

OLGU SUNUMU – CASE REPORT

TALYUM SİNTİGRAFİSİ SONRASI HİPOKALEMİYE BAĞLI VENTRİKÜLER FİBRİLASYON GELİŞEN BİR OLGU

VENTRICULAR FIBRILLATION DUE TO HYPOKALEMIA AS A CONSEQUENCE OF THALLIUM SCINTIGRAPHY: A CASE REPORT

Nezih SERTÖZ, Esin BAŞ, Asuman SARGIN, Semra KARAMAN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İzmir

Ege University Faculty of Medicine Department of Anesthesiology and Reanimation, İzmir, Turkey

ÖZET

Olgu, (44 yaşında, erkek) böbrek transplantlı, koksartroz tanısıyla total kalça protezi planlanarak ortopedi kliniğine yatırıldı. Hastanın preoperatif anestezi değerlendirilmesinde üç gündür devam eden diyare ve son birkaç gündür 20 dakikadan kısa süren eforla ilişkisiz göğüs ağrısı mevcuttu. Kardiyoloji konsültasyonu doğrultusunda hastaya talyumlu miyokard perfüzyon sintigrafisi çekildi. Sintigrafi sonrası hastada hipokalemiye bağlı ani kardiyak arrest gelişti. Hasta orotrakeal entübe edilerek monitorize edildi. Hastanın ritminin ventriküler fibrilasyon olması üzerine defibrile edilerek, ERC kriterlerine göre kardiyak kompresyonlara devam edildi. Dirençli ventriküler fibrilasyonlar ve kan potasyum düzeyinin düşük olması nedeniyle resüsitasyonun 15. dakikasından 20 mmol l⁻¹ KCl ve 12 mmol l⁻¹ Magnezyum 5 dakikada infüze edildi. Sinüs ritmi sağlanan hasta kardiyoloji servisinde izlendi.

Hipokalemi ventriküler disritmilere neden olan elektrolit bozuklukları arasında yer alır. Preanestezik muayenede diüretik kullanan ve gastrointestinal bozuklukları olan hastalarda hipokalemi gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca hipokalemi olan hastaların talyum miyokard sintigrafisi sonrası hipokalemiyi daha da derinleştirebilir ve bunun sonucunda dirençli ventriküler disritmiler gelişebilir.

ANAHTAR KELİMELER: Talyum, Sintigrafi, Hipokalemi, Ventriküler Fibrilasyon

SUMMARY

A 44 year old man who had kidney transplantation was hospitalized to orthopedic clinic for total hip prosthesis due to his coxarthrosis. In his preoperative evaluation, he had diarrhea for three days, and he had a chest pain that lasted less than 20 minutes which was not related with effort. According to cardiology consultation the patient was applied myocard perfusion scintigraphy with thallium. After the scintigraphy, a sudden cardiac arrest occurred. He was monitored after having orotracheal intubation. Since he was in ventricular fibrillation, he was defibrillated. According to the ERC criteria cardiac compressions were continued. Because of resistant ventricular fibrillation and hypokalemia at the 15th minute of cardiac resuscitation, 20 mmol l⁻¹ KCl and 12 mmol l⁻¹ magnesium were administered within five minutes. After these applications sinus rhythm was achieved and the patient was transferred to the cardiology service and he was followed up there.

Hypokalemia exists in the electrolyte imbalances that cause ventricular dysrhythmias. Occurrence of hypokalemia in patients with diarrhea and gastrointestinal disorders should be kept in mind during the anesthetic evaluation. In addition, hypokalemia can become deeper as a consequence of thallium scintigraphy that can result with resistant ventricular dysrhythmias.

KEY WORDS: Thallium, Scintigraphy, Hypokalemia, Ventricular Fibrillation

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

Geliş tarihi/Received: 31/07/2012

Kabul tarihi/Accepted: 22/11/2012

Yazışma Adresi (Correspondence):

Dr. Nezih SERTÖZ, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AB, 35100, İzmir, Türkiye

E-posta (E-mail): nezihsertoz@mynet.com

GİRİŞ

Yetişkinlerde ani kardiyak ölümlerin en sık nedeni ventriküler fibrilasyondur. Ölümcül bir disritmi olması nedeni ile ventriküler fibrilasyon (VF) gelişme riski olan kişilerin tanınması önemlidir. Elektrolit düzensizlikleri, özellikle de anormal serum potasyum değerleri hayatı tehdit eden ventriküler disritmilere neden olabilir (1, 2).

Elektif cerrahi girişim planlanan hastalar aktif kardiyak faktörlerin varlığına, cerrahi işlem risk gurubuna, fonksiyonel kapasitelerine ve mevcut klinik risk faktörlerinin sayısına göre değerlendirilmeli ve gerekli olduğu durumlarda noninvaziv ek testler planlanmalıdır (3).

Bu olgu sunumunda böbrek transplantlı koksartroz tanısıyla operasyon planlanan hastada preoperatif anestezi değerlendirilmesinde kardiyak şikayetleri saptanması üzerine yapılan talyumlu miyokard sintigrafisi sonrası hipokalemiye bağlı gelişen ani kardiyak arrest ve dirençli ventriküler fibrilasyona etkin ve hızlı müdahale-nin önemi vurgulandı.

OLGU

Olgu 44 yaşında erkek (85 kg, 178 cm), ortopedi servisine koksartroz tanısıyla total kalça protezi operasyonu için yatırıldı. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon nedeniyle diüretik ve anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörü kombinasyonunu içeren antihipertansif ilaç kullanımı ve 6 yıl önce geçirilmiş böbrek nakli operasyonu mevcuttu. Hastanın anamnezinde üç gündür devam eden diyare ve son birkaç gündür 20 dakikadan kısa süren eforla ilişkisiz göğüs ağrısı mevcuttu. Hastanın yapılan fizik muayenesi olağan ve TA 95/60 mmHg, nabız 78/dk olarak değerlendirildi. Hastaya çekilen elektrokardiyografide sağ dal bloğu (RBBB) tespit edildi. Hastanın tariflediği göğüs ağrısı nedeniyle preoperatif kardiyoloji konsültasyonu istendi. Laboratuvar değerlerinde üre: 53mg dl⁻¹, kreatin:1,21 mg dl⁻¹, Na⁺ 148 mmol l⁻¹, K⁺: 2,8 mmol l⁻¹ idi. Kardiyoloji konsültan hekimi tarafından değerlendirilen hastaya ekokardiyografi ve iskemi şüphesi nedeniyle miyokard perfüzyon sintigrafisi çekilmesi önerildi.

Kardiyoloji konsültan hekiminin önerileri doğrultusunda hastaya miyokard perfüzyon sintigrafisi (talyum 99) çekildi. Hastada sintigrafi çekiminden yaklaşık bir saat sonra ortopedi servisinde izlemi sırasında ani göğüs ağrısı ve sonrasında ani bilinç kaybı ve kardiyopulmoner arrest meydana geldi. Hasta orotrakeal entübe edilerek monitorize edildi. Hastanın ritminin VF olması üzerine 360 j monofazik defibrilatör (Cardiolife, Nihon Kohden, Japon) ile defibrile edilerek, göğüs kompresyonlarına (30/2) başlandı. VF devam etmesi üzerine

ikinci şok 360 j ile defibrile edildi ve 1mg intravenöz (i.v.) adrenalin uygulandı. Daha sonra VF ritmi nedeniyle 3. kez 360 j ile defibrile edilerek göğüs kompresyonuna 2 dk süreyle devam edildi ve sonrasında 300 mg i.v. amiodaron uygulandı. VF ritminin devam etmesi nedeniyle 4. kez 360 j ile defibrile edilip göğüs kompresyonlarına ERC 2010 resusitasyon kriterlerine göre devam edildi. Dirençli ventriküler fibrilasyonlar ve kan K⁺ düzeyinin düşük olması nedeniyle resüsitasyonun 15. dakikasında 100 ml izotonik içerisinde 60 mmol l⁻¹ (2 amp) KCl ve 100 ml izotonik içerisine 6 mmol l⁻¹ (1 amp) Magnezyum sülfat 15 dakikada infüze edildi. Resüsitasyon süresince 5 kez 1 mg adrenalin i.v. uygulanan hasta da resüsitasyonun 30. dakikasında sinüs ritmi sağlandı.

Resüsitasyondan hemen sonra alınan arteriyel kan gazı analizinde; pH: 7.09, PCO₂: 31 mmHg, PO₂: 87 mmHg, HCO₃: 10 mEq l⁻¹, BE:-18, SO₂: 93, K⁺: 1.14 mmol L⁻¹ tespit edildi. Hastaya NaHCO₃ replasmanı (100 mmol l⁻¹) yapılarak intravenöz potasyum infüzyonu (5 mmol l⁻¹ s⁻¹) başlandı. Hastanın takibinde 1. saatte alınan arteriyel kan gazı analizinde pH: 7.42, PCO₂: 27 mmHg, PO₂: 71 mmHg, HCO₃: 22 mEq l⁻¹, BE:- 3.3, K⁺: 1,9 mmol l⁻¹ olarak tespit edildi. Hasta kardiyak arrestten yaklaşık 120 dk sonra bilinç açık kooperasyonu tam olarak değerlendirilerek ekstübe edildi. Spontan solunumda maske ile oksijen desteğinde izlenmeye devam edildi. Üçüncü saatte yapılan kan biyokimya değerlendirmesinde K⁺: 3,1 mmol l⁻¹ olarak saptandı. Kardiyoloji hekimi tarafından değerlendirilen hasta hipokalemiye bağlı ventriküler fibrilasyon olarak değerlendirilerek yoğun bakım ünitesine transferi yapıldı. Yoğun bakım ünitesinde 4 gün izlendi ve potasyum düzeyleri sıra ile 2,7; 3,1; 4,4; 4,5 mmol l⁻¹ olarak saptanan hastanın K⁺ infüzyonu kesilerek servis izlemine alındı. Dördüncü gün yapılan renal doppler ultrasonografisinde normal sınırlarda nakil böbrek olarak değerlendirildi. Hastanın altıncı gün yapılan koroner anjiyografisinde RCA proximalinde %20-30, Cx distainde %100, LAD proximalinde % 40 darlık saptandı. Miyokard perfüzyon sintigrafisinde sadece inferior duvarda defekt tespit edilen hastaya medikal tedavi başlandı ve eve taburcu edildi.

TARTIŞMA

Ani kardiyak arrestlerde koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve disritmiler sık gözlenen nedenlerdir. Ani kardiyak arrest nedenleri multifaktoriyel olup, yapısal anormallikler, iskemi ve elektrolit anormallikleri özellikle bozulmuş K⁺ düzeyleri miyosit ve purkinje hücrelerinin uyarılabilirliğini tetikleyerek disritmilere neden olur ve ani ölümlere yol açar (4).

Serum potasyum düşüklüğü hastanede yatan hasta-

larda görülen en yaygın elektrolit bozukluğudur. Hipokalemi, serum potasyum düzeyinin 3,5 mmol l⁻¹'den düşük olması olarak tanımlanır ve kendi içinde hafif (3,0-3,5 mmol l⁻¹), orta (2,5-3,0 mmol l⁻¹), ağır (< 2,5 mmol l⁻¹) olarak sınıflandırılır (5).

Hipokalemiye neden olan durumlar arasında artmış potasyum kaybı yapan nedenler; ilaçlar (diüretikler, laksatifler, steroidler), gastrointestinal kayıplar (diyare, kusma, intestinal fistül), renal kayıplar (renal tübüler hastalık, nefrojenik diabetes insipidus), endokrin nedenler (hiperaldesteronizm, cushing sendromu) ve diyaliz sayılabilir. Bunlara ek olarak transsellüler geçiş (insülin/glukoz tedavisi, alkalozis), potasyumdan zayıf beslenme, magnezyum düşüklüğü de (renal potasyum kaybını artırır) hipokalemi nedenleri arasında yer alır (5). Olgumuzda diüretik kullanımı ve gastrointestinal bozukluk (diyare) bir arada bulunmaktaydı.

Klinik olarak hafif hipokalemi de sıklıkla semptom yoktur. Serum potasyumunun hızlı düşüşüne bağlı olarak yorgunluk, halsizlik, bacak krampları ve konstipasyon görülebilir. Bu semptomları ağır durumlarda rabdomiyoliz, kas paralizi ve buna bağlı respiratuar disfonksiyon izler. Bu semptomların görülmesi önceden var olan kalp hastalıkları (iskemi, kalp yetmezliği, sol ventriküler hipertrofi) ile korelasyon gösterir (5). Hipokalemi EKG bulguları, hipokaleminin şiddetine göre değişir. Hafif hipokalemi genellikle asemptomatiktir. Fakat orta ve ağır formunda U dalgası, T dalgasında düzleşme veya ST segment değişiklikleri gözlenebilir (6). Klinik pratikte serum potasyum düzeyi 2,7 mmol l⁻¹'den düşük olan hastaların ancak %80'inde elektrokardiyogramda değişiklikler ve ektopik atımlar gözlenmektedir (7). Olgumuzda ise anestezi muayenesinde tespit edilen potasyum düzeyi 2,8 mmol l⁻¹ idi ve hastamızda EKG değişikliği gözlenmemiştir.

Cerrahi hastalarında beklenmeyen elektrolit anormallikleri sıklığı % 0,2-8 arasındadır. Goldman risk indeksine göre kardiyak komplikasyonlar için hipokalemi minör risk faktörleri arasında yer almasına rağmen hiçbir çalışmada hipokalemi ile perioperatif morbidite ve mortalite arasında ilişki gösterilmemiştir (8, 9).

Diüretik kullanımına bağlı olarak gelişen hipokalemi ve hipomagnezemi anormal repolarizasyona katkıda bulunarak ventriküler disritmilere yol açabilirler (2). Hipokalemi, kalp kasının membran istirahat potansiyelini, aksiyon potansiyelini ve refraktör periyodu uzatır. Bu fizyolojik değişiklikler sonucunda kalp kasının uyarılabilirliği artar ve malign disritmilere neden olabilir (1). Amerikan Kardiyoloji Derneği'nin (American Heart Association, AHA) yayınlamış olduğu rehberlere göre

anormal serum potasyum düzeyini içeren elektrolit anormallikleri yaşamı tehdit eden ventriküler disritmilerin düzeltilebilir nedenleri arasında yer almaktadır (10). Hastamızda tespit edilen hipokaleminin replasmanı sağlandıktan sonra hastanın kardiyak ritminde hızlı bir düzelme gözlenmiştir.

Ventrikül fibrilasyonunun akut tedavisi defibrilasyondur. Defibrilasyonda gecikme hem ritmin geri dönmesini zorlaştırır hem de geri dönüşsüz beyin hasarına neden olabilir. Hastamızda tespit edilen kardiyak arreste yaklaşık 2 dk içerisinde etkin ve hızlı müdahale edilerek beklenen nörolojik hasar engellenmiştir.

Olgumuza çekilen miyokard perfüzyon sintigrafisinde talyum radyoizotop atomu kullanılmıştır. Talyum, potasyum ile aynı molekül çapta olması ve hücre içi zarı geçirgenliği az olması nedeniyle potasyumu taklit eder. Ayrıca talyum Na⁺/K⁺ ATPase pompasında potasyumun yerine geçerek potasyumun hücre içindeki dağılımını değiştirir (11, 12). Tavşanlar üstünde yapılmış bir çalışmada talyumun Na⁺/K⁺ ATPase pompasına potasyumdan 10 kat daha fazla afinite gösterdiği saptanmıştır (13).

Wilson ve ark. yaptıkları deneysel bir çalışmada köpeklere uygulanan talyumlu miyokard sintigrafisi sonrası i.v. olarak verilen glukoz-insülin-potasyum infüzyonunun miyokarddaki talyumun eliminasyonunu belirgin olarak artırdığını saptamışlardır (14).

L'abbate ve ark. insanlarda K⁺ radyoizotopu ve talyumun miyokardiyal kinetiklerinin incelendiği bir çalışmada kalp hızı ve miyokard kan akımı daha yüksek olanlarda talyumun K⁺ göre miyokarddan daha hızlı elimine olduğunu saptamışlar. Miyokard perfüzyon sintigrafisi için talyumun K⁺ izotoplarına göre daha uygun bir ajan olduğunu göstermişlerdir (15).

Talyum kullanımına bağlı olarak bulantı kusma gibi gastrointestinal semptomlar görülebileceği gibi kas zayıflığı ve paresteziyi içeren nörolojik semptomlar gözlenebilir. Talyumun kardiyovasküler komplikasyonlarının ise taşikardi, hipertansiyon ve QT uzaması ya da Torsades de pointes gibi ventriküler disritmiler olduğu belirtilmiştir (11, 12, 13).

Bu vaka bize preoperatif muayene ve tetkiklerin incelenmesinin ne kadar önemli olduğunu bir kez daha hatırlatmaktadır. Preanestezik muayenede diüretik kullanan ve gastrointestinal bozuklukları olan hastalarda hipokalemi gelişebileceği akıldan tutulmalıdır. Ayrıca hipokalemi olan hastaların talyum miyokard sintigrafisi sonrası hipokalemleri daha da derinleşebilir ve bunun sonucunda dirençli ventriküler disritmiler gelişebilir.

KAYNAKLAR

1. Bektas F, Soyuncu S. Hypokalemia-induced ventrikular fibrillation. J Emerg Med 2012; 42: 184-185
2. Wong KC, Schafer PG, Schultz JR. Hypokalemia and Anesthetic Implications. Anesth Analg 1993; 77: 1238-1260.
3. Meço BC, Alkış N. Nonkardiyak cerrahide preoperatif kardiyovasküler risk belirleme ve kardiyak hazırlık. Anestezi Dergisi 2010; 18: 12-18.
4. Oleg E. Mechanism of hypokalemia- induced ventricular arrhythmogenicity. Fundamental & Clinical Pharmacology 2010; 24: 547-559.
5. Alfonzo A, Isles C, Geddes C. Potassium disorders- clinical spectrum and management. Resuscitation 2006; 70: 10 -25.
6. Kjeldsen K. Hypokalemia and sudden cardiac death. Exp Clin Cardiol 2010; 15: 96-99.
7. Restrict LJ, Huddy N, Hoffbrand BI. Diuretic-induced hypokalaemia and surgery: much ado about nothing? Postgrad Med J 1992; 68: 318-320.
8. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977; 297: 845-850.
9. Tapan S, Kayadibi H. Preoperatif biyokimyasal testlerin elektif cerrahi hastalarında etkin kullanımı. Anestezi Dergisi 2012; 20: 22-26.
10. Resuscitation ILCo. 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2005; 293: 181-341.
11. Cvjetko P, Cvjetko I, Pavlica M. Thallium Toxicity in humans. Arh Hig Rada Toksikol 2010; 61: 111-119.
12. Mulkey JP, Oehme FW. A review of thallium toxicity. Vet Hum Toxicol 1993; 35: 445-453.
13. Britten JS, Blank M. Thallium activation of the (Na/K) activated ATPase of rabbit kidney. Biochim Biophys Acta 1968; 159: 160-166.
14. Wilson RA, Okada RD, Barlai-Kovach M, Strauss HW. The effect of glucose-insulin-potassium on thallium-201 myocardial redistribution. Int J Nucl Med Biol 1985; 12: 97-101.
15. L'abbate A, Biagini A, Michelassi C. Myocardial kinetics of thallium and potassium in man. Circulation 1979; 60: 776-785.