

Postoperatif Kardiyak Arrest Gelişen Bir Çocukta Resusitasyon Sonrası Ortaya Çıkan Antikolinerjik Sendrom

Yavuz Demiraran, Abdulkadir İskender, Buket Kocaman

Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Düzce Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji AD, Düzce

ÖZET

Antikolinerjik sendrom, kolinerjik muskarinik reseptörlerin santral ve periferik olarak blokajı ile oluşur. Santral antikolinerjik sendrom bulguları klinik olarak tanınabilmesine rağmen, kesin tanı, klinik bulguların oluşmasından sonra, fizostigmin verildiğinde hastanın bulgularının düzelmesiyle konulabilir. Biz de resusitasyon sonrası bir çocuk hastada, tedavi edilemeyen ajitasyon, midriyazis, uyuklama, eksitasyon, taşikardi, kızarıklık ve ateş gibi klinik bulguların tespit edilmesi ile santral antikolinerjik sendrom düşündüğümüz olguyu sunmayı amaçladık.

Anahtar Sözcükler: Antikolinerjik sendrom, resusitasyon, postoperatif

Anticholinergic Syndrome in a Pediatric Patient after Resuscitation

SUMMARY

Central anticholinergic syndrome is considered to reveal after blocking of central and peripheral cholinergic muscarinic receptors. Although central anticholinergic syndrome can be diagnosed with its clinical signs, the definitive diagnose can be made according to the response with physostigmin administration. It is aimed to discuss the therapy of a child who revealed the clinical signs of central anticholinergic syndrome (agitation, mydriasis, excitation, tachycardia, flushing, and fever) after resuscitation.

Key Words: anticholinergic syndrome, resuscitation, postoperative

GİRİŞ

Antikolinerjik sendrom (SAS), kolinerjik muskarinik reseptörlerin santral ve periferik olarak blokajı ile oluşur. Santral muskarinik blokajla konfüzyon, anksiyete, deliryum, halüsinasyonlar, miyoklonus, koreatetoz, hiperaktif derin tendon refleksi, pozitif babinski bulgusu, konvülsiyonlar ve koma görülebilir. Periferik blokajla ise midriyazis, periferik vazodilatasyon, hiperpireksi, taşikardi, üriner retansiyon, azalmış gastrointestinal motilite ve azalmış sekresyonlar görülebilir (1). Bu sendromun görülme sıklığı ortalama %1-%11,2 arasında değişmektedir (2). Santral antikolinerjik sendrom bulguları klinik olarak tanınabilmesine rağmen, kesin tanı klinik bulguların oluşmasından sonra, fizostigmin verildiğinde hastanın bulgularının düzelmesiyle konulabilir (2). Literatürde

erişkin, çocuk ve yenidoğan döneminde tespit edilen antikolinerjik sendrom vakalarına rastlanmaktadır (2,3,4).

Biz de resusitasyon sonrası bir çocuk hastada, tedavi edilemeyen ajitasyon, midriyazis, uyuklama, eksitasyon, taşikardi, kızarıklık ve ateş gibi klinik bulguların tespit edilmesi ile santral antikolinerjik sendrom düşündüğümüz olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

3 yaşında, erkek çocuk, Kulak Burun Boğaz kliniği tarafından burunda yabancı cisim nedeniyle acil ameliyatı planlanarak kliniğimizden konsültasyon istendi. Hastanın preanestezik muayenesinde; bilinç açık, koopere, vital bulguları stabil ve 1 saat öncesi yemek yemesi dışında önemli bir özellik saptanmadı. Hastaya indüksiyonda 1 mg/kg süksinilkolin ve 7

mg/kg tiyopental verilerek endotrakeal entübasyon yapıldı. Anestezi idamesine ek non-depolarizan kas gevşetici verilmeden, %2 sevofluran, %50 O₂ ve %50 hava ile devam edildi. Yabancı cisim ağız içine düşürülerek çıkarıldı ve işlem yaklaşık 15–20 dakika kadar sürdü. Spontan solunumu olan hastanın mide lavajı yapıldıktan sonra, nazo-posterior farenkste aşırı travma yapıldığı için 1 mg/kg prednizolon iv verilerek hasta ekstübe edildi ve maske ile %100 O₂ ile solutulmaya devam edildi. Ekstübe edildikten yaklaşık 3 dakika sonra hastada nedeni tam olarak anlaşılamayan (muhtemelen ağrıya bağlı vagal uyarıyla) bradikardi gelişti. Bunun üzerine 0,02 mg/kg atropin iv yapıldı ve cevap alınamadı, hemen ardından kardiyak arrest gelişti. Bunun üzerine, 0,01 mg/kg adrenalin verildi ve 5 kez kardiyak kompresyon sonrası 10–15 saniye içerisinde tekrar sinüs ritmine döndü. Hasta spontan solumaya başladı, bilinç kapalı ve taşikardisi mevcuttu (150 atım/dakika). Ayrıca, hastada midriyazis, huzursuzluk ve periferik vazodilatasyon gözlemlendi. Derlenmede yaklaşık 30 dakika izlenmesine rağmen semptomlar düzelmediği için yoğun bakım ünitesine nakledildi.

Yoğun bakımda 8 saat boyunca bilinci açılmadı, ajitasyon, deri kuruluğu ve kızarıklıkları, taşikardi, orta derecede midriyazis, subfebril ateş (37,5 °C) devam etti. Hastanın arter kan gazı (PH:7.38, PO₂:125 mmHg, PCO₂: 36 mmHg, HCO₃: 24meq), elektrolitleri (Na:138, K:3.9, Ca:9.6, Cl:101) ve diğer biyokimyasal testler normal idi. Bu klinik belirtilerden dolayı antikolinergik sendrom düşünüldü. Fakat kliniğimizde fizostigmin bulunmadığı için kesin tanı ve tedavi için verilemedi. Hasta monitörize edilerek semptomatik tedavi yapıldı. Yoğun bakıma alındıktan 8 saat sonra bilinç açıldı ve diğer tüm semptomlar düzelmeye başladı. Postoperatif 10. saatte ise tamamen normale döndü. Hasta yoğun bakımdan cerrahi servise nakledildi.

TARTIŞMA

Santral antikolinergik sendrom, tedavi edilebilir bir sendrom olarak tanımlanmıştır ve birkaç farklı şekilde ortaya çıkabilmektedir (3-5). Biz burada, operasyon sırasında gelişen kardiyak arrest sonrası resusitasyonda kullanılan atropine bağlı SAS olduğu düşünülen ve ilk defa karşılaştığımız olgumuzu bildiriyoruz. Kardiyovasküler kollaps tedavisi

için kullanılan çok sayıda ilaç bu sendromla ilişkilendirilebilir. Başlangıçta, vakaların antikolinergik ilaçların aşırı dozlarına bağlı olduğu düşünülmese de, bunun SAS semptomlarının meydana gelmesi için kesin bir esas olmadığı sonucuna varılmıştır. Örneğin, bir olguda 0.1 mg atropin kullanımında bile SAS gelişimi gözlenmiştir (2) ve bu da paradoksal bradikardide önerilen en küçük dozdur (6,7). Bizim vakamızda, atropin toplam 0.25 mg verildi.

Santral geçişli antikolinergiklerin ya da diğer santral etkili ajanların nörotransmitter sisteminde dengesizliğe sebep olduğu ve göreceli bir asetilkolin azlığına yol açabildiği düşünülmektedir (8). Ayrıca benzodiazepinlerce GABA sisteminin uyarılması kolinerjik nöronların aktivitesini inhibe etmektedir. Sendroma yol açan ajanlar arasında antikolinergikler, fenotiazinler, butirofenon, benzodiazepinler, opiyoidler, enjektabl anestetikler, H₁ ve H₂ reseptör antagonistleri, inhalasyon anestetikleri, lokal anestetikler ve alkol sayılabilir. SAS görülme sıklığı hakkında farklı veriler vardır. Link ve ark genel anestezi uygulananlarda %2'lik bir oran bildirmektedir (9). Diğer çalışmalar, genel anestezide % 9,4, sedasyonla beraber yapılan reyonel anestezide % 3,3'lük görülme sıklığı olduğunu bildirmektedir (8).

En az bir santral ya da iki periferik semptom olduğunda SAS'tan şüphelenilmelidir. Çoğu hastada iki tür semptom beraber görülse de bazı hastalarda sadece santral semptomlar olabilmektedir (10). Bunun yanında, hem santral hem de periferik bulguların görülebilmesi teşhisi güçleştirebilir. Bu sendrom, santral uyarılma bulguları olabileceği gibi sadece bilinç bulanıklığı şeklinde de ortaya çıkabilir. Her iki tablo da aynı bireyde görülebilir (11). Olgumuzda, hafif ateş yükselmesi (37.5 °C), taşikardi (150 atım/dakika), orta derecede midriyazis, ajitasyon, ağız kuruluğu, deri kızarıklığı ve kuruluğu, huzursuzluk ve bilinç kapalılığı bulguları bulunmaktaydı. Bu bulgular bizim olgumuzun büyük olasılıkla SAS olabileceğini düşündürdü.

Santral antikolinergik sendrom için spesifik laboratuvar testleri henüz mevcut değildir. Ayırıcı tanıda opiyoidler, benzodiazepinler ile bazı ilaç intoksikasyonları, solunum bozuklukları, sıvı ve elektrolit dengesizlikleri, hormonal dengenin bozulması ve psikiyatrik hastalık tabloları akla gelmelidir. Bizim olgumuzda, laboratuvar test sonuçları normal olarak değerlendirildi ve sıvı elektrolit dengesizliği bulunmamaktaydı. Teşhis, fizostigmin uygulandığında semptomların

düzelmesiyle doğrulanır. SAS semptomları subjektif olarak belirginleştğinde veya hasta için hayati tehlike oluştuğunda müdahale endikasyonu doğmaktadır. Hastanemizde fizostigmin bulunmadığından dolayı, olgumuzda ortaya çıkan tablonun SAS olup olmadığı konusunda kesin tanı koyma şansımız olmadı. Hastanın semptomlarının düzelmesi, destekleyici tedavi ve yoğun bakımda takibi yaklaşık 10 saat kadar sürede gerçekleşti.

Sonuç olarak, SAS geliştiğinde kesin tanı koymak için mutlaka fizostigmin iv olarak verilmeli ve semptomların giderilmesine

çalışılmalıdır. Fakat hastanemizde fizostigmin bulunmadığından hastada muhtemel SAS bulgularını gidermek amacıyla bulgulara yönelik destekleyici tedavi ve yoğun bakım ünitesinde monitörize edilerek izlemekten başka bir seçenek bulunamamıştır.

Yazışma Adresi: Yar. Doç. Dr.Yavuz Demiraran
Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Düzce Tıp
Fakültesi, Anesteziyoloji AD
Konuralp, 81620, Düzce
Telefon: 0380 5414107
E-Posta: demiryvz@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Shannon BE. Poisonings and ingestions. In: Manual of Emergency Medicine eds. Jenkins JL, Loscalzo J, Braen RG. Third Edition. Little Brown and Company. USA. 435-492, 1995.
2. Rizzi RR, Ho J. Post resuscitation central anticholinergic syndrome. Resuscitation, 61: 101-102, 2004.
3. Schultz U, Idelberger R, Rossaint R, Buhre W. Central anticholinergic syndrome in a child undergoing circumcision. Acta Anaesthesiol Scand, 46: 224-226, 2002.
4. Martin B, Howell PR. Two cases of central anticholinergic syndrome following anaesthesia and its treatment with physostigmine. Eur J Anaesthesiol, 14: 467-470, 1997.
5. Madi-Jebara S, Yazigi A, Haddad F, Hayek G, Antakly MC. The central anticholinergic syndrome, a rare cause of uncontrollable agitation after coronary artery bypass graft surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth, 16: 665-666, 2002.
6. Siberry G, Iannone R. The Harriet Lane Handbook. 15th ed., p. 638-639, 2000.
7. Gregory G. Pediatric Anesthesia. 3rd ed, p. 901, 1994.
8. Ruprecht J, Dworacek B. The central anticholinergic syndrome in the postoperative period. In: Nunn JF, Utting JE, Brown BR (eds) General anaesthesia, 5th edn. Butterworths, London, p 1141-1148, 1989
9. Link J, Papadopoulos G, Dopjans D, Guggenmoos-Holzmann I, Eyrich KEur J. Distinct central anticholinergic syndrome following general anaesthesia. Anaesthesiol, 14:15-23, 1997.
10. Hall RCW, Fox J, Stickney SK. Anticholinergic delirium: etiology, presentation, diagnosis and management. J Psychoactive Drugs, 10: 237-241, 1978.
11. Granacher RP, Baldessarini RJ. Physostigmine its use in acute anticholinergic syndrome with antidepressant and antiparkinson drugs. Arc Gen Psychiatry, 32: 375-380, 1975.