

Kawasaki hastalığı ve intraoperatif akut myokard iskemisi

Kawasaki's disease and intraoperative acute myocardial ischemia

Ayda BAŞGÜL, Ayşe HANCI, Hasan ÇORUK

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

ÖZET

Mukokutanöz lenf nodu sendromu olarak bilinen Kawasaki hastalığı ilk kez 1967 yılında Kawasaki tarafından tanımlanmıştır. Hastalık multipl organ sistem enflamasyonu ve diffüz arteritle karakterize infant ve erken çocukluk çağıının akut ateşli bir hastalığıdır.

Myokard iskemisi ve enfarktı Kawasaki hastalığı olan bir çocukta koroner arter lezyonlarının en ciddi komplikasyonlarıdır.

Biz, operasyon esnasında akut myokard iskemisi gelişen Kawasaki hastalığına sahip bir vakayı literatür eşliğinde gözden geçirmek istedik.

SUMMARY

Kawasaki's disease, sometimes called mucocutaneous lymph node syndrome, is first described by Kawasaki in 1967. The disease is an acute febrile illness of infancy and early childhood, characterized by multiple organ system inflammation and diffuse arteritis.

Myocardial ischemia and myocardial infarction are the most serious complications of coronary artery lesions in children with Kawasaki Disease.

We wanted to reviewed with literature, a case with Kawasaki disease, had had an acute myocardial ischemia while he was operated.

GİRİŞ

Mukokutanöz lenf nodu sendromu ya da diğer adı ile Kawasaki Hastalığı ilk kez 1967 yılında tanımlanmıştır (1, 2). İnsidansı değişkendir. 5 yaş altı çocuklarda görülme sıklığı Japonya'da her 100 000 çocukta 80-100, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 8, Avrupa'da 3-6'dır (3).

Hastalık multi organ sistemlerinin enflamasyonu ve diffüz arterit ile karakterizedir (4). Hastaların %17-30'unda myokard, koroner arterler ve/veya orta boy proksimal periferik arterler etkilenmiştir (2, 4).

Myokardial iske mi ve myokard infarktüsü, Kawasaki hastalığı olan çocukta koroner arter lezyonu komplikasyonlarının en ciddisidir.

Yazışma Adresi:

Uz. Dr. Ayda Başgül
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
2. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Tel: 0 212 2312209/1400

Bilateral pitozis nedeniyle opere olurken intraoperatif 105. dakikada akut myokard iskemisi gelişen Kawasaki Hastalığı olan bir olguyu literatür eşliğinde gözden geçirmek istedik.

OLGU SUNUMU

Bilateral pitozis nedeniyle operasyonu planlanan 3 yaşında ve 16 kilo ağırlığındaki erkek hasta preoperatif olarak değerlendirildi. 1 yaşında iken genetik inceleme yapılmış ancak bir patoloji saptanmamıştı. Kawasaki Hastalığı tanısı 9 ay kadar önce haziran ayında konmuştu ancak halen herhangi bir tedavi almıyordu. Bilinen bir sistem hastalığı, şeker hastalığı, epilepsi ya da allerji öyküsü yoktu. Ocak 2004'de yapılan Ekokardiografi (ECO)'sinde çok ince Patent Ductus Arteriosus, çok hafif Aort yeter-sizliği ve sol koroner arterde hafif dilatasyon saptanmıştı. İstenen kardioloji konsültasyonunda kardiyak açıdan operasyona uygun olduğu ve operasyondan yarım saat önce 50 mg/kg IM ampisilin tedavisi almasının yararlı olduğu belirtilmişti. Rutin laboratuvar bulgularında bir patoloji saptanmadı (Hb:12.8 gr/dl, Htc:%38.4,

lökosit:8100 U/L, PLT:271000 U/L, Protrombin aktivitesi:%89, PTZ:14.4 sn, INR:1.1, AKŞ:91 mg/dl, Üre:32 mg/dl, Kreatin:0.56 mg/dl, SGOT:33 U/L, SGPT:19 U/L, Na:139 mmol/L, K:5 mmol/L, Cl:98 mmol/L). Postero-anterior akciğer grafisi normaldi. Fizik muayenesinde mezokardiyak odakta 2/6 sistolik sufl dışında patolojisi yoktu.

2 Şubat 2004 tarihinde oral 0.5 mg/kg midazolam ile premedikasyon yapıldıktan sonra operasyon salonuna alındı. Hasta Petaş KMA 275 monitor ile monitörize edildi. Sağ el sırtından 22G kanül ile intavenöz yol açılarak %5 Dextroz 500 içine 1 amp serum sale konularak 50 ml/saat infüzyona başlandı. 2mg/kg propofol, 1µg/kg fentanil ve 0.5 mg/kg atracurium ile anestezi induksiyonu sağlanan hasta 4 no'lu kafsız endotrakeal tüple entübe edildi. O₂/N₂O:2/2 litre, %1-2 inhalasyon konsantrasyonunda sevoflurane ile idameye başlandı. Operasyon süresince induksiyon dozuna bir kez 0.25mg/kg atracurium ve 0.7µg/kg fentanil eklendi. EKG ve spO₂ operasyon süresince dikkatle takip edildi. Monitörde hem D2 hem de V5 derivasyonları izlendi. Operasyon 100, anestezi 110 dakika (dk) sürdü. Operasyon süresince spO₂ %99 da, Kalp tepe atımı (KTA): 80-90/dk ile stabil seyrederken operasyon bitimine çok az kala taşikardi başladı (KTA:120). Hem D2 hem AVF de ST elevasyonu görüldü ve EKG değişikliğinin 1 dakikadan uzun sürmesi üzerine %100 oksijene geçilerek hasta uyandırıldı. Olgunun deküritize edilmesi gerekmedi ve uyanma problemsizdi. Hasta ısıtıldı ve Paracetamol 120 mg +fenobarbital 15 mg (Paranox-sanofi) süpozituar rektal yolla postoperatif analjezi amacıyla uygulandı. CK, CK-MB, troponin-I için kan örneği gönderildi. Bir iki dakikalık süre içinde ST, T elevasyonları düzelen hasta Yoğun Bakım Ünitesine (YBÜ) takip amacıyla alındı. Çekilen Elektrokardiografi (EKG) sinde V1-V2-V3 de T(-) mevcuttu. CK:278 U/L, CK-MB:39 U/L, troponin:0.01ng/dl idi. 8 saat sonra gönderilen kontrol enzimlerinde belirgin artış olmadı (CK:261 U/L, CK-MB:46 U/L, troponin I:0.01 ng/dl). 24 saat YBÜ de monitorize edilerek takip edilen

olgu, herhangi bir patoloji gelişmemesi üzerine göz servisindeki yatağına çıkarıldı.

TARTIŞMA

Kawasaki hastalığının etyolojisinde birkaç viral hatta bakteriyel ajan suçlanmış olmakla beraber halen sebebi bilinmemektedir (1, 3). Çocukluk çağında görülen vaskülitin Henoch Schönlein purpurasından sonra 2. en sık sebebi-dir (3). Tanımlandığı 1967 yılından bu yana hastalığın prevalansı 25 000'den fazla vaka ile Japonya da ve 650'den fazla vaka ile ABD de olmakla beraber Kore, Tayvan ve İrlanda'da da görüldüğüne dair literatür bilgisi mevcuttur (2, 3, 6).

Kawasaki hastalığı erkek cinsiyette, orta ya da üst orta sosyoekonomik sınıf çocuklarında, Japon ataları olanlarda ve belki önceden geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu olanlarda daha yüksek insidansa sahiptir (2).

Bizim olgumuz erkek idi, orta üst sosyoekonomik seviyede bir ailenin çocuğu idi, geçirilmiş ÜSYE öyküsü mevcuttu ancak Japon atalara sahip değildi.

Kawasaki hastalığında tanı klinik kriterlere göre konur. Teşhis için 6 kriterden 5'inin olması gerekmektedir. Beş günden fazla süren ateş, orofarenks enflamasyonu, periferik ekstremitelerde deskuamasyon, ödem veya kızarıklık ya da endurasyon varlığı, gövdede döküntü, servikal lenfadenopati ile konjunktival belirtilerdir.

Hastalık en sıklıkla 5 yaş altında görülmektedir. Lee ve arkadaşları Kore'de yaptıkları bir epidemiyolojik çalışmada tıbbi kayıtlardaki 506 vakanın %95.8'inin 5 yaş altında olduğunu saptamışlardır (6). Bizim olgumuzda 3 yaşında idi ancak tanı 9 ay önce konulmuştu ve Kawasaki hastalığının literatürde en sık görüldüğü yaş grubuna uyuyordu.

Altta yatan patolojik değişiklikler, hem arter hem venleri tutan sistemik bir vaskülit ile ilişkilidir. Kardiyak tutulumda kardit, myokardiyal fibroz, endokardiyal fibroelastoz, iletim bozuklukları, kapak disfonksiyonu, koroner anevrizması, koroner arter stenozu, trombozu, anevrizmal

değişiklikler ve tromboz oluşumudur (2). Periferik damarlarda periarteriyel enflamasyon ve medial destrüksiyon damar lümenini daraltarak periferik dolaşım yetmezliği hatta gangrene neden olabilir. Nadir de olsa karaciğer ve safra kesesi bozuklukları ve ileus görülen vakalar literatürde mevcuttur.

Myokardial iske mi ve enfarktüs, Kawasaki hastalığının sebep olduğu koroner arter stenozlu çocuğun prognozunu etkileyen en ciddi komplikasyondur (5). Hastalığın başlangıcını izleyen 1-6 ay içinde rastgele seçilen hastaların arteriografilerinde koroner arter lezyonlarının olguların %17'sinde var olduğu saptanmış. Bu hastaların bazılarının da koroner lezyonlar ileri düzeyde olmakla beraber tamamen asemptomatik oldukları görülmüştür (2). Akut epizodu takiben 2-4 yıl içinde ani ölüm görülen vakalar rapor edilmiştir (2). Kardiyak tutulumun olduğu Kawasaki hastalığı olan hastalarda mortalite hızı %0.5-2.8'dir (2). Kawasaki hastalığı olgularında sessiz myokardial iske mi nadir değildir ve DOB stress TMS, BMS ve ELP ya da PTCA testlerinden biri sessiz myokard iskemisini teyid etmede duyarlıdır.

Hastamızda operasyona alınmadan önce PDA, hafif aort kapak yetersizliği ve sol koroner arter tutulum öyküsü mevcuttu. Ancak kardioloji konsültasyonunda hastanın kardiolojik performansının operasyon için uygun olduğu belirtilmişti fakat sessiz myokard iskemisine yönelik bir test yapılmamıştı. Operasyonun 105.dk'sında gelişen myokardial iskemik atak; hastanın %100 oksijenle havalandırılması, cerrahi stresden uzaklaştırılması ve anestezinin sonlandırılmasını takiben myokard infarktüsü oluşmadan sonlanmıştır.

Kawasaki hastalıklı çocuklar; genellikle aorta koroner bypass greftleme, koroner anevrizmektomi, mitral kapak replasmanı, büyük arter anevrizmalarının çıkarılması ya da özellikle infantlarda safra kesesi ve barsakların tutulumuna bağlı genel cerrahi işlemler gibi nedenlerle opere olurlar. Olgumuzda operasyon sebebi konjenital bilateral pitozis nedeniyle idi ancak litera-

türde bu nedenle opere olan Kawasaki hastası çocuğa rastlanmadı.

Bu hastalardaki anestezi riski primer olarak kardiyak bulgularla ilişkilidir. Bu nedenle preanestezik değerlendirme; kalp yetmezliği, disritmi, myokardial iske mi ve kapak disfonksiyonu işaret ve bulgularına yönelik olmalıdır (2). Preoperatif değerlendirme 12 derivasyonlu EKG ve ECO içermelidir. Anestezik uygulama myokard oksijen talebi ve sunumu arasında dengenin sağlanmasına yönelik olmalıdır. Anestezi uygulanırken kalp hızı, myokard kontraktilesi, dolum hacmi ve periferik vasküler direnç dikkate alınmalıdır. Antiaritmik ilaçlar ve vazodilatör ajanlar operasyon sırasında hazırda tutulmalıdır.

Monitörizasyon myokardial iskemisinin erken tanısında çok önemlidir ve hem arter basıncını hem de kalp tepe atımını içermelidir. İlâveten invaziv Tansiyon Arteriyel (TA) monitörizasyonu, santral venöz basınç (CVP), pulmoner arter basıncı monitörizasyonunda endike olabilir. Kawasaki Hastalığı koroner arterlerin herhangi biri veya birkaçını etkileyebileceğinden operasyon sırasında hem D2 hem V5 derivasyonları ile EKG monitörizasyonu gerekir.

Olgumuzda hem D2 hem V5 derivasyonlarının monitörizasyonu ve dikkatli izlemi büyük olasılıkla olgunun myokard infarktına gitmeden myokard iskemisinin tanınmasına neden olmuştur.

Anestezik seçiminde kalp tepe atımı ve kontraktilesiyi dengeli bir şekilde etkileyen dengeli genel anestezi seçilmiş. KTA'nın artmasını önlemeye yönelik bir tedbir olarak opioid ajan olarak fentanyl seçilmiş ve idame Sevofluran ile sağlanmıştır.

Myokardın oksijen sunumu ile oksijen tüketimi arasındaki dengeyi bozabilecek pek çok faktör operasyon sırasında ortaya çıkabilir. Sempatik aktivasyona bağlı taşikardi myokardın oksijen gereksinimini artırırken oksijen sunumunu azaltacağı için myokard iskemisine neden olur. Kardiyak tutulumlu böyle hastalarda taşikardi istenmez ve anestezi derinleştirilerek ya da beta bloker ajanlar kullanılarak kalp tepe atı-

mı hızı normale çekilmelidir (7). Bizim hastamızda operasyonun bitmek üzere olması nedeniyle uyanmaya geçmeyi tercih ederek %100 oksijene geçtik, operasyon odasının ısısını artırdık ve postoperatif analjezi amacıyla da hastaya Paracetamol 120 mg +fenobarbital 15 mg (Paranox-sanofi) süpozituar uyguladık.

Literatürde hem anestezi hem de Kawasaki hastalığı komplikasyonu olarak gelişen extremitte iskemilerinde tedavi amacıyla periferik sempatik blok uygulamaları ya da santral blok uygulamaları mevcuttur. Ancak bu hastalarda aspirin ya da heparin kullanımına bağlı koagülasyon bozukluğu olabileceği hatırlanmalıdır.

Anesteziden derlenme ve erken postoperatif dönemde myokardın stresini artırmaktan kaçınıldı. Hastada hipotermi ve hipoksi gelişmemesi için hasta ısıtıldı ve serbest akış oksijen desteği sağlandı. Postoperatif 24 saat boyunca monitörize edilerek yoğun bakım ünitesinde takip

edildi. Ancak bu tip hastalarda ilk 3 gün non Q myokard enfarktüsü görülebileceği hatta göğüs ağrısı da olmayabileceği hatırlanarak hastanın enzim kontrolleri yapıldı. Hastamızda iskeminin devamına yönelik bir bulgu olmaması nedeniyle postoperatif 1.gün yatağında takibe alındı.

Sonuç olarak, Kawasaki hastalığı olan çocuğun anestezi yönetiminde preoperatif EKG ve ECO değerlendirmesiyle başlayan ayrıntılı bakım, intraoperatif dönemde D2 ve V5 derivasyonlarını içeren EKG ve TA monitörizasyonu ile devam etmelidir. Öncesinde myokardial iske mi araştırılmamış olgularda cerrahi invaziv olmasa bile cerrahi stresin myokard iskemisini klinik olarak ortaya çıkarabileceği hatırlanmalı ve buna hazır olunmalıdır.

Myokard iskemisi ciddi bir komplikasyondur ve erken tanı ve tedavi ile hastaya zarar vermeden ortadan kaldırılabilir kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Edwards T,Burney R:Use of repeated nerve blocks in management of an infant with Kawasaki's disease.Anesth Analg,67:1008-10,1988
2. Mcniece L,Krishna G:Kawasaki disease-a disease with anesthetic implications.Anesthesiology,58:269-271,1983
3. Parmar RC,Somale A,Bavlekar SB,et al:Incomplet Kawasaki disease with recurrent skin peeling:a case report with review of literature.J Postgrad Med,49:72-4,2003
4. Mele T,Evans M:Intestinal obstruction as a complication of Kawasaki disease.Journal of Pediatric Surgery,Vol 31,No 7 pp985-986,1996
5. Ogawa S,Fukazawa R,Ohkubo T,et al:Silent myocardial ischemia in Kawasaki disease:Evaluation of percutaneous trans luminal coronary angioplasty by dobutamin stres testing.Circulation,96:10,p3384-3389,1997
6. Lee KY,Han JW,Lee HS, et al: Epidemiologic study of Kawasaki disease at a single hospital in Dajeon,Korea(1987 through 2000).Pediatr Infect Dis J,Jan;23(1):52-5,2004
7. Morgan E,Mikhail M.(çeviri:Lüleci N):Kardiyovasküler hastalıklarda anestezi. Klinik Anesteziyoloji, Nobel Tıp kitabevi,İstanbul,2002,353-354.