

2. Keller DL, Rougier JS, Kucera JP, Benamar N, Fressart V, Guicheney P, et al. Brugada syndrome and fever: genetic and molecular characterization of patients carrying SCN5A mutations. *Cardiovasc Res* 2005; 67: 510-9. [\[CrossRef\]](#)
3. Antzelevitch C, Brugada P. The Brugada syndrome: From Bench to Bedside. Boston, Malden (MA): Blackwell Publishers; 2005. [\[CrossRef\]](#)
4. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation* 2002; 106: 2514-9. [\[CrossRef\]](#)
5. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm* 2010; 7: 549-58. [\[CrossRef\]](#)
6. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 359: 2016-23. [\[CrossRef\]](#)
7. Sovari AA, Prasun MA, Kocheril AG, Brugada R. Brugada syndrome unmasked by pneumonia. *Tex Heart Inst J* 2006; 33: 501-4.
8. Amin AS, Klemens CA, Verkerk AO, Meregalli PG, Asghari-Roodsari A, de Bakker JM, et al. Fever-triggered ventricular arrhythmias in Brugada syndrome and type 2 long-QT syndrome. *Neth Heart J* 2010; 18: 165-9. [\[CrossRef\]](#)
9. Saura D, García-Alberola A, Carrillo P, Pascual D, Martínez-Sánchez J, Valdés M. Brugada-like electrocardiographic pattern induced by fever. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 856-9. [\[CrossRef\]](#)

Address for Correspondence/Yazışma Adresi: Dr. Can Yücel Karabay

Kartal Koşuyolu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,
34846, Kartal, İstanbul-Türkiye

Phone: +90 216 459 40 41 Fax: +90 216 459 63 21

E-mail: karabaymd@yahoo.com

Available Online Date/Cevrimiçi Yayın Tarihi: 13.03.2012

©Telif Hakkı 2012 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2012 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com
doi:10.5152/akd.2012.073

Vankomisinin indüklediği akut anteriyor STEMI ve kardiyak arrest

Cardiac arrest and acute anterior STEMI induced by vancomycin infusion

Giriş

Vankomisin, özellikle metisilin rezistan stafilocoklar için kullanılan güçlü bir anti-mikrobiyal ajandır. Vankomisin ``flushing``, kas spazmı ve miyokart enfarktüsünü taklit edebilen ciddi kas ağrularına sebep olabilmektedir. Nefrotoksik ve ototoksik yan etkileri olan vankomisinin "red neck" sendromu gibi önemli problemlere de neden olduğu bilinmektedir (1). Vankomisin, özellikle hızlı infüzyonda ciddi hipotansiyon, şok ve ani kardiyak ölümlere sebep olabilmektedir. Literatürde, vankomisin infüzyonu sonrası ani kardiyak ve pulmoner arrest geliştiği bildirilmiştir. Ancak vankomisin infüzyonu sonrası kardiyak arrest vakalarının çoğu infant ve yeniden doğan döneminde olup, erişkinlerdeki vaka sayısı azdır (2, 3). Ayrıca vankomisin infüzyonuna bağlı ani kardiyak arrestlerin nedeni tam olarak açıklanamamıştır. Vaka sunumumuzda, vankomisinin erişkinlerde akut koroner iskemiyi indükleyip ani kardiyak arreste neden olabileceği vurgulamayı amaçladık.

Olu Sunumu

Üroloji polikliniğine erektil disfonksiyon şikayetiyle başvuran ve penil protez operasyonu planlanan 42 yaşındaki erkek hasta, Üroloji kliniğine operasyon amacıyla yatırıldı. Yatışının 2. gününde (operasyon

günü) pre-operatif profilaktik antibiyotik tedavisi olarak vankomisin 400 mg flakon infüzyonu başlanan hastada, infüzyon sırasında 15. dakika genel durum bozukluğu, terleme ve göğüs ağrısı gelişti. Hastada muhtemel alerjik reaksiyon geliştiği düşünülderek vankomisin infüzyonu durdurulması sonrası, antihistaminik tedavi uygulandı. Ancak durumunda iyileşme görülmeyen, kan basıncı 70/50 mmHg, kalp hızı 124/dk olan ve göğüs ağrısı şiddetlenen hastanın yapılan elektrokardiyografi (EKG) değerlendirmesinde yaygın anteriyor bölgede yaklaşık 5 mm'lik ST elevasyonu tespit edildi. Akut yaygın anteriyor ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü (STEMI) şüphesi ile hasta acilen koroner anjiyografi ünitesine transfer edilmek istendi. Hastada koroner anjiyografiye transfer sırasında ventriküler fibrilasyon sonrası kardiyak arrest gelişti. Hastaya yaklaşık olarak 20 kez defibrilasyon işlemi ve 2.5-3 saat resüsitasyon işlemi (uzamış resüsitasyon) uygulandı. Yapılan resüsitasyon işlemlerine yanıt veren ve kan basıncı 60/40 mmHg, kalp hızı 146/dk olan hasta acilen koroner anjiyografi ünitesine transfer edildi. Yapılan koroner anjiyografide; sol ön inen arter (LAD) proksimalinde %99 akut tromboz lezyon tespit edilen hasta balon ile predilatasyon sonrası stent implantasyonu uygulanıp TIMI-3 akım sağlandı. Diğer koroner damarları normal olan hasta koroner yoğun bakım takibine alındı. Hemodinamik olarak stabilleşen ve yatışının 3. gününde ekstübe edilen hasta, yatışının 15. gününde şifa ile taburcu edildi.

Tartışma

Vakamızda, preoperatif profilaktik vankomisin infüzyonu sırasında gelişen yaygın anteriyor STEMI ve ani kardiyak arrest gelişimi takdim edilmiştir. Literatürde vankomisinin özellikle hızlı infüzyonu sırasında aşırı histamin salınımına bağlı negatif inotropi, ciddi hipotansiyon ve vazodilatasyon gibi olumsuz etkilerinin olduğu bilinmektedir (4-6). Hastamızın genç yaşta olması ve herhangi bir kardiyovasküler risk faktörünün bulunmaması çok önemli bir noktadır. Vakamızda, aşırı histamin salınımına bağlı oluşan negatif inotropik etki ve hipotansiyonun akut koroner tromboza neden olduğunu düşünmektedir. Literatürde vankomisin infüzyonu sonrası akut STEMI geliştiği bildirilmemiştir. Literatürde, vankomisin infüzyonlarına bağlı bildirilen kardiyak ölüm vakalarının muhtemel nedenlerinden birinin vakamızda olduğu gibi akut koroner tromboz olabileceği unutulmamalıdır. Vankomisin infüzyonuna bağlı gelişen alerjik reaksiyonlara ek olarak, akut koroner olaylar açısından da dikkatli olunması gerekmektedir.

Sonuç

Vankomisinin hızlı infüzyonu aşırı histamin deşarjına bağlı olarak akut koroner tromboz oluşumunu sağlayarak, ani kardiyak arreste neden olabilmektedir. Literatürde bahsedilen vankomisin infüzyonuna bağlı kardiyak ölümlerin muhtemel nedeni akut koroner iskemi olabilir. Bu nedenlerle pre-operatif antibiyotik profilaksilerinde vankomisinin daha dikkatli kullanımı ve kullanılacak ise oldukça yavaş infüze edilmesi önerilmelidir.

**Nurettin Yeral, A. Burak Akçay, Fatih Yalçın
Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Araştırma ve Uygulama
Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Hatay-Türkiye**

Kaynaklar

1. Hui YL, Yu CC, Ng YT, Lau WM, Hsieh JR, Chung PC. Red Man's syndrome following administration of vancomycin in a patient under spinal anesthesia-a case report. *Acta Anaesthesiol Sin* 2002; 40: 149-51.
2. Trentesaux AS, Bednarek N, Morville P. Vancomycin and cardiac arrest in the infant. *Arch Pediatr* 1998; 5: 521-4. [\[CrossRef\]](#)

3. Glicklich D, Figura I. Vancomycin and cardiac arrest. Ann Intern Med 1984; 101: 880.
4. Mayhew JF, Deutsch S. Cardiac arrest following administration of vancomycin. Can Anaesth Soc J 1985; 32: 65-6. [CrossRef]
5. Dajee H, Laks H, Miller J, Oren R. Profound hypotension from rapid vancomycin administration during cardiac operation. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 87: 145-6.
6. Boussemart T, Cardona J, Berthier M, Chevrel J, Oriot D. Cardiac arrest associated with vancomycin in a neonate. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1995; 73: 123. [CrossRef]

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Nurettin Yerel
Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Araştırma ve Uygulama Hastanesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Hatay-Türkiye
Tel: +90 326 263 85 34 Faks: +90 284 513 40 20
E-posta: dryeral@hotmail.com

Çevrimiçi Yayın Tarihi/Available Online Date: 13.03.2012

©Telif Hakkı 2012 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2012 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com
doi:10.5152/akd.2012.074

A 13-year-old boy with a short QT interval

Onuç yaşındaki bir erkek çocukta saptanan kısa QT aralığı

Introduction

Short QT interval syndrome (SQTS) is a familial clinical-electrocardiographic disorder that was first described by Gussak et al. (1) in 2000. A definitive link between SQTS and familial SCS was described by Gaita et al. (2) in 2003. The electrocardiogram (ECG) is characterized by an abnormally short QT interval, typically less than 320 ms with tall-peaked, narrow, symmetrical T waves. The diagnosis of SQTS can be made when the characteristic ECG findings are present, and it should be suspected in the presence of a family history of SCD, unexplained syncope or ventricular fibrillation. We report a case with a very short QT interval (300 ms) without any history of major cardiac events.

Case Report

A 13-year-old boy was admitted to our department because of repetitive chest pain. His pain was not associated with palpitation, exercise, syncope or pre-syncope. ECG showed a sinus rhythm at 62 bpm with a QT interval of 280 ms, QTc interval of 300 ms and morphologically abnormal T-waves that were symmetric, tall, and narrow with an absent ST segment (Fig. 1). The chest X-ray was normal. Echocardiography showed a small septum secundum atrial defect. The biochemical markers were within normal limits. A 24-hour Holter recording revealed an underlying sinus rhythm, with heart rates between 48 to 153 bpm and no ventricular ectopy. A treadmill exercise test was normal. The electrophysiological study revealed normal atrial and ventricular effective refractory periods (230 ms and 170 ms respectively) without any inducible fibrillations. Although the family history was susceptible for sudden cardiac death, he was free of arrhythmia symptoms and denied any syncope or presyncope episodes. His mater-

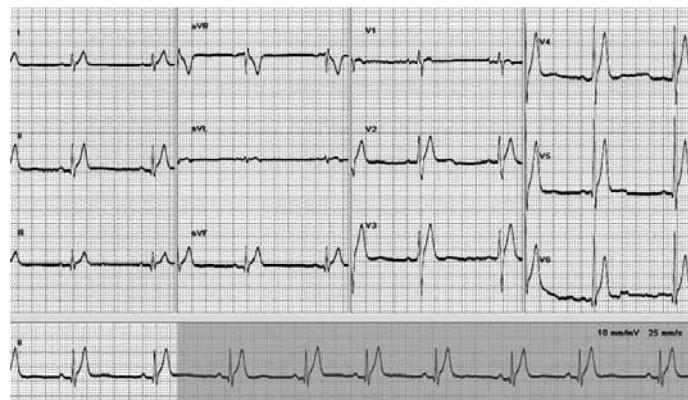


Figure 1. ECG with short QT interval (QTc=300 ms) and tall peaked T waves
ECG - electrocardiogram

nal uncle had died suddenly at the age of 28 years with a possible diagnosis of myocardial infarction but any record of ECG was not present and history of symptoms of arrhythmia had not been learned. Family screening with ECGs revealed that his mother, father and sister had T-waves that were morphologically identical to his, with tall, symmetric, peaked T-waves. His mother's QT interval was 320 ms. However, the QT intervals of his father and sister ranged from 360 to 400 ms. All of them were clinically asymptomatic. In light of this history, this case was provisionally diagnosed as short QT interval rather than SQTS, and the patient has not yet been treated with any medication.

Discussion

Short QT syndrome is a rare form of hereditary channelopathy with an abnormally short QT interval and a high propensity to atrial and ventricular fibrillation. The genetic inheritance pattern is autosomal-dominant with a positive family history of sudden cardiac death. To date, three principal genetic mutations in different potassium ion channels and two mutations in the L-type calcium channel have been linked to the syndrome (3, 4). If a patient has a short QT interval, positive genetic testing will be able to confirm the diagnosis. However, genetic testing could not be performed in our case.

SQTS has been described in a limited number of patients. Initially, a diagnosis of SQTS was considered only in patients with a QT interval of 300 milliseconds or less, but later a similar clinical picture was observed in some people with slightly longer QT intervals. In published reports of patients with SQTS, the duration of the QT interval has been reported to be between 210 and 340 milliseconds. Recent epidemiological studies have shown no cases of QTc<330 ms among 12.012 healthy subjects (5), no cases of QTc<350 ms among 19.153 healthy subjects (6) and only 11 cases of QTc<320 ms and 43 cases of QTc<340 ms in a middle-aged Finnish population of 10.822 (7). As reported by Gaita et al. (2), the disease may be underestimated to date because no reports have related a short QT interval to malignant arrhythmias; hence, sudden death may be the first clinical manifestation in otherwise healthy subjects, thus preventing ECG observation.

In recent years, a QTc less than 320 milliseconds has been definitely accepted as abnormal in the general population; however, Anttonen et al. (7) have reported that a short QT interval was not associated with life-threatening cardiac events. This lack of association between an abnormally shortened QTc interval and cardiac events has been confirmed by another study from Japan (8). Consequently, the short QT interval in SQTS seems to be a phenotypic expression lacking an association with arrhythmia risk, as suggested by Couderc and Coeli (9).