve ark. Atriyoventriküler Tam Bloklu Hastaların Etiyolojik, Demografik, Klinik Özellikleri ile Pacemaker ihtiyaçlarına Göre Sınıflandırılmaları. Anadolu Kardiyol Derg 2003;3:203-210.
4. T.M. Bashore, C.B. Granger, P. Hranitzky, M.R. Patel. Heart Disease. In: S.C. Mcphee, M.A. Papadakis (eds). Lange Current Medical Diagnosis & Treatment 2010. San Francisco, The McGraw-Hill Companies, 2010.p.384-385.
5. Leinwand LA. Molecular events underlying pregnancy- induced cardiomyopathy. Cell 2007;128(3):437-438.
6. Abboud J, Murad Y, Scarabelli C.C, Saravolatz L, Scarabelli T.M. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. Int J Cardiol 2007;118(3):295-303.
7. Diao M, Diop IB, Kane A, et al. Electrocardiographic recording of long duration (Holter) of 24 hours during idiopathic cardiomyopathy of the peripartum. Arch Mal Coeur Vaiss 2004;97(1):25-30.
8. Ben Khalfallah A, Annabi N, Neffati S, Tlili R. Peripartum cardiomyopathy: echocardiography and recovery. Tunis Med 2008;86(2):197-198.