

Olgu Sunumu

Amiodaron İlişkili Tirotoksikozlu Kalp Transplantasyonunda Anestezi Yönetimi

Cengiz ŞAHUTOĞLU *, Zeynep PESTİLCİ *, Seden KOCABAŞ *, Fatma Zekiye AŞKAR *,
Aşlı HEPKARŞI *, Çağatay ENGİN **

ÖZET

Giriş: Tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastaların elektif ameliyatları tıbbi tedavi ile ötiroid oluncaya kadar ertelenmektedir. Amiodaronla ilişkili tirotoksikozu olan ve kalp transplantasyonu geçiren bir hastada anestezi yaklaşımımızı sunmak istedik.

Olgu Sunumu: Yirmi yaşında kadın hastada kardiomyopati nedeni ile yapılan kalp biyopsisi sonrası tamponad ve kardiyak arrest gelişmiştir. Resüsitasyon sonrası hastaya tamponad boşaltılması uygulanmış ve ventriküler erken vuruları için amiodaron tedavisi başlanmıştır. İki yıl sonra ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu % 30, laboratuvarında FT3: 11,8 pg mL⁻¹, FT4>12 ng dL⁻¹ ve TSH: 0,001 µIU mL⁻¹ olarak tespit edilmiştir. Hastaya amiodarona sekonder tirotoksikoz tanısı ile propiltiourasil ve metilprednisolon tedavisi başlanmıştır. Hastada tedaviden 3 ay sonra ventriküler taşikardi gelişmiş ve ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu % 20'nin altında bulunmuştur. Hastaya ventriküler destek cihazı uygulanmasına karar verildi ve FT4 düzeyini düşürmek için 3 kez plazmaferez uygulandı. Uygun donör bulunması nedeniyle hasta ortotopik kalp transplantasyonu ameliyatına alındı. Hasta elektrokardiyografi, nabız oksimetre, invaziv radyal arter, santral venöz basınç, rektal ısı ve transözofajial ekokardiyografi ile monitörize edildi. Anestezi induksiyonu ketamin, midazolam, rokuronyum ve fentanil ile sağlandı. Anestezi idamesinde sevofluran ve propofol kullanıldı. Postoperatif dönemde tirotoksikoz bulguları gelişmedi.

Sonuç: Amiodaron aritmi tedavisinde en fazla kullanılan ajanların başında gelmektedir. Bu ilacı kullanan veya bırakmış hastalar komplikasyonlar açısından yakından takip edilmelidir.

Anahtar kelimeler: amiodaron, tirotoksikoz, kalp nakli, plazmaferez, genel anestezi

Alındığı tarih: 05.07.2013

Kabul tarihi: 04.09.2013

* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

** Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Cengiz Şahutoğlu, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bornova 35100 İzmir

e-mail: csahutoglu@yahoo.com

SUMMARY

Anaesthetic Management in a Heart Transplantation Patient with Amiodarone Associated Thyrotoxicosis

Introduction: The elective surgery of patients with abnormal thyroid function can be delayed until they are euthyroid with medical treatment. We present the anaesthetic management of a patient with amiodarone associated thyrotoxicosis who underwent heart transplantation.

Case Report: A 20-year-old female patient diagnosed as cardiomyopathy developed cardiac tamponade and cardiac arrest following heart biopsy. The patient was resuscitated, after decompression of cardiac tamponade and amiodarone was started for the management of ventricular premature beats. The patient's ejection fraction was 30 % as estimated during echocardiography done two years later and thyroid function tests were as follows: FT3: 11.8 pg mL⁻¹, FT4>12 ng dL⁻¹ ve TSH: 0.001 µIU mL⁻¹. The patient was started on propylthiouracil and methylprednisolone therapy with the diagnosis of thyrotoxicosis secondary to amiodarone therapy. Ventricular tachycardia developed three months later and the patient's ejection fraction was under 20 % on echocardiography. Ventricular assist device implantation was planned for the patient. Plasmapheresis was performed 3 times and 28 % reduction in FT4 levels was achieved. The patient underwent heart transplantation after a suitable donor heart was found. The patient was monitored with ECG, pulse oximetry, invasive arterial pressure, central venous pressure, rectal temperature measurements, and transoesophageal echocardiograms. Anaesthesia was induced with ketamine, midazolam, rocuronium, fentanyl and maintained with sevoflurane and propofol. The signs of thyrotoxicosis did not develop during the perioperative period.

Conclusion: Amiodarone is at the top of the most widely used drugs in the treatment of arrhythmias. The surgical candidates who are using or have given up using this drug must be followed closely for perioperative complications.

Key words: amiodarone, thyrotoxicosis, cardiac transplantation, plasmapheresis, general anaesthesia

GİRİŞ

Amiodaron, iyottan zengin bir antiaritmik ilaç olup, günümüzde çoğu aritminin tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. Molekül ağırlığının % 37'sini iyot oluşturduğundan tiroid ve diğer dokular üzerinde olumsuz etkilere sahiptir. Amiodaron tedavisi vücutta 50-100 kat daha fazla iyot salınımına neden olmaktadır. Amiodaronun yarı ömrü 52.6±23.7 gün iken, metabolitinin yarı ömrü ise 61.2±31.2 gündür. Bu nedenle, amiodaron tedavisi kesildikten sonra da etkileri devam etmektedir. Amiodaron tedavisi alan hastaların büyük çoğunluğu ötiroid kalmakla birlikte, tirotoksikoz ve hipotiroidi gibi tiroid disfonksiyonları görülebilmektedir.

Tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastaların cerrahi girişimleri hastalar tıbbi tedavi ile ötiroid oluncaya kadar ertelenmektedir. Ciddi kalp yetmezliği olan ve kalp transplantasyonu bekleyen hastalarda tiroid fonksiyon testlerinin normale gelmesini beklemek uzun süreç gerektirir. Bu nedenle, hipertiroidi bulguları olan hastalar esmolol infüzyonunun titre edilmesiyle ameliyata alınabilmektedir. Tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastaların cerrahi girişimleri için uygulanan anestezi ilaçlarının seçimi özellik arz etmektedir. Bu olgu sunumunda, amiodaron sekonder tirotoksikoz gelişen hastada uygulanan kalp transplantasyonu sırasındaki anestezi yönetimimizi sunmak istedik.

OLGU SUNUMU

Yirmi yaşında, 48 kg ağırlığında, 165 cm boyunda bayan hasta, 3 yıl önce dilate kardiyomiyopati (KMP) tanısı almıştır. İki yıl önce KMP nedenini araştırmak için yapılan kalp biyopsisi sonrası tamponad ve kardiyak arrest gelişmiştir. Resüsitasyon sonrası hastaya tamponad boşaltılması ameliyatı uygulanmış ve asetilsalisilikasit 100 mg, spironolakton 25 mg, hidroklorotiazid 25 mg, ramipril 25 mg, amiodaron 100 mg (ventriküler erken vuruları için) ve digoksin 0.25 mg tedavileri başlanmıştır. Hepatit B taşıyıcılığı saptanan hastaya lamuvidin 100 mg tedavisi eklenmiştir. Cerrahi girişimden 30 ay sonra dispne yakınmalarında artış olması üzerine yapılan ekokardiyografide (EKO) sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 30'un altında, tiroid fonksiyon testleri (TFT)'nde FT3 (Serbest tri-iyodotironin): 11,8 pg mL⁻¹, FT4 (Serbest tetra-iyodotironin) >12 ng dL⁻¹ ve TSH (Ti-

roid Stimüle Edici Hormon): 0,001 µIU mL⁻¹ olarak tespit edilmiştir. Hastanın tiroid ultrasonografisinde tiroidit saptanması üzerine amiodaron sekonder tirotoksikoz tanısı konulmuş, amiodaron tedavisi kesilerek propiltiourasil 800 mg ve metilprednisolon 32 mg tedavisi başlanmıştır. Hastanın 1 hafta sonraki kontrol TFT'sinde FT3: 3,39 pg mL⁻¹; FT4: 5,13 ng dL⁻¹; TSH: 0,001 µIU mL⁻¹ olması üzerine propiltiourasil 600 mg'a düşürülmüştür. Ellerde ve ayaklardaki güçsüzlüğün steroide bağlı miyopati olabileceği düşünülerek steroid tedavisi doz azaltılarak kesilmiştir. Hastada 3 ay sonra ventriküler taşikardi gelişmiş; TFT'de FT3: 3.02 pg mL⁻¹; FT4: 3.66 ng dL⁻¹; TSH: 0.001 µIU mL⁻¹ ve EKO'da biventriküler EF'nin % 20 civarında olduğu tespit edilmiştir. Kalp transplantasyonuna köprüleme amacıyla hastaya ventriküler destek cihazı uygulanmasına karar verildi. Tiroid hormon düzeylerini düşürmek amacıyla hastaya 3 kez plazmaferez uygulandı. Birinci plazmaferez sonrası FT3: 2.35 pg mL⁻¹; FT4: 2.33 ng dL⁻¹; TSH: 0.001 µIU mL⁻¹; 2. plazmaferez sonrası FT3: 2.38 pg mL⁻¹; FT4: 2.15 ng dL⁻¹; TSH: 0.001 µIU mL⁻¹; 3. plazmaferez sonrası FT3: 2.19 pg mL⁻¹, FT4: 1.90 ng dL⁻¹, TSH: 0.01 µIU mL⁻¹ olarak saptandı. Uygun donör bulunması nedeniyle ventriküler destek cihazı takılmasından vazgeçilerek hasta ortotopik kalp transplantasyonuna alındı. Preoperatif hemoglobini (Hb): 8.7 g dL⁻¹, hemotokrit (Htc): % 27.3; trombosit: 170000 mm⁻³, protrombin zamanı (PZ): 19.8 sn; INR: 32.8 dışında diğer rutinleri olağan sınırlardaydı.

Hastaya sol antekübital bölgeden 16 gauge ile periferik damar yolu açıldı; elektrokardiyografi, nabız oksimetri ve invaziv sağ radyal arter basıncı ile monitörize edildi. Tansiyon arteriyel (TA) 106/ 62 mm Hg, kalp atım hızı (HR) 83 dk⁻¹, oksijen satürasyonu % 96 olarak kaydedildi. Anestezi induksiyonu 100 mg ketamin, 50 µg fentanil, 2 mg midazolam ile sağlandıktan sonra nöromusküler blok için 40 mg rokuronyum uygulandı. İndüksiyon sonrası TA: 75/45 mm Hg ve HR: 110 dk⁻¹ olan hastaya 250 mL kolloid ile sıvı resüsitasyonu uygulanarak; dopamin 5 µg kg⁻¹ dk⁻¹ ve dobutamin 5 µg kg⁻¹ dk⁻¹ infüzyonuna periferik damardan başlandı. Entübasyon sonrası hastaya sağ vena jugularis internadan 12 F kateter takıldı ve rektal ısı, santral venöz basınç (CVP), transözefagial ekokardiyografi (TÖE) monitörizasyonları eklendi. Anestezi idamesi sevofluran (0.5-1 MAC) ve propofol (50 mg saat⁻¹) ile sağlandı. Propofol infüzyonuna kalp

akciğer pompası döneminde devam edildi ve ortalama tansiyon arteriyel 50-80 mm Hg arasında seyretti. Donör soğuk iskemi süresi 230 dk., kardiyopulmoner baypas süresi 170 dk. ve ameliyat süresi 300 dk. olarak gerçekleşti. Kalp akciğer pompasından ayrılan hastaya; dopamin $7,5 \mu\text{g kg}^{-1}\text{dk}^{-1}$, dobutamin $7,5 \mu\text{g kg}^{-1}\text{dk}^{-1}$, adrenalin $0,2 \mu\text{g kg}^{-1}\text{dk}^{-1}$ ve nitrogliserin $2 \mu\text{g kg}^{-1}\text{dk}^{-1}$ infüzyonları başlandı. Kalp transplantasyonu sonrası intraoperatif TÖE'de sağ ve sol EF % 40, hafif mitral ve triküspit yetmezliği, sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarının hafif deprese olduğu saptandı. İntraoperatif 2 ünite donör kanı, 1000 mL kristaloid ve 500 mL kolloid replasmanı uygulanan hasta; TA: 100/65 mm Hg, HR: 100 dk⁻¹, CVP: 6 mm Hg, Htc: % 31.4 ve arteriyel kan gazları olağan sınırlarda olacak şekilde yoğun bakıma devredildi. Postoperatif dönemde tirotoksikoz bulguları saptanmayan hasta postoperatif 22. saatte ekstübe edildi. Postoperatif izlemde toplam 1600 mL serohemorajik drenajı olan hastanın; TA: 140-100/80-60 mm Hg, HR: 75-100 dk⁻¹, CVP: 6-18 mm Hg ve oksijen saturasyonu %94-100 arasında seyretti. Postoperatif EKO' larda ise sağ yetmezliğin düzeldiği ve 1-20 triküspit yetmezliği dışında normal olarak saptandı. Hastanın inotrop destekleri titre edilerek adrenalin infüzyonu postoperatif 3. günde, dobutamin postoperatif 5. günde ve dopamin postoperatif 7. günde sonlandırıldı. Hastaya postoperatif dönemde toplam 2 ünite donör kanı, 6 ünite random trombosit süspansiyonu, 1 ünite taze donmuş plazma

ve 6 ünite kriyopresipitat transfüzyonu uygulandı. Drenleri 2. ve 4. günlerde çekildi. Yoğun bakımda 4 gün ve serviste 20 gün izlenen hasta poliklinik kontrolü önerilerek evine taburcu edildi.

TARTIŞMA

Amiodarona bağlı tiroid fonksiyon bozukluğu, ilacı kullanan hastaların % 15-20'sinde görülebilmektedir. Bunun nedeni, amiodaronun iyot içermesi ve tiroid stimüle edici hormona (TSH) benzemesinden kaynaklanmaktadır. Amiodarona bağlı tiroid fonksiyon bozukluklarının büyük çoğunluğu hipotiroidi şeklindedir. Amiodarona bağlı tirotoksikoz ise iki farklı mekanizma ile oluşur: Tip 1'de tiroidin yoğun iyodin ile karşılaşması sonucu gelişir ve genellikle altta yatan mekanizmalar multinodüler guatr, Graves Hastalığı gibi tiroid hastalıklarıdır. Tip 2'de ise tiroid hastalığı olmadan destrüktif tiroidit gelişir. Amiodarona sekonder tirotoksikoz tedavi esnasında veya ilaç kesildikten sonra ortaya çıkabilir. İlaç yağ dokusunda birikmektedir ve kana salınımı yavaş olmaktadır. Amiodaron ve metabolitlerinin yarılanma ömrü 100 günü bulabilmektedir. Amiodarona bağlı tirotoksikoz tablosu ani ve patlayıcı tarzda klinik seyir gösterir^(7,8). Kilo kaybı, sıcak intoleransı, miyopati, diyare, hiperaktif refleksler, ajitasyon, tremor, ekzoftalmi gibi belirtiler yanında sinüs taşikardisinden, atriyal fibrilasyona ve kalp yetmezliğine kadar değişken kardiyak

Tablo 1. Hastanın tiroid fonksiyon testleri ve tedavi süreci.

	FT3 (pg mL ⁻¹)	FT4 (ng dL ⁻¹)	TSH (μIU mL ⁻¹)	Kullanılan ilaç
Normal değeri	2,3-4,2	0,89-1,76	0,35-5,5	
Preoperatif 86.gün	11,8	>12	0,001	Propiltiourasil 600 mg gün ⁻¹ , prednol 32 mg gün ⁻¹
Preoperatif 83.gün	7,82	>12	0,001	
Preoperatif 80.gün	6,97	>12	0,001	
Preoperatif 76.gün	6,53	>12	0,001	
Preoperatif 73.gün	6,46	11,92	0,001	
Preoperatif 70.gün	4,33	10,63	0,001	
Preoperatif 45.gün	3,39	5,13	0,001	Propiltiourasil 600 mg gün ⁻¹ , prednol 12 mg gün ⁻¹
Preoperatif 20.gün	2,54	3,09	0,001	
Preoperatif 11.gün	2,35	2,73	0,01	
Preoperatif 6.gün	2,11	2,64	0,001	
1. plazmaferez sonrası (Preoperatif 3.gün)	2,35	2,33	0,001	Propiltiourasil 300 mg gün ⁻¹ , prednol kesildi
2. plazmaferez sonrası (Preoperatif 2.gün)	2,38	2,15	0,001	
3. plazmaferez sonrası (Preoperatif 1.gün)	2,19	1,90	0,01	
Ameliyat günü	2,10	2,25	0,001	Propiltiourasil 300 mg gün ⁻¹
Postoperatif 2.gün	2,17	1,99	0,02	
Postoperatif 5.gün	2,13	2,54	0,001	Propiltiourasil kesildi , metimazol 20 mg gün ⁻¹ başlandı
Postoperatif 14.gün	1,56	1,17	0,01	Metimazol 10 mg gün ⁻¹ 'e düşüldü
Postoperatif 35.gün	1,15	0,53	46,81	Metimazol kesildi . Levotiroksin 100 mg gün ⁻¹ başlandı.

FT3: Serbest tri-iyodotironin, FT4: Serbest tetra-iyodotironin, TSH: Tiroid Stimüle Edici Hormon

bulgular da olabilmektedir ⁽⁴⁾. Hastamızda kilo kaybı, miyopati, tremor, ekzoftalmi, kardiyak aritmi, dispne ve efor intoleransı yakınmaları mevcuttu. Miyopatisi tirotoksikoz ve steroid kullanımına, diğer yakınmaları ise amiodarona sekonder gelişen tirotoksikoz ve kalp yetmezliğine bağlandı. Hastada amiodaron kullanımından önce altta yatan bir tiroid bozukluğu mevcut değildi ve amiodaron ventriküler erken vuruları için başlanmıştı. Tirotoksikoz bulguları ise ilaç kullanımının 30. ayında ortaya çıktı ve ventriküler taşikardi gözlemlendi.

Hipertiroidizm tedavisinde hormon sentezini inhibe eden ilaçlar (propiltiourasil, metimazol), hormon salınımını inhibe eden ilaçlar (potasyum iyodür) ve adrenerjik aktiveyi baskılayan ilaçlar (propranolol, esmolol) kullanılmaktadır ⁽⁴⁾. Plazmaferez ise graves oftalmopatisinde genellikle kullanılır fakat tirotoksikozda kullanımı nadirdir. Kısa vadede serum proteinlerini ve tiroid hormonlarını bağlayıp otiroid hale getirmede plazmaferez etkili bir yöntemdir ^(9,10). Özbek ve ark. ⁽¹¹⁾ dört Graves hastasında plazmaferezin serum T3 konsantrasyonunu % 40-78, FT4 düzeyini ise % 69 oranında azalttığını ve tiroidektomiye yakın sonuçlar elde ettiklerini bildirmişlerdir. Güvenç ve ark. ⁽¹²⁾ da antitiroid ilaçlar ile tedavi edilemeyen hastalarda plazmaferezin bir alternatif olabileceğini belirtmişlerdir. Çeşitli yayınlarda amiodarona sekonder gelişen tirotoksikozda plazmaferezin etkili bir yöntem olduğu bildirilmektedir ^(13,14). Hastamızda tirotoksikoz gelişimi sonrası propiltiourasil ve metilprednisolon tedavileri başlanmış fakat izleminde hipertiroidi bulgularının devam ettiği görülmüştür. Hastaya, biventriküler EF'nin % 20'nin altına düşmesi nedeniyle acil ventriküler destek cihazı uygulanmasına karar verilmiştir. Hipertiroidili hastaların acil cerrahi girişimlerinde esmolol infüzyonu ile ameliyata alınmaları ve nazogastrik sondalarından antitiroid ilaçların uygulanması önerilmektedir ⁽⁴⁾. Hastamız dilate kardimiyopatiye bağlı olarak düşük ejeksiyon fraksiyonuna sahip olduğundan esmolol infüzyonu yerine 3 kez plazmaferez uygulanması tercih edilmiştir. Hastada plazmaferez ile FT3'te belirgin azalma olmazken; FT4'te % 28'lik azalma sağlanabilmektedir. Hastamızın tiroid fonksiyonları ve tedavisi Tablo 1'de verilmiştir.

Hipertiroidili hastanın anestezi yönetiminde ketamin, pankuronyum, direkt veya indirekt sempatik sinir

sistemini uyaran ilaçlardan kaçınılmalıdır. Tiyopental ise antitiroid aktivitesi olduğu için kullanılabilir. Bu hastalarda kronik hipovolemi ve vazodilatasyon olabileceğinden anestezi indüksiyonunda aşırı hipotansiyon gelişebilmektedir. Tirotoksikoz varlığında miyopati ve miyastenia graves insidansı artacağı için nöromusküler bloker kullanımına da dikkat edilmelidir. Hipertiroidili hastalarda en önemli risk ise, postoperatif 6-24. saatte ortaya çıkabilen ve malign hipertermiyi taklit eden tiroid fırtınasıdır. Tiroid fırtınası intraoperatif dönemde de ortaya çıkabilmektedir ve % 20-30 mortalitesi mevcuttur ^(4,15).

Ciddi kalp yetmezliği olan hastalarda sempatik tonusun ortadan kalkması kardiyak arreste neden olabilmektedir. Bu hastalar preloada bağımlı olmaları ve afterload azalmasına yanıt yeteneklerinin sınırlı olması nedeniyle anestezi indüksiyonunu iyi tolere edemezler. Ciddi kalp yetmezliği olan hastaların anestezi indüksiyonunda yüksek doz opiyoid (fentanil 5-10 µg kg⁻¹ veya sufentanil 1 µg kg⁻¹), midazolam veya etomidat iyi bir tercihtir ⁽¹⁶⁾. Hipertiroidik hastalarda sistemik vasküler rezistans (SVR) düşüklüğü olduğunda unutulmamalıdır. Olgumuzda anestezi indüksiyonu ketamin (2 mg kg⁻¹) ve midazolam (30 µg kg⁻¹) ile yapıldı. Antitiroid özelliği olan tiyopental kardiyak depresyon yapıcı özelliği nedeniyle düşünülmedi. Etomidat ise hastane eczanemizde bulunmadığından kullanılmadı. Anestezi idamesi ise yüksek doz fentanil (10 µg kg⁻¹), profofol (15-20 µg kg⁻¹ dk⁻¹) infüzyonu ve sevofluranın (0,5-1 MAC) titre edilmesiyle sağlandı. Düşük EF'li hastalarda anestezi indüksiyonu sonrası ılımlı hipotansiyon beklenen bir durum olup, kronik vazodilatasyona, SVR düşüklüğüne ve sempatik deşarjın ortadan kalkmasına bağlıdır. Olgumuzda anestezi indüksiyonu sonrası ılımlı hipotansiyon gözlemlendi, öncelikle sıvı infüzyonunun artırılması ve takiben inotropik ajan (Dopamin ve Dobutamin santral kateter henüz uygulanmadığından periferik damardan verildi) infüzyonları ile tedavi edildi. Hastamız sıvı ve inotrop desteğine iyi yanıt verdi. İntraoperatif TEE ve postoperatif dönemde yapılan EKO'lar ile de sıvı ve inotrop desteği düzenlendi. Postoperatif dönemde ise hemodinamik parametreleri stabil seyreden hastanın inotrop desteği titre edilerek kesildi. Olgumuzda postoperatif rezidüel nöromusküler blokaja bağlı solunum yetmezliği riskine karşı antidotu olması nedeniyle rokuronyum kullanıldı. Postoperatif takibinde steroidin ve tirotoksikozun oluşturduğu mi-

yopatiye veya rezidüel nöromuskuler bloğa bağı mekanik ventilasyon süresinde uzama ile karşılaşılmadı. Bu nedenle rokuronyum antagonize edilmedi.

SONUÇ

Ciddi kalp yetmezliği olan ve transplantasyon bekleyen hastalar genellikle genel durumları bozuk olarak ve ek hastalıklarıyla birlikte ameliyata alınmaktadır. Bu olgularda ek hastalıkların iyi yönetimi hastanın prognozunu belirlemede önemli bir faktördür. Amiodaron son zamanlarda aritmi tedavisinde en fazla kullanılan ajanların başında gelmektedir. Bu ilacı kullanan veya tedavisi sonlanmış hastaların tirotoksik gibi komplikasyonlar açısından iyi takip edilmesi gerektiği unutulmamalıdır. Ciddi kalp yetmezliği olan ve transplantasyon bekleyen hastaların preoperatif dönemde ameliyata iyi şekilde hazırlanması ile komplikasyonların azaltılabileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. **Reiffel JA, Estes NA, Waldo AL, Prystowsky EN, Di Bianco R.** A consensus report on antiarrhythmic drug use. *Clin Cardiol* 1994;17:103-116.
<http://dx.doi.org/10.1002/clc.4960170303>
PMid:8168278
2. **Holt DW, Tucker GT, Jackson PR, Storey GCA.** Amiodarone pharmacokinetics. *Am Heart J* 1983;106:843-847.
[http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703\(83\)90006-6](http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703(83)90006-6)
3. **Lombardi A, Martino E, Braverman LE.** Amiodarone and the thyroid. *Thyroid Today* 1990;13:1-7.
4. **Morgan GE, Mikhail MS.** Endokrin hastalığı olanlarda anestezi. *Clinical Anesthesiology*. 3th ed, Morgan G.E. Çev. Tulunay M, Cuhruk H, Günes Kitabevi Ankara 2004;736-751.
PMid:15346009
5. **Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE.** The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocr Rev* 2001;22:240-254.
<http://dx.doi.org/10.1210/er.22.2.240>
PMid:11294826
6. **Basaria S, Cooper DS.** Amiodarone and the thyroid. *Am J Med* 2005 Jul;118(7):706-714.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.11.028>
PMid:15989900
7. **Han TS, Williams GR, Vanderpump MF.** Benzofuran derivatives and the thyroid. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009;70(1):2-13.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2265.2008.03350.x>
PMid:18727707
8. **Kurt IH, Yigit T, Karademir BM.** Atrial fibrillation due to late amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Clin Drug Invest* 2008;28:527-531.
<http://dx.doi.org/10.2165/00044011-200828080-00008>
9. **Braithwaite SS, Brooks MS, Collins S, Bermes EW.** Plasmapheresis: an adjunct to medical management of severe hyperthyroidism. *J Clin Apheresis* 1986;3:119-123.
<http://dx.doi.org/10.1002/jca.2920030208>
PMid:3084458
10. **Robbins J.** Thyroid hormone transport proteins and the physiology of hormone binding. In: Braverman LE, Utiger RD, eds. *Werner and Ingbar's the Thyroid. A Fundamental and Clinical Text*, 8th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000;106-120.
11. **Ozbey N, Kalayoglu-Besik S, Gul N, Bozboru A, Sencer E, Molvalilar S.** Therapeutic plasmapheresis in patients with severe hyperthyroidism in whom antithyroid drugs are contraindicated. *Int J Clin Pract* 2004;58(6):554-558.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1368-5031.2004.00140.x>
PMid:15311553
12. **Guvenc B, Unsal C, Gurkan E, Dincer S.** Plasmapheresis in the treatment of hyperthyroidism associated with agranulocytosis: A case report. *J Clin Apher* 2004;19(3):148-150.
<http://dx.doi.org/10.1002/jca.20014>
PMid:15493048
13. **Aghini-Lombardi F, Mariotti S, Fosella PV, Grasso L, Pinchera A, Braverman LE, Martino E.** Treatment of amiodarone iodine-induced thyrotoxicosis with plasmapheresis and methimazole. *J Endocrinol Invest* 1993;16:823-826.
PMid:8144857
14. **Rajeswaran C, Shelton RJ, Gilbey SG.** Management of amiodarone induced thyrotoxicosis. *Swiss Med Wkly*. 2003;133(43-44):579-585.
PMid:14745652
15. **Nayak B, Burman K.** Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006;35:663-686.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.ecl.2006.09.008>
PMid:17127140
16. **DiNardo JA.** Congenital Heart Disease. In: DiNardo JA & Zvara DA, ed. *Anesthesia for Heart, Heart-Lung and Lung Transplantation (Third edition)*. Massachusetts, USA: Blackwell Publishing, 2008. pp: 252-288.