

DOĞUM SONRASI UZUN QT VE TORSADE DE POINTES: OLGU SUNUMU

Tuğçe Bayer¹ Murat Ünşel² Ebru Kaya³ Aziz Tuuç⁴ Ayça Sultan Şahin⁵

POSTPARTUM LONG QT AND TORSADE DE POINTES: A CASE REPORT

ÖZET

Uzun QT ve Torsade de Pointes Sendromu, edinsel veya doğumsal nedenlere bağı olabilir. Edinsel nedenler arasında, ilaçlar, iskemi, hipokalsemi, hipokalemi, hipomagnezemi vardır. Doğumsal nedenler arasında ise, Romano-Ward Sendromu, Jarwell Lange-Neilsen Sendromu gibi sendromlar sayılabilir.

Anahtar Kelimeler : Torsade de pointes; Uzun QT; Doğumsal

ABSTRACT

Long QT and Torsade de Pointes Syndrome may be due to acquired or congenital causes. Among the acquired causes are drugs, ischemia, hypocalcemia, hypokalemia, hypomagnesemia. Congenital causes include syndromes such as Romano-Ward Syndrome and Jarwell Lange-Neilsen Syndrome.

Keywords: Torsade de pointes; Long QT; Congenital

¹SBÜ Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğı

²SBÜ Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğı

³SBÜ Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğı

⁴SBÜ Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğı

⁵SBÜ Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğı

GİRİŞ

Torsade de Pointes EKG'nin izoelektrik hattı etrafında döndüğü görülen QRS kompleksleri ile karakterize polimorfik bir VT'dir. Bu aritmi uzamış QT aralığı ile ilişkilidir ve kazanılmış ya da konjenital olabilir. Kazanılmış şekli çok daha yaygındır ve sebebi QT aralığını uzatan çeşitli ilaçlar ve elektrolit anormallikleridir. Normal QT aralığı ile ilişkili polimorfik bir VT'de vardır ve bu aritmide predispozan durum miyokardiyal iskemidir (1).

QT aralığı ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyonun EKG'deki göstergesidir ve QRS kompleksinin başından T dalgasının sonuna kadar olan mesafe ile ölçülür. En uzun QT aralığı genellikle prekordiyal derivasyonlar olan V3 ve V4'dedir ve bu derivasyonlar QT uzunluğunu değerlendirmede en güvenilirlerdir. QT aralığı kalp hızı ile ters orantılı olarak değişkenlik gösterir ve bundan dolayı hız- düzeltilmiş QT aralığı (QTc) QT uzamasının daha doğru bir değerlendirmesini sağlar. QTc'yi belirlemede kabul görmüş metot QT aralığını R-R aralığının kareköküne bölmektir. Normal QT aralığı QTc < 0.44 saniyeye tekabül eder ve QTc >0.5 saniye olması torsade de pointes açısından artmış riski gösterir. QTc 0.45-0.5 saniye olduğu zaman torsade de pointesin riski net değildir (2).

Devamlı polimorfik VT senkronize olmayan elektiriksel kardiyoversiyon yani defibrilasyon gerektirir. Torsade de pointes için farmakolojik tedavide intravenöz magnezyum kullanılır ve elektiriksel kardiyoversiyon ile kombine edilebilir. Bu durumda magnezyum için evrensel doz rejimi yoktur. ACLS kılavuzları 15 dk boyunca 1-2gr IV magnezyum sülfat önermekte iken bir diğeri 2 gr magnezyum sülfat IV bolus ve ardından 2-4 mg/dk devamlı magnezyum infüzyonu önermektedir. Agresif magnezyum yüklemesinin rapor edilmiş olumsuz sonuçları (böbrek yetersizliği olan hastalarda bile) yoktur, bu nedenle daha agresif magnezyum rejimi tercih edilen olmalıdır. Torsade de pointes ve rekürrenslerini önlemek için diğer ön-

lemler yüksek riskli elektrolit anormallikleri düzeltmek ve yüksek riskli ilaçları kesmektir (3).

OLGU SUNUMU

23 yaşında, ek hastalık öyküsü olmayan, 23 haftalık gebe (ilk gebelik), kadın doğum acil servis başvurusunda erken membran rüptürü saptanması nedeniyle kadın doğum servisine yatırıldı. Kadın doğum tarafından ampisilin i.v. antibiyoterapisi başlandı.

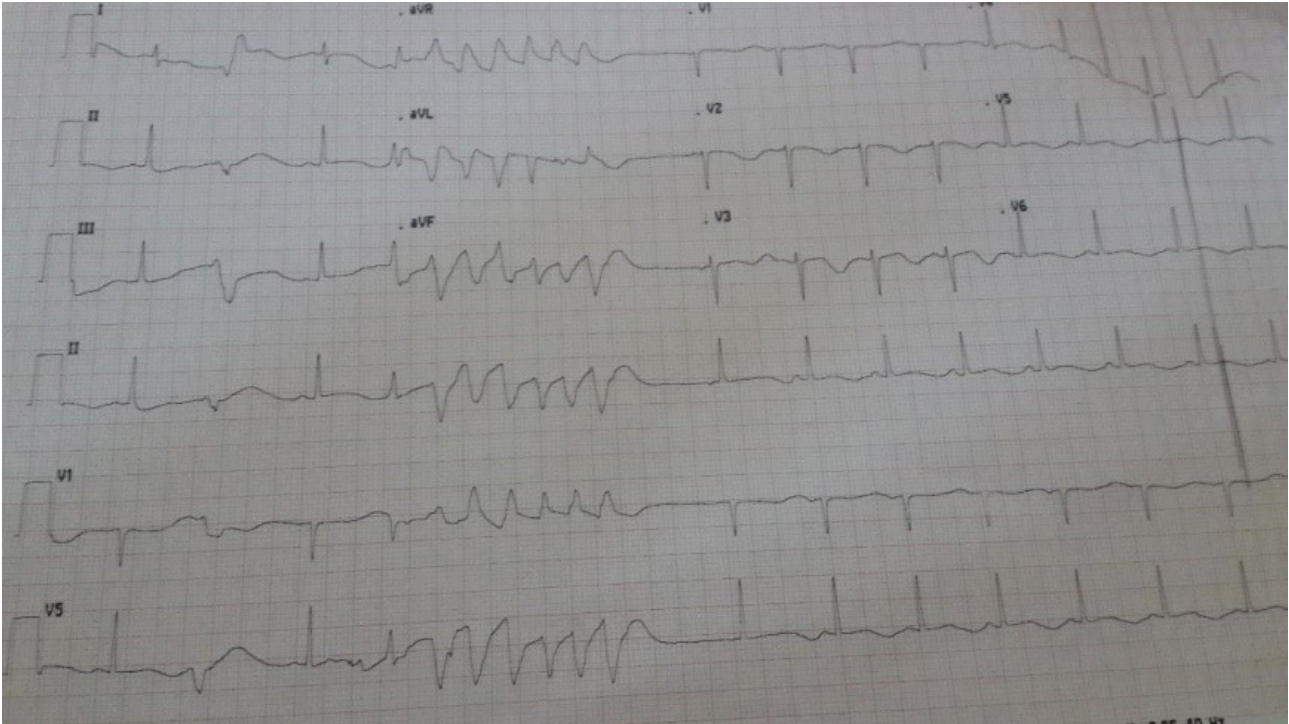
Yatışının 3. gününde fetal kalp atımı alınamaması sonrası vajinal yolla ex fetus doğurtuldu. Kadın doğum servis yatışının 5. gününde; genel durum kötüleşmesi, hipotansiyon, taşikardi nedeniyle ekstübe halde yoğun bakım ünitesine transfer edildi.

Hastanın muayene bulgularında; bilinç açık, oryante-koopere, GKS:15, pupiller izokorik, ışık refleksi +/+, akciğer sesleri bilateral doğal, kardiyovasküler sistem ritmik, taşikardik (KH: 133/dk), TA: 92/66mmHg, SpO₂: %100 (4 lt/dk O₂ desteği) idi. Hastanın Plt: 29.000 idi. Hastaya TDP, trombosit süspansiyonu, 2 gr Fibrinojen, Transamin verildi. Hastanın prokalsitonin:743 idi. Kreatinin yüksekliği (2.5 mg/dl) göz önünde bulundurularak; meropenem 2x1 gr, vankomisin 1x500 mg, metronidazol 3x500 mg başlandı. Bilirubin yüksekliği olan hastada periferik yayma çalışıldı. Periferik yaymada hemoliz görülmedi, sola kayma mevcuttu. Yoğun bakım ünitesine yatışının 1. gününde saat 14.00 de; hastanın genel durumu orta, GKS:15, solunum takipneik, sol bazalde belirgin krepitan ralleri mevcut.

KH:130/dk, filiform, TA: 116/55 mmHg. Oksijen desteği kesildiğinde SpO₂: %85. Kadın doğum tarafından yapılan USG ile septal uterus saptandı. Revizyon küretaj ile 1200 cc koagulum boşaltıldı.

Yoğun bakım ünitesine yatışının 2. gününde genel durumu orta, GKS: 15, spontan solunum mevcut. Oligürik olan hastaya 20 mg/h furosemid infüzyonu başlandı. Furosemid infüzyonu sonrası diürez: 60-120cc/h ve kreatinin: 4,6. diyaliz düşünülmedi. Plt: 38.000 ve INR:1,59 idi. Enfeksiyon markörleri yüksek (Prokalsitonin>750) olan hasta sepsis olarak değerlendirildi. Yoğun bakım ünitesine yatışının 3. gününde hastanın toraks BT'sinde: Bilateral akciğer parankim alanlarında, alt lob posterobazallerde ve santral yerleşimli hava bronkogramı içeren yaygın parankimal konsolidasyonlar ve fibrotik değişiklikler (görünüm enfeksiyon lehine). Sağ hemitoraksta 3 cm, sol hemitoraksta 2.5 cm derinliğe ulaşan plevral effüzyon mevcut. Hasta non-invaziv

mekanik ventilatör desteğinde takibe başlandı. Bilirubin ve kreatinin yüksekliği (5.3) devam etti. Furosemid infüzyonu 20 mg/h devam etti. Diürez 100-200cc/h idi. Yoğun bakım ünitesine yatışının 5. gününde hastanın genel durumu kötü, takipneik, PA akciğer grafisi infiltratif. Hasta orotrakeal entübe edilip mekanik ventilatör desteği ile takibine devam edildi. Yoğun bakım ünitesine yatışının 10. gününde sedasyon kesilmesi sonrasında şuuru açılan hastanın 5-10 sn aralıklarla kendiliğinden düzelen VT atakları gelişti. Amiodoron ve metoprolol tedavisi ile ritim düzeldi, tekrar sedasyon başlandı. Yoğun bakım ünitesine yatışının 7. ve 8. günlerinde alınan trakeal aspirat kültüründe üreme olmayan hastanın antibiyoterapisi düzenlendi



Şekil 1: Yoğun Bakım Ünitesine Yatışının 10. Gününde Hastanın EKG'si

Yoğun bakım ünitesine yatışının 11. gününde aralıklı ventriküler ekstrasistoller (VES) olan hastanın Metoprolol dozu 2x 50 mg'a çıkarıldı. Lidokain 1mg/kg bolus sonrası 120 mg/h dozunda infüzyon başlandı, 72 saat devam edildi. VES'ler düzeldi. Hastanın sedasyonları kapatılıp kontrollü bir şekilde ekstübe edildi. Kadın doğum septik servisine

taburculuğunun 4. gününde uzun QT saptanan ve Torsade de pointes tanısı alan hastanın transtorasik EKG'da sol ventrikül segmenter hareket kusuru, EF %41, sol atriyal genişleme, hafif-orta mitral yetmezlik, sağ kalp fonksiyonu azalmış, hafif triküspit yetmezliği saptandı.

TARTIŞMA

Torsades de pointes (TdP) polimorfik ventriküler taşikardinin (PVT) QT uzaması durumunda meydana gelen özel bir çeşittir; QRS komplekslerinin izoelektrik hat etrafında "dolandı" karakteristik bir morfolojisi vardır. TdP'nin tanı alması için, hastada hem PVT hem de QT uzaması kanıtları bulunmalıdır. TdP konjenital veya edinsel olabilmekte, ayrıca hızlıca ventriküler fibrilasyona da dejenere olabilmektedir. İlaçlara bağlı oluşan TdP genellikle sınıf IA ve III ajanların uygulanması ile meydana geldiği, ancak repolarizasyonu uzatan diğer ilaçların da TdP oluşumunu tetiklediği bilinmektedir. Olgusu sunulan postpartum sepsis tanısıyla yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaya diüretik olarak verilen furosemid ve antibiyoterapi olarak verilmiş olan trimetoprim-sulfametoksazolün QT uzamasına ve torsade de pointes aritmisine neden olduğu düşünülmektedir (4). Bu olguda karşılaşılan durum, litaretürde bahsedilen edinsel faktörlerin TdP tetikleyicisi olduğunu yönündeki bilgi ile örtüştüğü ifade edilebilir.

REFERANSLAR

- 1- G. Bektaşoğlu, M. B. Yılmaz, O. O. Turgut, İ. Tandoğan. Uzun QT Sendromları. Cumhuriyet Med J 2009; 31: 487-501.
- 2- Antselevitch C, Shimizu W. Cellular Mechanisms Underlying the Long QT Syndrome. Curr Opin Cardiol 2002;17: 43-51.
- 3- Reardon M, Malik M. QT Interval Change with Age in an Overtly Healthy Older Population. Clin Cardiol 1996; 19: 949-52.
- 4- Mitcheson JS, Chen J, Lin M, Culberson C, Sanguinetti MC. A Structural Basis for Drug-induced Long QT Syndrome. Proc Natl Acad Sci 2000; 97: 12329-33