

OLGU SUNUMU

Mustafa Uzk eser¹
Enbiya Aksakal²
Mücahit Emet¹
Zeynep Çakır¹
Şahin Aslan¹

¹ Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD. Erzurum

² Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD. Erzurum

**2. Avrasya Acil Tıp Kongresi'nde
28-31 Ekim 2010 Antalya, Poster
Bildirisi olarak sunulmuştur.**

Yazışma Adresi:

Dr. Mustafa Uzk eser
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil
Tıp AD Erzurum
Tel:0442 3166333-1464
Email: mustafauzk eser@gmail.com

Konuralp Tıp Dergisi
e-ISSN1309-3878
konuralptipdergi@duzce.edu.tr
konuralpgeneltip@gmail.com
www.konuralptipdergi.duzce.edu.tr

Elektrik Çarpmasına Bağlı Gelişen Akut Miyokard Enfarktüsü

ÖZET

Elektrik çarpmasına bağlı ritim bozukluklarına (iletim sorunları, taşikardi, aritmi) sık rastlanır. Nadir de olsa bu vakalarda miyokard infarktüsü görülebilir. Bu durum çoğunlukla koroner arter spazmı ve direkt miyokardiyal hasar sonucu oluşmaktadır. Bu yazıda nadir olması nedeniyle elektrik çarpması sonucu gelişen bir akut miyokard infarktüsü vakası takdim edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Elektrik Çarpması, Akut Miyokard Enfarktüsü, Acil Servis

Acute Myocardial Infarction Due To Electrical Injury

ABSTRACT

Rhythm abnormalities (conduction defects, tachycardia, and arrhythmia) due to electric shock are common. Rarely, myocardial infarction may be seen in these patients. This situation is generally caused by coronary artery vasospasm and direct myocardial damage. In this report, we present a rare case of myocardial infarction due to electric shock.

Key Words: Electric Shock, Myocardial Infarction, Emergency Service.

GİRİŞ

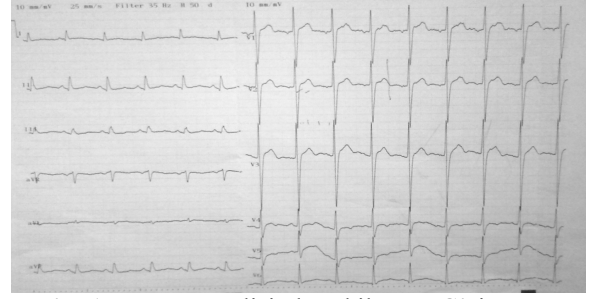
Elektrik çarpmasına bağlı ritim bozuklukları ve nadir olarak da akut miyokard infarktüsü (AMI) görülebilmektedir (1). Erken dönemde ölümler genellikle ventriküler fibrilasyona bağlıdır (2). Elektrik çarpması sonrası elektrokardiyografide (EKG) ani başlangıçlı belirgin ST segment yükselmesi ve ritim düzensizlikleri, ekokardiyografide sol ventrikül duvar hareket bozuklukları (hipokinezi, akinezi) ile kardiyak enzim yükseklikleri miyokardiyal tutulumun işaretleridir. Morbidite ve mortalite genellikle farklı elektriksel akım türlerine ve temas yerlerine göre etkilenmektedir. Elektrik çarpmalarında kardiyak etkiler yanında en ciddi yaralanmalar deri ve yüksekte düşmeye bağlı multiorgan yaralanmalarıdır.

OLGU

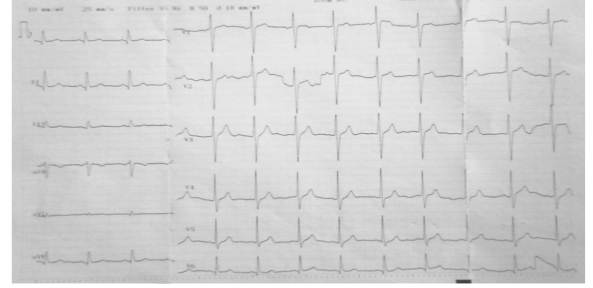
Yirmi dokuz yaşında erkek hasta, elektrik direğinde çalışırken elektrik çarpmasına bağlı yüksekte düşme şikayetiyle acil servisimize getirildi. Hasta geldiğinde şuuru açık, oryante ve koopere idi. Genel muayenesinde elektriğin giriş ve çıkış yerleri olarak düşünülen; sağ ön kol ön yüzde 4x2 cm'lik ve sol gluteal bölgede 10x10 cm'lik 3. derece yanık alanları mevcuttu. Hastanın torakal 8. vertebra seviyesinden itibaren paraplejik olduğu belirlendi. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bulguya rastlanmadı. Öyküde, hastanın olaydan sonra geliştiğini söylediği göğsünde bir baskı hissi vardı. Çekilen EKG'sinde normal sinüs ritmi, aks normal, hız 87 atım/dakika, QT_c intervali 471 msn, V1-3 derivasyonlarda ST segment elevasyonu ve V4-6 derivasyonlarda T negatifliği saptandı (Resim 1). Hastanın daha önceden bilinen bir kalp hastalığı hikayesi yoktu. Hasta başı yapılan ekokardiyografik değerlendirmede; ejeksiyon fraksiyonu %60, sol ventrikül duvar hareketleri, perikard ve aort kökü normal olarak tespit edildi. Hastaya yatak başı çekilen akciğer grafisi ve acil batın ultrasonografisi normal olarak değerlendirildi. Biyokimyasal tetkiklerde; troponin I: 0.47 µg/L, miyogloblin >1000 µg/L glukoz: 250 mg/dL, CK: 9770 U/L, CK-MB:320.7 U/L, AST:305.9 U/L. ALT:173.8 U/L olup diğer parametreler normal olarak ölçüldü. Torakal vertebra tomografisinde 9-10-11. vertebralarda kompresyon fraktürü saptandı. Çekilen multidedektör koroner bilgisayarlı tomografide (MDBT) koroner arterler normal olarak değerlendirdi.

Yanık yönüyle pansuman ve debridmanları yapılan hasta; kardiyoloji, beyin cerrahi ve yanık ünitesi konsültasyonları sonrası yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastanın takibinin 2. gününde EKG'deki ST elevasyonları, T negatiflikleri düzeldi ve QT_c intervali normale döndü (412 msn) (Resim 2). Kalp hastalığı hikâyesinin olmaması, göğüs ağrısının

tekrar etmemesi, kalp enzimleri ve EKG'sinin normale dönmesi nedeniyle invaziv koroner anjiyografiye gerek duyulmadı.



Resim 1. Hastanın gelişinde çekilen EKG'si.



Resim 2. Hastanın 2. gün çekilen EKG'si.

TARTIŞMA

Elektrik çarpmasıyla başvuran hastaların %31'inde EKG değişiklikleri görülmekte olup, AMI bulguları daha nadirdir (3). Elektrik çarpması sonucu AMI çoğunlukla koroner arter spazm ve direkt miyokardiyal hasar sonucu oluşmaktadır. Elektrik çarpmasına bağlı kardiyak etkilenimlerin diğer sebepleri ise koroner arterlerde elektrik akımına bağlı oluşan trombüs, hipotansiyonun tetiklediği iskemiye sekonder gelişen aritmi, koroner arterlerdeki vasküler hasar, kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında koroner arterler üzerinde oluşan direk zedelenmeye bağlı hasar, kardiyak hasara bağlı gelişen solunumsal arrest sonucu gelişen hipoksidir (4). Elektrik çarpmasına bağlı EKG değişikliklerinden nonspesifik ST segment değişiklikleri ve sinüs taşikardisi en sık olanlarıdır. Daha nadir olarak QT intervalinin uzaması, dal blokları, atriyal ve ventriküler fibrilasyon, atriyal ve ventriküler prematüre kontraksiyonlar görülür (4). Uzamış QT intervali ventriküler fibrilasyona bağlı ani ölümler için bir risk faktörüdür ve mortaliteyi 8 kat arttırmaktadır (5,6). Ayrıca bizim vakamızda olduğu gibi vücuttan geçen elektrik akım yönünün kalp üzerinden olması daha fazla etkilenmesine ve kardiyak patolojilerin daha çok oluşmasına neden olmaktadır (7). Bizim vakamızda QT_c intervalinin 440 msn'den uzun olması hastanın ritim yönünden

de etkilendiğini göstermektedir. Hastanın takibinin 2. gününde uzamış QTc intervalinin de dahil olduğu EKG değişiklikleri düzelmiştir.

Elektrik çarpmasına bağlı miyokard infarktüsü bulgularında, ekokardiyografide erken dönemlerde duvar hareketlerinde bozulmalar olmasına rağmen genellikle bunlar geçici olup daha sonraları düzelmektedir (8). Bu vakada, göğüs ağrısının tekrar etmemesi, EKG'deki anterior derivasyonlardaki ST elevasyonlarının erken dönemde rezolüsyona uğraması, QTc intervalinin normale gelmesi, ekokardiyografik bulgularının normal olması, kardiyak enzimlerde erken düzelme olması ve MDBT'de lezyon tespit edilmemesi nedenleriyle elektrik çarpmasına bağlı miyokard enfarktüsünün sebebi olarak koroner spazm ve direk etkiye bağlı miyokard hasarı düşünülerek koroner arter tıkanıklığı dışlanmıştır.

Biyokimyasal tetkikler içinde olan CK, CK-MB, AST, ALT enzimlerinin yükselmesi başka organ patolojilerinde de görülürken troponin enzimleri daha çok miyokard için spesifik olup miyokard etkilenmelerinde yükselmektedir. Vakamızda görülen miyogloblin ve troponin I markerlarındaki yükselmeler de miyokard infarktüsünü desteklemektedir. Aterosklerotik plak rüptürü ve elektrik çarpması sonucu oluşan AMI olgularının enzim seviyeleri ile ayırt edilmesi mümkün değildir. Ancak ateroskleroz sonucu oluşan AMI'de

CK, CK-MB ve troponin enzimlerindeki zaman ilişkili yükselme ve normale dönme düzeni ile enzimler arasındaki yükselme-düşme sıralamaları elektrik çarpması vakalarında görülmemektedir. Özellikle yüksek voltaj elektrik çarpmalarında aterosklerotik kaynaklı vakalara göre ani başlangıçlı ve çok yüksek değerli CK, CK-MB yükselmeleri mevcuttur (9,10).

Tuğcu ve arkadaşlarının yapmış oldukları iki olgu sunumunda yüksek voltaj elektrik çarpmasına bağlı arrest görülen vakaların otopsisinde kalbin makroskopik incelemesinde patolojiye rastlanmamıştır (11). Bizim vakamızda da Troponin pozitifliğinin ve EKG değişikliklerinin erkenden düzelmesi hastada kalıcı major patolojinin olmadığını desteklemektedir.

Elektrik çarpmaları multipl bir travmadır ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Elektrik çarpmasına bağlı cilt yanığı, düşme gibi travmalar ile birlikte çarpan elektriğin voltaj şiddeti ve akımın vücuttan geçiş yönüne göre kardiyak etkilenimler olabilmektedir. Bu etkilenmeler nadirde olsa kendini AMI şeklinde gösterebilir. Göğüs ağrısı tekrar etmeyen, erken dönemde ST segment rezolüsyonu olan ve MDBT'de lezyon tespit edilmeyen hastalar medikal olarak takip edilirken aksi durumdaki hastalara invazif yöntemler dahil diğer tedaviler önerilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Fish RM. Electrical Injuries. In: Tintinalli JE, Editor. Emergency Medicine. 6th Ed. New York: McGraw-Hill, 2004;1231-1235.
2. Jensen PJ, Thomsen PE, Bagger JP, Norgaard A, Baandrup U. Electrical injury causing ventricular arrhythmias. Br Heart J 1987;57(3): 279-283.
3. Housinger TA, Green L, Shahangian S, Saffle JR, Warden GD. A prospective study of myocardial damage in electrical injuries. J Trauma 1985;25(2): 122-124.
4. Celebi A, Gulel O, Cicekcioglu H, Gokaslan S, Kututcularoglu G, Ulusoy V. Myocardial infarction after an electric shock: A rare complication. Cardiol J 2009;16(4): 362-364.
5. Sra J, Dhala A, Balanck Z, Deshpande S, Cooley R, Akhtar M. Sudden cardiac death. Curr Probl Cardiol 1999;24(8):461-538.
6. Lambardi F. The QT interval and QT dispersion: 'the smaller, the better'! Eur Heart J 1998;19(9):1279-1281.
7. Boggild H, Freund L, Bagger JP. Persistent atrial fibrillation following electrical injury. Occup Med 1995;45(1): 49-50.
8. Homma S, Gillam LD, Weyman AE. Echocardiographic observations in survivors of acute electrical injury. Chest 1990;97(1): 103-105.
9. Iino H, Chikamori T, Hatano T, et al. High-tension electrical injury to the heart as assessed by radionuclide imaging. Ann Nucl Med 2002;16(8): 557-561.
10. Das RN, Kumar J. High Tension Electric Current Injury and Silent Myocardial Infarction- A Case Report. Internet Journal of Medical Update. http://www.akspublication.com/Paper01_Jan-Jun2006_.pdf.
11. Tuğcu H, Kaya A, Ulukan MÖ, Tuğcu İ, Celasun B. Yüksek voltaj elektrik yaralanmasına bağlı ölüm: İki olgu sunumu. Gülhane Tıp Dergisi 2004; 46(4): 335-339.