

**Case Report / Olgu Sunumu**

**Negatif Basıncılı Pulmoner Ödem ve Sonrasında Gelişen Geçici Kardiyak Patoloji**

**Negative Pressure Pulmonary Edema And Transient Cardiac Pathology Was Became After It**

Mustafa Çakır<sup>1</sup>, Ali İhsan Uysal<sup>2</sup>, Özcan Güner<sup>3</sup>, Mehmet İlhan Yıldız<sup>4</sup>, Serkan Güler<sup>5</sup>,  
Ferda Yılmaz İnal<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon/Tokat Devlet Hastanesi/Tokat/Türkiye.

<sup>2</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon/Muğla Sıtkı Koçman Üniversite Hastanesi/Muğla/Türkiye.

<sup>3</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon/Çarşamba Devlet Hastanesi/Samsun/Türkiye.

<sup>4</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon/Reşadiye Devlet Hastanesi/Tokat/Türkiye.

<sup>5</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon/Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi/Samsun/Türkiye.

<sup>6</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon/S. B. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi/İstanbul/Türkiye

**Corresponding Author:**

Dr.Mustafa Çakır

**Address:**

Anesteziyoloji ve Reanimasyon/Tokat Devlet Hastanesi/Tokat/Türkiye

**E-mail:**

alihsanuysal@gmail.com

**Mobile:** 506 7020960

**Başvuru Tarihi/Received :**

17-11-2014

**Kabul Tarihi/Accepted:**

16-02-2015

**ÖZET**

Negatif basıncılı pulmoner ödem akut üst solunum yolu tıkanıklığı sonrası veya kronik üst hava yolu tıkanıklığının rahatlamasına ikincil olarak gelişebilen nadir fakat oldukça iyi bilinen bir komplikasyon ve hayatı tehdit eden ölümcül bir durumdur. Anestezi uygulamalarının herhangi bir döneminde oluşan akut üst solunum yolu tıkanıklığının neden olduğu zorlu inspiryum çabası negatif intratorasik basıncı artırır ve akciğer ödemiyle sonuçlanan fizyopatolojik olayları tetikler. Negatif basıncılı pulmoner ödem sonrası stresin tetiklediği kardiyomyopati geliştiğini gösteren olgu sunumları bildirilmiştir. Negatif basıncılı pulmoner ödem sonrası gelişen geçici kardiyak patoloji literatürde ender görülen bir tıbbi durumdur.

**Anahtar Kelime:** Negatif basıncılı pulmoner ödem, kardiyomyopati, PEEP

**ABSTRACT**

Negative pressure pulmonary edema is thought to results from patient's high negative pressure during respiratory effort in the course of laryngospasm which occurs during extubation.High negative pressure during respiratory effort which stems from the acute upper airway obstruction in any period of anesthesia increases negative intrathoracic pressure and triggers pathophysiologic factors. Transient cardiac pathology is triggered by stress is also named as cardiomyopathy. It is characterized by temporal left ventricular wall motion abnormality which results in acute myocardial dysfunction. Transient cardiac pathology which develops after negative pressure pulmonary edema is a rare occasion in medical literature.

**Key words:** Negative pressure pulmonary edema,cardiomyopathy,PEEP

## GİRİŞ- AMAÇ

Negatif basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ) akut üst solunum yolu tıkanıklığı sonrası veya kronik üst hava yolu tıkanıklığının rahatlamasına ikincil olarak gelişebilen nadir fakat oldukça iyi bilinen bir komplikasyon ve hayatı tehdit eden ölümcül bir durumdur (1).

Negatif basınçlı pulmoner ödeme ekstübasyon esnasında gelişen laringospazm sırasında hastanın zorlu inspiyum çabasının neden olduğunu düşünülmektedir. Anestezi uygulamalarının herhangi bir döneminde oluşan akut üst solunum yolu tıkanıklığının neden olduğu zorlu inspiyum çabası negatif intratorasik basıncı artırır ve akciğer ödemiyle sonuçlanan fizyopatolojik olayları tetikler (2).

Artmış negatif intratorasik basınç kalbe venöz dönüşü artırır, sol atriuma kanın drenajını azaltır, dolayısıyla pulmoner yatakta hidrostatik basınç artar ve alveollere transüstasyon gelişir. Tüm bu etkiler neticesi akciğer ödeminin hemen gelişebilmekle birlikte, 6 saat hatta daha geç zaman dilimleri içerisinde de oluşabileceği bildirilmiştir (3). Olgumuzda akciğer ödemi çok erken ve hızlı gelişmiştir.

Çocuklarda daha sık karşılaşılmakla birlikte (% 9.4) yetişkinlerde de NBPÖ'in en sık sebebi laringospazmdır (1,4). İnsidansı tüm genel anestezi pratiklerinde % 0.1 kadardır (5,6). NBPÖ' nin etyolojisinde olayın gelişimini kolaylaştıran hastaya ait bir takım unsurlar tespit edilmiştir. Bunlar obezite, kısa boyun, uyku apne sendromu ve hastanın üst hava yollarıyla ilişkili bir operasyon geçirecek olmasıdır (7,8).

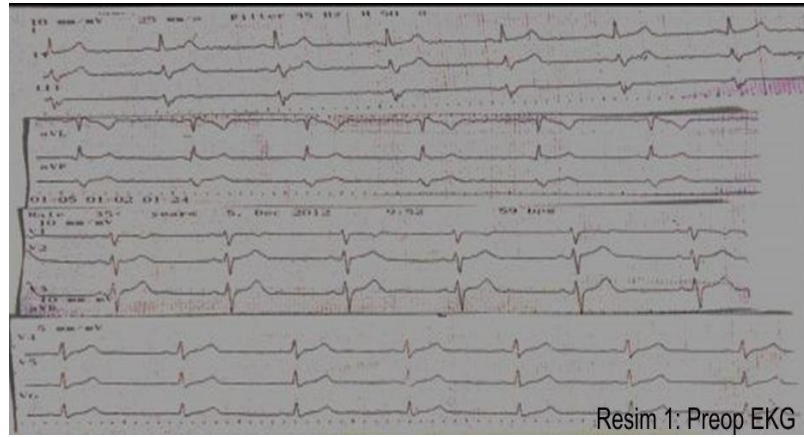
Negatif basınçlı pulmoner ödem sonrası gelişen geçici kardiyak patoloji literatürde ender görülen bir tıbbi durumdur. Literatürde NBPÖ sonrası stresin tetiklediği kardiyomyopati geliştiğini gösteren olgu sunumları bildirilmiştir (9). Stresin tetiklediği kardiyomyopati takotsubo kardiyomyopatisi olarak da adlandırılmaktadır.

Negatif basınçlı pulmoner ödemin tanı ve tedavisini hatırlatmak ve nadiren NBPÖ sonrası geçici kardiyak patoloji gelişebileceğini

belirtmek amacıyla bu olgumuzu paylaşmayı amaçladık.

## OLGU SUNUMU

36 yaşında, vücut kitle indeksi 26 olan erkek hasta postoperatif herni tanısıyla operasyona alındı. Preoperatif anestezi muayenesinde 18 yıl 1 paket /gün sigara içtiği, 2 yıl önce koroner anjiyografi yapıldığı ve koroner damarlarda tıkanıklık olmadığı söylendiği öğrenildi. Preop EKG (Resim 1)



Resim 1: Preop EKG

ve PA Akciğer grafisinde (Resim2) herhangi bir patoloji saptanmadı. ASA 2 olarak değerlendirildi.



Resim 2: Preop Akciğer Filmi

Operasyon günü saat 17.30 da 17 saatlik açlık sonrası ameliyat odasına alınan hasta rutin monitorizasyonu yapıldı. Sağ el sırtından 20 G intraket ile damar yolu açıldı. Vital bulguları

stabildi.İndüksiyonda 100 mcg fentanil,500 mg tiyopental sodyum, 50 mg roküronyum bromür uygulandı. İdamede %50 N20 + %50 O2 %2 sevofluran ile beraber uygulandı. Yaklaşık 1 saat süren operasyon boyunca ek bir problem yaşanmadı. Analjezi amaçlı tramadol hidroklorür 50 mg İ.V bolus operasyon bitmeden 20 dak. önce ve 50 mg tramadol hidroklorür hastaya giden % 0,9 sodyum klorür solüsyonu içine verildi.Operasyon boyunca 1400 cc SF verildi.Operasyon bitiminde uyandırmaya geçildi.Hastanın solumaya başlamasını takiben 1,5 mg neostigmin+0,5 mg atropin sülfat antagonizasyon amaçlı yapıldı.Solunumu yeterli düzeye geldiğinden emin olunması üzerine ekstübe edildi.

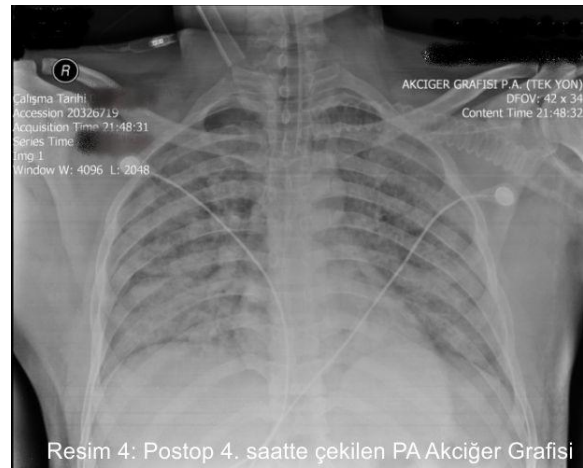
Ekstübasyondan hemen sonra taşikardi,solunum sıkıntısı gözlemlendi.Laringospasm olabileceği düşünöldü. Hastaya 250 mg metilprednisolon sodyum süksinat,50 mg ranitidin hidroklorür,48 mg bolus 192 mg serum içine olmak üzere teofilin etilendiamin uygulandı.3. Dakikada hastanın saturasyonu 80 nin altında olması üzerine maske ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulandı. Hastada ajitasyon,hırıltılı solunum,şuur bulanıklığı gelişti.Hastanın saturasyonu pulsoksimetrede % 57 olduğu anda hastanın ağız içinden pembe köpüklü kan geldiği gözlemlendi.Akciğer ödemi düşünölererek ağız içi aspirasyonu sonrası 50 mg roküronyum bromüre ve 100 mg propofol verilerek tekrar entübe edildi.% 100 oksijen ve %1 sevofluran ile solutulmaya başlandı.Dinlemekle akciğerlerde bilateral krepitan raller duyuldu. Tüp içi endotrakeal aspirasyon aralıklı olarak 1,5 saat boyunca yapıldı.Toplam 350 cc sıvı aspire edildi. 1 saat sonunda hastanın saturasyonu 80'lere ve 1,5 saat sonra 95'e çıkan hasta yoğunbakımı alındı. Vital bulgular stabildi. Hasta SIMV-PC modunda f:14,fiO2 % 50, PEEP 5 basınç alt limit 5mm Hg üst limit 18mm Hg olarak mekanik ventilasyona bağlandı.

Yoğunbakıma girişte saturasyonu 95 olan hastanın giriş arter kan gazında pH:7,27 pO2:69,3 pCO2:54,5 idi. Hemogram da WBC:24.800 Hemoglobin 20,3 hemotokrit 58,4

idi. Göğüşhastalıkları ve kardiyoloji konsültasyonu istendi. EKG'de inkomplet sağ dal bloğu saptandı (Resim 3).



Kardiyoloji tarafından yatakbaşı yapılan Ekokardiyografi'de EF:%45 ve apikal lateral bölgede kasılma kusuru gözlemlendi.Troponin değerinde yükselme tespit edildi (en yüksek 2.25).Akut koroner sendrom ve pulmoner ödem düşünölererek furosemid infüzyonu (4 saatte 5 amp), glyserol trinitrat inf, asetil salisilik asit 1x300mg, clopidogrel 1x75 mg, enoxaparin sodyum 2x0,7cc,metoprolol succinate 1x50 mg başlandı. PA Akciğer grafisinde (Resim 4)



bilateral yaygın infiltrasyon alanları vardı.Dinlemekle krepitan ral ve ronküs yoktu.Vital bulguları (ısı,tansiyon,nabız) stabil olarak izlenen hasta ertesi gün ekstübe

edildi. Birgün daha yoğun bakımda tutulan hasta tam iyileşme ile servise alındı.

Kardiyoloji servisinde 5.gün çekilen EKG’inde sağ dal bloğu görüntüsü yoktu. Yapılan yeni Ekokardiyografisinde EF:%65 olarak ölçüldü. Kardiyak fonksiyonlar normal olarak değerlendirildi. Aynı gün hasta sorunsuz olarak taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Negatif basınçlı pulmoner ödem trakeal ekstübasyonu takiben gelişen, hayatı tehdit edici nadir (%0,1) bir komplikasyondur. Negatif basınçlı pulmoner ödem “postekstübasyon pulmoner ödem”, “post-obstrüktif pulmoner ödem” veya “laringospazmın tetiklediği pulmoner ödem” olarak da bilinir. Bu olguların ortak yanı sıklıkla laringospazmın yol açtığı havayolu obstrüksiyonu gelişmesidir. Pulmoner ödem unilateral veya bilateral ortaya çıkabilir (11-13).

Negatif basınçlı pulmoner ödem özellikle kas kitlesi yoğun olan bu nedenle de yüksek inspiratuar negatif basınç oluşturma kapasitesi olan sağlıklı gençlerde sık gözlenebilir (14). Havayolu obstrüksiyonu için obezite, damak çöküklüğü, kısa kalın boyun, obstrüktif uyku apnesi ve burun cerrahisi predispozan faktörlerdir (15-19).

Anestezi uygulamalarında tespit edilen üst hava yolu tıkanıklarının %74’üne ekstübasyon sonrası dönemde rastlanır (18-20). Bu olguda laringospazm sorunsuz olarak gerçekleştirilen ekstübasyonun hemen ardından gelişmiştir. NBPÖ’nin tipik klinik bulguları, ajitasyon, takipne, pembe renkli sekresyon, ilerleyici desatürasyondur (21).

Negatif basınçlı pulmoner ödem tedavisinde ilk amaç hipokseminin düzeltilmesidir. Hipoksemi başlı başına pulmoner ödem etyolojisinde suçlanan faktörlerdendir. Hipokseminin tetiklediği sistemik vazokonstriksiyon, katekolamin salınımında artışa ve sol ventrikül fonksiyonlarında bozulmaya neden olur. Bu

durum akciğer ödemi artırır, ödem ventilasyonu bozar ve hipoksi oluşturur (22).

Vakaların yaklaşık olarak % 50’sinde PEEP uygulamalı pozitif basınçlı invazif mekanik ventilasyon gerekebilir (22). Sıklıkla en az fizyolojik PEEP’e (5 mm Hg) ihtiyaç duyarlar (23). NBPÖ tedavisiyle ilgili tansiyon pnömotoraks gibi komplikasyonların genelde PEEP’in fizyolojik değer üzerinde kullanılmasından kaynaklandığı da iddia edilmektedir (24). Olgumuzda PEEP 5 mmHg olarak kullanılmış ve herhangi bir komplikasyonla karşılaşılmamıştır.

NBPÖ tedavisinde diüretik kullanımı, durumun fizyopatolojisinde sıvı yüklenmesi olmadığından halen tartışmalıdır. Pek çok çalışma (25,26) sıvı kısıtlaması yapılarak beklemeyi önerse de diüretik tedavisinin alveollerdeki artmış sıvının uzaklaştırılmasına katkısı olabileceğini bildiren bir çalışmada mevcuttur (27). Olgumuzda elektrolit ve sıvı takibi sıkı bir şekilde yapılmış, hastanın aldığı çıkardığı dengesi çok yakından takip edilmiştir. Fakat alveollerden sıvının uzaklaştırılmasına katkısı olabileceği düşünüldüğünden diüretik tedavisi uygulanmıştır.

Artmış negatif intratorasik basıncının alveollere hasar vermesi olasıdır. Bu sebeple steroidlerin alveol hasarının tedavisinde etkinliği kanıtlandığından NBPÖ’de steroid tedavisi önerilmektedir (28). Fakat bu tedaviye ihtiyatlı yaklaşan yazarlarda bulunmaktadır (1). Öykü, bulgu ve gelişim süreciyle oldukça iyi bilinen bir klinik durum olan NBPÖ’nde erken tanı ve uygun tedavi yöntemleriyle yüz güldürücü sonuçlar elde edilir. Belirgin klinik ve radyolojik iyileşme ilk 12-24 saat içerisinde gözlemlenir (27). Yüksek morbidite ve mortalite yanlış veya geç tanı ve dolayısıyla tedaviye bağlıdır. Olgumuzda yoğun bakım öncesinde verilen tek doz dışında ek olarak steroid tedavisi uygulanmadık.

Pulmoner ödem gelişen ve önceden klinik olarak herhangi bir kardiyak sorunu olmayan hastalarda sonradan yapılan ekokardiyografi ile %50 oranında kardiyak sorun tespit edilmiştir.

Hasta tamamen düzelse bile kardiyak değerlendirme yapılması önerilmektedir (7). Olgumuzda EKG’de sağ dal bloğu gelişmesi ve troponin değerlerinde yükselme izlenmesi üzerine kardiyoloji konsültasyonu istenmiş, yatak başı yapılan ekokardiyografide EF %45 olarak ölçülmüş ve troponin değerleri takip edilmiştir. Troponin değerinde yükselme (maximum 2,25 ng/dl) olması üzerine stresin tetiklediği kardiyomyopati olabileceği düşünülerek kardiyak açıdan takibine devam edilmiştir.

Stresin tetiklediği kardiyomyopati, tako-tsubo kardiyomyopatisi (TTK) olarak da adlandırılır. Akut myokardiyal disfonksiyon ile sonuçlanan geçici sol ventrikül duvar hareket anormalliği ile karakterizedir. Patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamakla beraber fiziksel veya emosyonel stres sonucu katekolamin salınımindaki artış ile oluştuğu düşünülür (10). Prognozu iyi olan bu sendromun tekrarlama olasılığı mevcuttur. Tako-tsubo kardiyomyopatisi olarak adlandırılmasının sebebi; sol ventrikülün görünüşünün, Japon balıkçılarının ahtapot yakalamak için kullandığı dar boyunlu, geniş tabanlı kaba benzemesinden dolayıdır (29). Hastaların öyküsünde, semptomlar başlamadan önce genellikle stresli fiziksel ve duygusal olaylar mevcuttur (30). Olgumuzda hipoksik bir dönemde içeren güçlü bir stres kaynağı vardır.

TTK tanı kriterlerini (31) tam olarak sağlamamakla birlikte EF düşüklüğü, troponin yüksekliği ve EKG değişikliği olması TTK’yı akla getirmiş ve hasta bu açıdan da izlenmiştir.

Tako-tsubo kardiyomyopatisine bağlı gelişen sol ventrikül disfonksiyonu genellikle bir-iki hafta içerisinde gerilemektedir. Bazı serilerde tam düzelmeye 4-8 hafta içinde olduğu bildirilmiştir (32). Park ve ark. yaptıkları çalışmada yoğun bakıma kalp dışı sebeplerden dolayı yatırılan ve kardiyak hastalık öyküsü olmayan kişilerde strese bağlı kardiyomyopati insidansını araştırmışlar ve hastaların üçte birinde ilk ekokardiyografide akut sol ventrikül apikal balonlaşması saptanmış ve ortalama ejeksiyon fraksiyonu (EF) %33 olduğu ve yedi

gün içinde bu hastaların EF’lerinin normale döndüğünü tespit etmişlerdir (33). Olgumuzda Park ve ark. (33) sonuçlarına yakın bir şekilde postoperatif 5. Gün EKG ‘de herhangi bir patoloji bulunamamış, ekokardiyografide sol ventrikül disfonksiyonunun gerilediği görülmüş ve EF %65 olarak ölçülmüştür.

## SONUÇLAR

Sonuç olarak negatif basınçlı pulmoner ödem hayatı tehdit edici bir komplikasyondur. Risk gruplarının ekstübasyonunda dikkatli olunmalıdır. Negatif basınçlı pulmoner ödem gelişmesi halinde erken tanınmalı ve havayolu güvence altına alınarak yoğun bakım koşullarında gerekirse PEEP ile birlikte pozitif basınçlı ventilasyon ile tedavi edilmelidir.

Hastanın EKG, kardiyak enzim, ekokardiyografi ile takibi yapılmalı ve kardiyak patoloji gelişebileceği akılda bulundurulmalıdır. Yoğun bakım sonrası kardiyoloji tarafından takip edilmesi sağlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Oswalt CE, Gates GA, Holstrom FMG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. JAMA 1977; 238: 1833-5
2. Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, et al. Negative pressure pulmonary hemorrhage. Chest 1999; 115: 1194-7.
3. Nurs Tarrac SE. Negative pressure pulmonary edema - a postanesthesia emergency. J Perianesth 2003; 18(5): 317-23.
4. Tami TA, Chu F, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. Laryngoscope 1986; 96:506-9.
5. Dolinsky S, MacGregor DA, Scuderi PE. Pulmonary hemorrhage associated with negative pressure pulmonary edema. Anesthesiology 2000;93:888-90
6. Deepika K, Kenan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. J Clin Anesth 1997;9:403-8
7. Ahmed Q, Chung-Park M, Tomashefski JF Jr. Cardiopulmonary pathology in patients with sleep apnea/ obesity hypoventilation syndrome. Hum Pathol 1997;28:264-9
8. Westreich R, Sampson I, Shaari CM, Lawson W. Negative pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty: discussion of pathophysiology, treatment, and prevention. Arch Facial Plast Surg 2006;8:8-15



9. Su Hyun Lee, Chul Ho Chang, Jeong Soo Park, Sang Beom Nam. Stress-induced cardiomyopathy after negative pressure pulmonary edema during emergence from anesthesia -A case report-. Korean J Anesthesiol 2012 January 62(1): 79-82
10. Wittstein IS. Acute stress cardiomyopathy. Curr Heart Fail Rep 2008;5: 61-8.
11. Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. Chest 1988; 94:1090-1092
12. Goodman BT, Richardson MG. CASE: unilateral negative pressure pulmonary edema- a complication of endobronchial intubation. Can J Anaesth 2008;55:691-695.
13. Bourke AM. Unilateral pulmonary oedema following post extubation laryngospasm. Anaesthesia 1997;52:928.
14. Myers CL, Gopalka A, Glick D, Goldman MB, Dinwiddie SH. A case of negative- pressure pulmonary edema after electroconvulsive therapy. J ECT 2007;23(4):281-3
15. Lorch DG, Sahn SA.: Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction: Are certain patients at increased risk? Chest 1986;90:802-805.
16. Kamal RS, Agha S. Acute pulmonary oedema. Anaesthesia 1984;39:464-467.
17. Cozanitis DA, Leijala M, Pesonen E, Zaki HA. Acute pulmonary oedema due to laryngeal spasm. Anaesthesia 1982;37:1198-1199.
18. Jackson FN, Rowland V, Corssen G. Laryngospasm-induced pulmonary edema. Chest 1980;78:819-821.
19. Melnick BM. Postlaryngospasm pulmonary edema in adults. Anesthesiology 1984;60:517-518.
20. Sofer S, Bar-Ziv J, Scharf SM. Pulmonary edema following relief of upper airway obstruction Chest 1984;86:461-3
21. Goldenberg JD, Portugal LG, Wenig BL, Weingarten RT. Negative pressure pulmonary edema in the otolaryngology patient. Otolaryngol Head Neck Surg 1977;117 (1):62-6
22. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary edema associated with airway obstruction. Can J Anaesth 1990;37:210-8
23. Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema .Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 2002; Volume 93, Pages 4–6.
24. Akkurt BC, Kararmaz A, Inanoglu K, Serarslan Y. Negative pressure pulmonary edema (NPPE) after discectomy in general anesthesia with endotracheal intubation: case report. Case Rep Clin Pract Rev 2006; 7:209-11.
25. Perez RO, Bresciani C, Jacop CE. Negative pressure post-extubation pulmonary edema complication appendectomy in a young patient: Case report. Curr surg. 2004;6:463-5
26. Murray-Calderon P, Cannolly MA. Laryngospasm and non- cardiac pulmonary edema. J Perianesth Nurs 1997; 12:89-94
27. Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. Laryngoscope 2006;116:1693-6
28. Chuang YC, Wang CH, Lin YS. Negative pressure pulmonary edema: Report of three cases and review of the literature. Eur Arch Otorhinolaryngol 2007;7:189-90
29. Sato H, Tateishi H, Uchida T, Dote K, Ishihara M. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure. Kagaku Hyoronsha, Tokyo, 1990:56-64.
30. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med 2004;141:858.
31. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. Circulation 2008; 118: 397-409.
32. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. N Engl J Med 2005;352:539-48.
33. Park JH, Kang SJ, Song JK, Kim HK, Lim CM, Kong DH, et al. Left ventricular apical ballooning due to severe physical stress in patients admitted to the medical ICU. Chest 2005;128:296-302.