



Defibrilasyon Komplikasyonu Olarak Kardiyojenik Şok ve Akciğer Hasarı

Cardiogenic Shock and Lung Injury as a Complication of Defibrillation

Hasan Serdar Kihitir¹, Osman Yeşilbaş¹, Esra Şevketoğlu¹, Mey Talip Petmezci¹, Seda Balkaya¹, Mehmet Bedir Akyol², Zeynep Kihitir³

¹Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul, Türkiye

²Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Çocuk Kardiyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

³Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

Lokal yanıklar, emboliler ve aritmi gelişimi elektriksel şok tedavileri sonrasında gözlenen en sık yan etkilerdir. Bununla birlikte nadiren kalbin kasılma işlevi etkilenip akciğer ödemi tablosu da gelişebilmektedir. Elektriksel şok tedavileri sonrası akciğer ödemi olguları 1960'lı yıllardan itibaren bildirilmekte olup öne sürülen mekanizma sol atriyum ve ventriküle gelişen yetersizliktir. Öncesinde vezikoüreteral reflü dışında bilinen rahatsızlığı olmayan yedi yaşındaki kız hastada genel anestezi indüksiyonu sırasında ventriküler fibrilasyon geliştiği ve 2 joule/kg dozla defibrilasyon uygulandığı öğrenildi. Operasyonu ertelenen olguda uzun QT (QTc: 0,47 ms) saptandığı ve sonrasında dördüncü saatte solunum sıkıntısı ve dolaşım bozukluğu geliştiği öğrenildi. Akciğer ödemi ve kalp yetersizliği saptanan hasta non-invazif ventilasyonla hipoksemik bulguları (SpO₂ <%88) gerilemediği için entübe edildi ve mekanik ventilatörde takip edildi. Femoral arter termodilüsyon kateteri yerleştirilen hastada; düşük kardiyak indeks (CI) 1,58 L/dk/m², yüksek akciğer damar dışı su indeksi (EVLWI): 18 mL/kg ve yüksek akciğer damar geçirgenliği indeksi (PVPI): 7,6 saptandı. Olgu mekanik ventilasyon ve vazoaaktif/inotrop yönetimiyle tedavi edilmiş olup yatışının beşinci gününde sekelsiz olarak taburcu edildi. Yüksek EVLWI ile birlikte yüksek PVPI olması akciğer ödemi mekanizmasının sadece kalp yetersizliğiyle olmadığını eşlik eden alveolokapiller membran hasarının da olabileceğini göstermektedir. Olgu hem literatürdeki ilk çocuk olgu olması hem de transpulmoner termodilüsyon sonuçlarının kalp işlevleriyle birlikte akciğer hasarıyla ilgili de bilgi verebildiğini bildirmek amacıyla sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Akciğer ödemi, defibrilatör, akciğer hasarı, termodilüsyon

Abstract

Local burns, embolism, and arrhythmia are the most common side effects observed after electrical shock treatments. However, systolic function may be rarely affected and pulmonary edema may develop. The cases of pulmonary edema after electrical shock treatments have been reported since 1960s and the proposed mechanism is the inadequacy of the left atrium cuff and ventricle. It was learned that a 7-year-old-girl without any known disease except vesicoureteral reflux had a ventricular fibrillation during general anesthesia induction and defibrillation at 2 joule/kg was attempted. It was also learned that the procedure was delayed and the patient was diagnosed with a long QT (QTc: 0.47 ms) and had respiratory distress and circulatory disturbances after four hours. Pulmonary edema and heart failure was determined, and due to hypoxemia (SpO₂ <88%) not getting any better with non-invasive ventilation, the patient was intubated and followed with mechanical ventilation. A thermolulution catheter was inserted into the femoral artery and a low cardiac index (CI): 1.58 L/min/m², elevated extravascular lung water index (EVLWI): 18 mL/kg and high pulmonary vascular permeability index (PVPI): 7.6 were determined. The patient was treated by mechanical ventilation and vasoactive/inotropic management and discharged at the fifth day of hospitalization without any sequela. Having high EVLWI with high PVPI suggest that the pulmonary edema mechanism may also be caused by alveolocapillary membrane damage, which is not accompanied by heart failure alone. This case is presented to show that it is the first child in the literature and that the results of transpulmonary thermolulution can also give information about lung function as well as cardiac function.

Keywords: Pulmonary edema, defibrillator, lung injury, thermolulution

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Hasan Serdar Kihitir, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul, Türkiye **E-posta:** serdar.kihitir@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0003-0120-8711

Geliş Tarihi/Received: 11.04.2017 **Kabul Tarihi/Accepted:** 23.06.2017

©Telif Hakkı 2017 Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği
Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Giriş

Kardiyak aritmilerin tedavisinde elektrik akımı kullanılması fikri 18. yüzyılın sonlarından itibaren tartışılmışsa da medikal anlamda ilk defibrilasyon ve senkronize kardiyoversiyon işlemleri 1950'li yıllardan sonra uygulanabilmektedir.¹ Kardiyoversiyon ve defibrilasyonda en sık gözlenen komplikasyonlar; deri, kas dokusu ve miyokard hasarı, emboliler ve ölümcül aritmilerin gelişimidir.² Kalp yetmezliği klasik olarak kalbin pompa işlevini yerine getirememesi olarak tanımlanır. Pedyatrik akut kalp yetmezliği olgularında en sık etiyolojiler doğuştan

kalp hastalıkları ve kardiyomiyopatilerdir.³ Transpulmoner termodilüsyon (TPTD) PiCCO® (pulse index continuous cardiac output, Pulsion, Almanya) kalp işlevlerinin kantitatif takibine olanak veren bir hemodinamik monitorizasyon şeklidir ve akut kalp yetmezliği olan olguların yönetiminde kullanılabilir (Tablo 1).⁴ Çocuk olgulardaki kullanılabilirliği Fick yöntemiyle karşılaştırılarak doğrulanmış bir yöntemdir.⁵ Kardiyak output, önyük ve artyük parametreleriyle birlikte akciğer damar dışı sıvı indeksi (EVLWI) ve akciğer damar geçirgenliği indeksinin de (PVPI) değerlendirilebiliyor olması, akciğer ödeminin kalp ya da

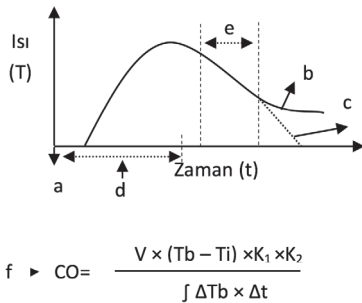
Tablo 1. PiCCO® (pulse index continuous cardiac output)¹⁸⁻²⁰

Transpulmoner termodilüsyon: Sağ atriyum girişinden verilen hacmi ve sıcaklığı bilinen indikatörün (soğuk serum fizyolojik) kalp boşlukları ve akciğerden geçip arteryel sisteme ulaşma süreleri ölçülerek (femoral arter termistör kateteriyle) kardiyak output ve hacim parametreleri hesaplanır.

PiCCO: Transpulmoner termodilüsyon işlemi kalibrasyon olarak kullanılarak arteryel kateterden izlenen nabız dalgalarının şekliyle sürekli kardiyak output takibi yapılır.

Transpulmoner termodilüsyon tekniği:

Soğuk serum fizyolojinin sağ atriyum girişinden hızlıca verilmesini takiben arter termistör kateterinden ısı-zaman grafiği çizdirilir. Stewart-Hamilton bağıntısı kullanılarak kardiyak output hesaplanır.



- Soğuk serum fizyolojinin verilme anı.
- Resirkülasyonun başladığı nokta.
- Resirkülasyon göz ardı edilerek eğri ekstrapolasyon ile tamamlanır.
- Ortalama ulaşım süresi (mtt) verilen serum fizyolojinin %50'sinin arterde ulaştığı andır.
- Downslope time (dSt) eğrideki inişin %85'i ile %45'i arasında geçen süredir.
- Kardiyak output formülü (Stewart-Hamilton bağıntısı)
 - V (serum fizyolojinin hacmi,
 - Tb (enjeksiyon anında kanın ısı),
 - Ti (serum fizyolojinin ısı),
 - K1 ve K2 düzeltici sabitlerdir,
 - (∫ ΔTb × Δt) ısı-zaman grafiğinde eğri altında kalan alandır.

Hacimlerin Hesaplanması

İntratorasik termal hacim (ITTV): Kardiyak output ile ortalama transit süresinin çarpımı ile hesaplanır.

Global diyastol sonu hacmi (GEDV): Diyastol sonunda kalbin dört boşluğunda kalan kan hacmidir.

Pulmoner termal hacim (PTV=PBV+EVLW): Akciğerde bulunan kan ve damar dışı su miktarıdır.

Pulmoner kan hacmi (PBV): Akciğerlerde bulunan kan hacmidir.

Akciğer damar dışı su hacmi (EVLW): Akciğerde damar dışında bulunan su miktarıdır.

İntratorasik kan hacmi (ITBV=GEDV+PBV): Toraks içindeki kan hacmidir.

1. ITTV=CO x mtt

İki kompartmandan oluşur
GEDV ve PTV

2. PTV=COxdSt

Termal indikatörün (serum fizyolojik) ulaşım süresindeki gecikme pulmoner termal volümle direkt ilişkilidir ve down slope time ile belirlenir.

3. GEDV=ITTV - PTV

4. ITBV=GEDVx1,25

ITBV'nin GEDV'nin 1,25 katı olduğu çalışmalarla gösterilmiştir.

5. PBV=ITBV - GEDV

6. EVLW=PTV-PBV

7. PVPI (akciğer damar geçirgenliği indeksi): EVLW/PBV

Damar tonusunun (sistemik damar direnci indeksi) hesaplanması

SVRI=(ortalama arter basıncı - santral venöz basınç x79,9)/CI

Normal değerler

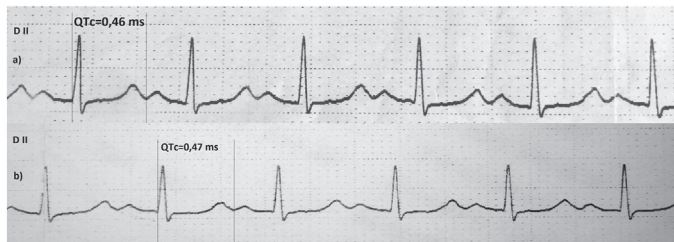
Parametre	İndeks parametre	Erişkin normal değerleri	Çocuk normal değerleri
GEDV (mL)	GEDVI (mL/m ²)	600-800 mL/m ²	400-600 mL/m ²
EVLW (mL)	EVLWI (mL/kg)	<8 mL/kg	Yaşla azalır küçük çocuklarda 20 mL/kg'ye kadar çıkabilir.
SVR (dyn x cm ⁵)	SVRI (dyn x cm ⁵ /m ²)	1200-1800 dyn x cm ⁵ /m ²	1200-2400 dyn x cm ⁵ /m ²
CO (L/dk)	CI (L/dk/m ²)	3,5 - 5,5 L/dk/m ²	3,5 - 5,5 L/dk/m ²
	PVPI	<3	

CI: Kardiyak indeks, EVLW: Damar dışı sıvı indeksi, SVR: Sistemik vasküler rezistans

akciğer kaynaklı etiyolojilerini de ayırabilmektedir.⁶ Defibrilasyon sonrası akciğer ödemi nadir görülen bir komplikasyondur ve sıklıkla geçici sol ventrikül ve sol atriyum yetersizliğine bağlıdır.^{2,7} Çocuk yaş grubunda defibrilasyon sonrası akciğer ödemi ulaşabildiğimiz literatürde bulunmamaktadır. Hem nadir görülmesi, hem de TPTD monitorizasyonunun kardiyak yetersizlikle birlikte alveolokapiller membran hasarını da yorumlamada işe yaradığını bildirmek amacıyla bu olguyu sunduk.

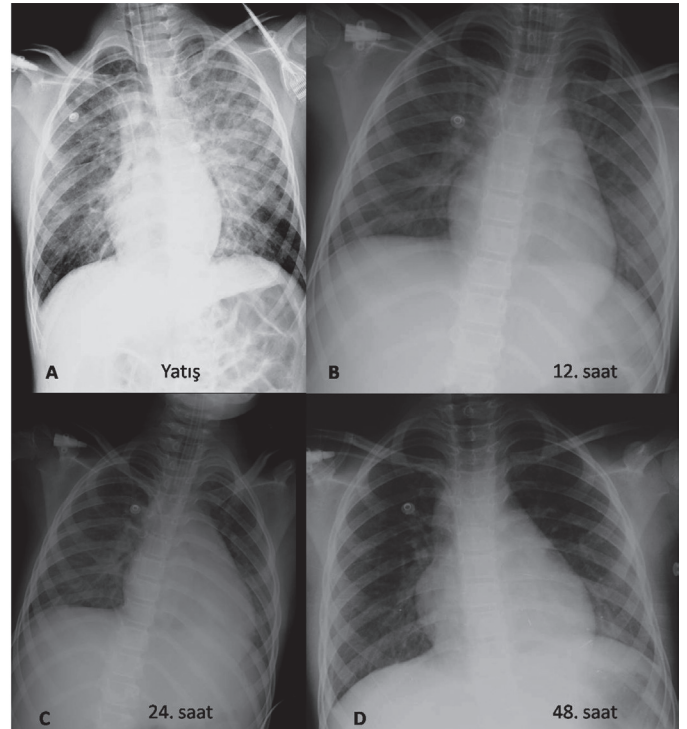
Olgu

Vezikoüretal reflü tedavisi için cerrahi operasyon planlanan yedi yaşındaki kız hastanın anestezi bölümü tarafından yapılan preop değerlendirmesinde operasyona mani bir durum olmadığı ve operasyon için bolus indüksiyon uygulanarak (propofol; 2 mg/kg, fentanil; 1 mg/kg ve rokuronyum; 0,6 mg/kg) entübe edildiği öğrenildi. Entübasyon işleminin hemen sonrasında hastada ventriküler fibrilasyon geliştiği, bu nedenle 2 joule/kg dozla defibrilasyon uygulandığı ve sonrasında sinüs ritmine döndüğü öğrenildi. Bu nedenle ameliyathanede çocuk kardiyolojisi tarafından değerlendirilen hastanın elektrokardiyografik değerlendirmesinde; sinüs ritminde ve uzun QT (Resim 1), ekokardiyografik değerlendirmede ise hafif mitral yetersizlik dışında patolojik bulgunun olmadığı öğrenildi. Bu durum nedeniyle hastanın operasyonu ertelenmiş, çocuk servisine alınmıştı. Defibrilasyondan bir saat sonra çocuk kardiyolojisi tarafından ikinci kez ekokardiyografi ile değerlendirilen hastada hafif mitral yetersizlik dışında anormal bir bulgu olmadığı öğrenildi. Dördüncü saatte çocuk servisindeki takibinde solunum sıkıntısı gelişen ve periferik dolaşımı bozulan hasta çocuk yoğun bakım ünitesine alındı. Genel durumu kötü gözlenen hastanın fizik muayenesinde bilinci letarjik, pupilleri izokorik ve miyotik, Glaskow koma skoru ise sekiz (göz; iki, verbal; iki, motor; dört) olarak değerlendirildi. Solunum sıkıntısı gözlenen hastanın solda daha belirgin olmak üzere yaygın ince krepitan ralleri mevcuttu. Rezervuarlı geri solumasız oksijen maskesi ile oksijen alırken periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) %84'ün üzerine çıkartılamadı. Kalp sesleri derinden duyuluyordu, taşikardik (184/dk) ve hipotansifti [65/38 (53) mmHg]. Kapiller dolun zamanı üç saniyenin üzerinde ve periferik



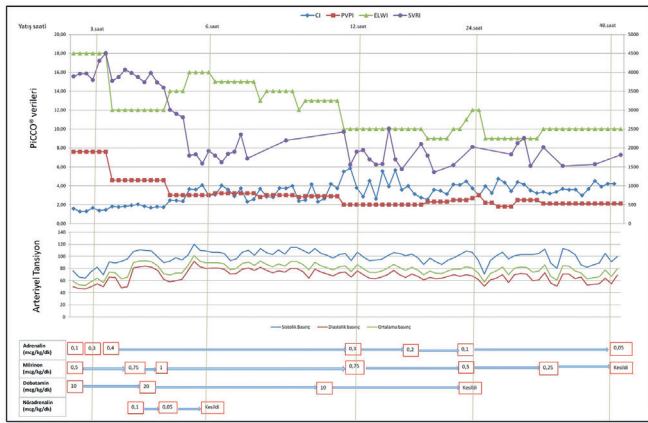
Resim 1. a) Hastanın yatış elektrokardiyografisi, b) Hastanın taburculuk öncesi elektrokardiyografisi

nabızları çok zayıf olarak palpe ediliyordu. Diğer sistem muayenelerinde belirgin patoloji saptanmayan hastada kardiyojenik şok ve buna bağlı akciğer ödemi düşünüldü. Santral venöz ph: 7,32, pCO₂: 38,2 mmHg, HCO₃: 17,5 mEq, laktat: 4,8 mmol/L, ScVO₂: %38 olarak saptandı. Diğer kan parametrelerinde lökosit: 20,2×10³/mm³, kreatinin: 1 mg/dL, aspartat aminotransferaz: 42 U/L, K; 7,25 meq/L, kreatin kinaz: 119 U/L, kreatin kinaz MB: 37 U/L (0-24), troponin T: 0,59 ng/mL (0-0,014) dışında patolojik bulgu saptanmadı. Akciğer grafisindeki bilateral parakardiyak yaygın infiltrasyon akciğer ödemi olarak yorumlandı. Rezervuarlı geri solumasız oksijen maskesi ile oksijen alırken hipoksemisi düzeltilemeyen hasta önce oro-nazal maske ile ST modda non-invazif ventilasyona alındı (ekspiratuvar pozitif hava yolu basıncı: 7 cmH₂O inspiratuvar hava yolu basıncı: 13 cmH₂O FiO₂: %100) ancak hipoksemisi düzeltilemediği için (SpO₂ <%90) entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Entübasyon tüpünün içinden bol miktarda pembe - köpüklü akciğer ödem sıvısı aspire edildi. Yoğun bakımdaki takibinde ekokardiyografik değerlendirmede her iki ventrikül sistolik işlevleri bozulmuştu, ejeksiyon fraksiyonu ise %20'nin altındaydı. Kardiyak işlevleri desteklemek amacıyla kademe kademe adrenalin, dobutamin ve milrinon tedavileri başlandı. Hipotansiyon sınırında seyreden ve yoğun inotrop ve vazoaaktif tedavi gereksinimi olan hastaya, femoral arter termodilüsyon kateteri takılarak kardiyak output monitorizasyonu yapıldı. Kardiyak output monitorizasyonuna göre inotrop ve vazoaaktif ilaçlar titre edildi. Noradrenalin, başlangıçta yüksek sistemik vasküler rezistans (SVRI) ve düşük



Resim 2. Akciğer grafileri

kardiyak indeks (CI) olması nedeniyle başlanmadı ve CI: 2 L/m²/dk düzeylerine çıkması ve SVRI değerlerinin gerilemeye başlamasıyla birlikte nöradrenalin tedaviye eklendi. Düşük CI (1,58 L/dk/m²) değeriyle birlikte yüksek (18 mL/kg) EVLWI değeri ve yüksek PVPI (7,6) gözlenen hastada kardiyojenik şoka eşlik eden alveolokapiller membran hasarının da olduğu düşünüldü. Yeterli oksijenasyonun sağlanması ve %100 FiO₂ değerinin düşürülebilmesi için mekanik ventilasyonda yüksek ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) (15 cm H₂O) uygulanması gerekti. Yüksek olan PEEP değeri, oksijenasyonun düzelmesiyle 3. saatte 10 cm H₂O'ya 12. saatte ise 7 cm H₂O'ya kadar düşürüldü. Vazoaktif ve inotropik tedavilerle birlikte mekanik ventilatör yönetimiyle hastanın CI değeri 5. saatte 2 L/dk/m²'ye 6 saatte ise 3,68 L/dk/m²'ye yükselirken 24. saatte sonra 3 L/dk/m² ve üzeri değerlerde seyretti. Akciğer damar dışı sıvı miktarı 6. saatte 16 mL/kg'a düşerken 24. saatte sonra 10 mL/kg civarında seyretti. PVPI 6. saatte 3'e inerken 12. saatte sonra hep 2 civarında seyretti (Grafik 1). İnotrop ve vazoaktif ilaçlar hemodinamik bulgulara göre titre edilip, nöradrenalin 6. saatte, dobutamin 24. saatte, milrinon 48. saatte ve adrenalin de 72. saatte kesildi. Akciğer grafilerindeki bulgular 12. saatte itibaren düzelmeye başladı (Resim 2). Yatışının 48. saatinde akciğer grafisindeki bulguları oldukça düzelen, solunum desteği ihtiyacı azalan ve hemodinamik bulguları stabil olan hasta ekstübe edildi. Takibinde bilinci, mental işlevleri, hemodinamisi ve solunum sıkıntısı düzeldiği için yatışının 5. gününde ileri tanı ve takip amacıyla bir aritmi merkezine nakledildi.



Grafik 1. Transpulmoner termodilüsyon sonuçları, arteriyel kan basıncı takipleri ve vazoaktif/inotrop titrasyonları
CI: Kardiyak indeks, PVPI: Akciğer damar geçirgenliği indeksi, ELWI: Akciğer damar dışı sıvı indeksi, SVRI: Sistemik damar direnci indeksi

Tartışma

Çocuklarda ani ölümlerin sinsi bir etiyojisi olarak bilinen uzun QT bozukluğu kalıtsal ya da edinsel nedenlerle oluşabilmektedir. QT mesafesini uzatan ilaçlar kalıtsal bir

neden yokken bile aritmi gelişimine neden olabilirken, kalıtsal olgularda bu ilaçların kullanımı ölümcül aritmilerin gelişimini tetikleyebilmektedir. Olgumuzun propofol infüzyonundan sonraki takiplerinde de uzun QT olması etiyojinin kalıtsal nedeni olduğunu düşündürmektedir. Anestezi indüksiyonu sırasında kullanılan propofolün QT mesafesini uzatabileceği bilinmektedir. Bununla birlikte uzun QT'li olgularda öncelikli beklenen aritmi torsades de pointes (kıvrılan noktalar) olup, ventriküler fibrilasyonun sonradan geliştiği olgular literatürde bildirilmektedir.⁸ Propofolle birlikte indüksiyonda kullanılan fentanil ve roküronyumun normal dozlarda QT mesafesini uzatıcı etkileri gösterilememiştir.⁹ Bununla birlikte fentanilin propofol sedasyonu altında entübe edilen hastalarda QT uzamasını azalttığı bildirilmektedir.¹⁰ Erişkin (32 yaşında kadın) bir olguda fentanil ve propofol uygulanmasını takiben hemen gelişen hemodinamik dengesizlik ve vücut dışı yaşam destek sistemlerine ihtiyaç duyulacak ölçüde ağır seyirli bir akut kalp yetersizliği bildirilmektedir.¹¹ Bu olgudan farklı olarak olgumuzda kalp yetersizliği ve hemodinamik bozuklukların saatler içinde gelişmiş olması olayın direkt olarak ilaç uygulamasıyla bağlantılı olmadığını düşündürmektedir. İlaçlardan bağımsız olarak laringoskopi ve entübasyon işleminin de direkt olarak QT mesafesini uzatıcı etkisi olduğu literatürde bildirilmektedir.¹²

Uzun yıllardır kullanımda olan defibrilatörler tıp dünyasının en fazla hayat kurtaran cihazları arasındadır. Bununla birlikte direkt akım defibrilatörlerinin istenmeyen etkileri olabilmektedir. Kardiyoversiyon sonrası akciğer ödemi gelişimi 1960'lı yıllardan itibaren bildirilmektedir.⁷ Özellikle atriyal aritmiler sonrası uygulamalarda sık bildirilmişse de her tür aritmi sonrası olabilir.¹³ Hastamızda kullanılan 2 joule/kg dozundaki defibrilasyon uygulaması Amerikan Kalp Cemiyeti'nin başlangıç en düşük doz önerisidir.¹⁴ Ancak defibrilasyon dozunun akciğer ödemi gelişimiyle doğrudan ilişkili olmadığı düşünülmektedir.⁷ Akciğer ödeminin, direkt akımın kalp kasında hasar oluşturmasıyla oluşan geçici sol atriyum ve ventrikül yetersizliği sonucunda geliştiği düşünülmektedir.¹⁵ Defibrilasyon sonrası akciğer ödeminin gelişme zamanı değişkendir ve genellikle 2-24 saat arasında ortaya çıkmaktadır.¹³ Olgumuzda defibrilasyon sonrası dördüncü saatte itibaren belirginleşen kalp yetersizliği, kardiyojenik şok ve akciğer ödemi mevcuttu. Bu durum ekokardiyografik bulgularla ve hemodinamik monitörizasyonda ölçülen CI, SVRI ve EVLWI değerleriyle de net olarak gösterildi. TPTD yöntemiyle hesaplanabilen bir parametre olan PVPI, damar dışı akciğer sıvısının toplam akciğer kan hacmine oranını gösterir. EVLWI'nin arttığı durumlarda (kardiyojenik akciğer ödemi, akut solunum sıkıntısı sendromu gibi) PVPI artan sıvının kaynağının tespiti konusunda faydalı bilgiler verebilmektedir. Artmış EVLWI ile birlikte düşük PVPI (<3) olması ödemin kalp odaklı olduğunu düşündürür. Bununla birlikte artmış EVLWI ile

birlikte artmış PVPI (≥ 3) olması ödem sıvısının alveolokapiller membran geçirgenliğindeki artışla ilişkili olduğunu göstermektedir.⁶ Defibrilasyonla sonrası gözlenen akciğer ödeminin sebebi olarak kalp yetersizliği ön planda düşünülmüş olsa da, olgumuzda gözlenen yüksek PVPI değerleri akciğer ödeminin sadece sol kalp yetersizliğiyle değil primer akciğer hasarıyla da ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.² Cherqaoui ve ark.¹⁶ tarafından 13 yaşındaki kavopulmoner şantlı bir olguda TPTD ile hemodinamik monitörizasyon altında adrenal tümör rezeksiyonu bildirilmiştir. İleri hemodinamik monitörizasyon takibinin (PiCCO) operasyon sırasında gelişen anlık bozuklukların (SVRI'daki ani yükseliş ve düşüşler) yönetimini kolaylaştırdığı ve operasyonunun sorunsuz bir şekilde tamamlandığı bildirilmektedir. Jerónimo ve ark.'nın¹⁷ bildirdiği diğer bir olguda (49 yaşında kadın) disulfiram zehirlenmesine bağlı gelişen akut kardiyojenik şok tablosu sunulmuştur. Olgumuza benzer şekilde yüksek EVLWI (13 mL/kg) ve düşük CI (2,3 L/dk/m²) değerleriyle birlikte yüksek SVRI (2125 dyn x cm⁵/m²) gözlenen olgunun uygun inotrop tedaviler ve mekanik ventilasyon yönetimiyle 72. saatten itibaren kardiyak işlevlerinin düzeldiği bildirilmektedir.

Çocuk hastalarda kardiyoversiyon ve defibrilasyon işlemleri günlük pratikte erişkinlere göre daha az kullanılır. Bununla birlikte kalp ve akciğerde ölümcül komplikasyonlara neden olabileceği unutulmamalıdır.

Etik

Hasta Onayı: Olgu verileri hastane veri tabanından geriye dönük olarak derlendiği ve olgunun iletişim bilgileri yetersiz olduğu için hasta onamı alınamamıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: H.S.K., O.Y., E.Ş., M.T.P., S.B., M.B.A., Z.K., Konsept: H.S.K., O.Y., E.Ş., M.T.P., S.B., M.B.A., Z.K., Dizayn: H.S.K., O.Y., E.Ş., M.T.P., S.B., M.B.A., Z.K., Veri Toplama veya İşleme: H.S.K., O.Y., E.Ş., M.T.P., S.B., M.B.A., Z.K., Analiz veya Yorumlama: H.S.K., O.Y., E.Ş., M.T.P., S.B., M.B.A., Z.K., Literatür Arama: H.S.K., O.Y., E.Ş., M.T.P., S.B., M.B.A., Z.K., Yazan: H.S.K., O.Y., E.Ş., M.T.P., S.B., M.B.A., Z.K.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Efimov IR, Kroll MW, Tchou P. Cardiac bioelectric therapy: Mechanisms and practical implications. Springer Science & Business Media, 2008:15-40
2. DeSilva RA, Graboyes TB, Podrid PJ, Lown B. Cardioversion and defibrillation. Am Heart J. 1980;100:881-95.

3. Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children part I: History, etiology, and pathophysiology. Circ Heart Fail. 2009;2:63-70.
4. Wernly B, Lichtenauer M, Franz M, Fritzenwanger M, Kabisch B, et al. Pulse contour cardiac output monitoring in acute heart failure patients: Assessment of hemodynamic measurements. Wien Klin Wochenschr. 2016;128:864-9.
5. Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, Morrison G, Anderson D, et al. Clinical validation of cardiac output measurements using femoral artery thermodilution with direct Fick in ventilated children and infants. Intensive Care Med. 1997;23:987-91.
6. Kushimoto S, Taira Y, Kitazawa Y, Okuchi K, Sakamoto T, et al. The clinical usefulness of extravascular lung water and pulmonary vascular permeability index to diagnose and characterize pulmonary edema: a prospective multicenter study on the quantitative differential diagnostic definition for acute lung injury. Critical Care. 2012;16:R232.
7. Kugelberg J. Pulmonary oedema after defibrillation. Lancet. 1965;2:740-1.
8. Douglas RJ, Cadogan M. Cardiac arrhythmia during propofol sedation. Emerg Med Australas. 2008;20:437-40.
9. Staikou C, Stamelos M, Stavroulakis E. Impact of anaesthetic drugs and adjuvants on ECG markers of torsadogenicity. Br J Anaesth. 2014;112:217-30.
10. Chang DJ, Kweon TD, Nam SB, Lee JS, Shin CS, et al. Effects of fentanyl pretreatment on the QTc interval during propofol induction. Anaesthesia. 2008;63:1056-60.
11. Renilla González A, Lozano Martínez-Luengas I; Eva M Benito Martín, Secades González S, Alvarez Pichel I, et al. Cardiogenic shock following administration of propofol and fentanyl in a healthy woman: a case report. J Med Case Rep. 2011;5:382.
12. Booker PD, Whyte SD, Ladusans EJ. Long QT syndrome and anaesthesia. Br J Anaesth. 2003;90:349-66.
13. Gowda RM, Misra D, Khan IA, Schweitzer P. Acute pulmonary edema after cardioversion of cardiac arrhythmias. Int J Cardiol. 2003;92:293-6.
14. de Caen AR, Maconochie IK, Aickin R, Atkins DL, Biarent D, et al. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2015;132(16 Suppl 1):177-203.
15. Kobayashi N, Takayama M, Yamaura S, Ushimaru H, Ochi T, et al. Pulmonary edema after cardioversion for paroxysmal atrial flutter: left ventricular diastolic dysfunction induced by direct current shock. Jpn Circ J. 2000;64:76-9.
16. Cherqaoui I, Raux O, Dehour L, Rochette A, Dadure C, et al. Transpulmonary thermodilution hemodynamic monitoring for pheochromocytoma surgery in a child with complex congenital heart disease. Paediatr Anaesth. 2006;16:1277-80.
17. Jerónimo A, Meira C, Amaro A, Campello GC, Granja C. Cardiogenic shock caused by disulfiram. Arq Bras Cardiol. 2009;92:16-8.
18. Proulx F, Lemson J, Choker G, Tibby SM. Hemodynamic monitoring by transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis in critically ill children. Pediatr Crit Care Med. 2011;12:459-66.
19. Meier P, Zierler KL. On the theory of the indicator-dilution method for measurement of blood flow and volume. J Appl Physiol. 1954;6:731-44.
20. Sakka SG, Rühl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. Intensive Care Med. 2000;26:180-7.