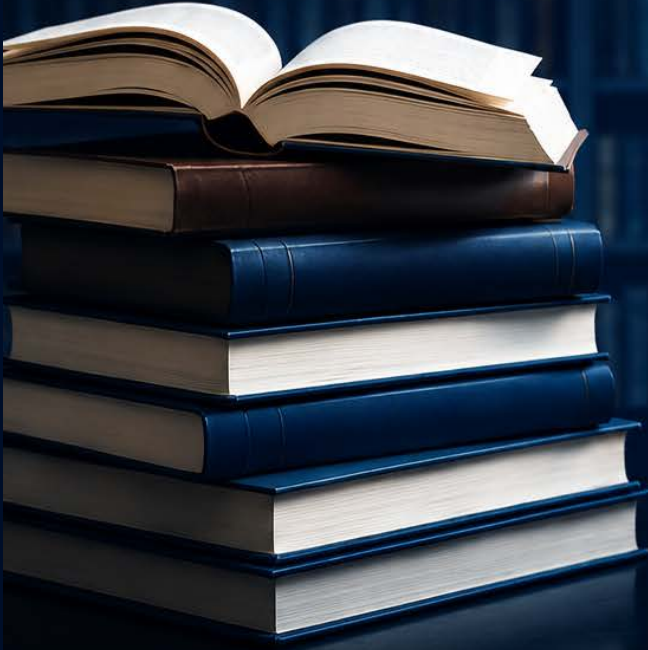


ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ALANINDA GÜNCEL KONULAR VE AKADEMİK DEĞERLENDİRMELER

Muammer Hayri BEKTAŞ

Mehmet KILIÇ



yaz
yayınları

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Alanında
Güncel Konular ve Akademik Değerlendirmeler**

Muammer Hayri BEKTAŞ

Mehmet KILIÇ

yaz
yayınları

2026

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Alanında
Güncel Konular ve Akademik
Değerlendirmeler**

YAZAR: Muammer Hayri BEKTAŞ
Mehmet KILIÇ

© YAZ Yayınları

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayınlanamaz, depolanamaz.

E_ISBN 978-625-5450-02-9

Ekim 2026 – Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar/AFYONKARAHİSAR

www.yazyayinlari.com

yazyayinlari@gmail.com

İÇİNDEKİLER

Other Clinical Manifestations of Hereditary Metabolic Diseases: Perspectives from Anaesthesiology and Intensive Care.....	1
--	----------

Muammer Hayri BEKTAŞ

Akut Miyokart Enfarktüsünü Taklit Eden COVID-19 ile İlişkili Perikardit ve Koroner Girişim Sonrası Subaraknoid Kanama	22
--	-----------

Mehmet KILIÇ

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

OTHER CLINICAL MANIFESTATIONS OF HEREDITARY METABOLIC DISEASES: PERSPECTIVES FROM ANESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE

Muammer Hayri BEKTAŞ¹

1. INTRODUCTION

Hereditary metabolic diseases (HMDs), commonly referred to as inborn errors of metabolism (IEMs), are a heterogeneous group of genetic conditions caused by deficiencies of enzymes, transporters, cofactors, or organelle function within metabolic pathways.¹

Although many HMDs first manifest in infancy, advances in screening and disease-specific therapy have increased survival and led to the recognition of adult-onset phenotypes; consequently, perioperative teams increasingly encounter these patients in adult perioperative practice.² Adult intensivists may also face de novo presentations of previously unrecognized HMDs, particularly when infection, fasting, trauma, pregnancy, or medications trigger severe metabolic derangements.³

For anesthesiologists and ICU clinicians, the dominant threats often extend beyond “classical” biochemical abnormalities and include chronic organ injury that modifies airway management, ventilation, hemodynamics, pharmacokinetics, and nutritional prescriptions.⁴ This chapter focuses on these non-classical, multisystem manifestations and

¹ Dr. Öğretim Üyesi, Bandırma Onyedi Eylül University Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation Balıkesir, Türkiye, ORCID: 0009-0009-7577-9171.

provides practical perioperative and ICU approaches aimed at preventing catabolism and metabolic decompensation, anticipating organ-specific vulnerabilities, and avoiding iatrogenic triggers.

2. THE IMPACT OF PERIOPERATIVE STRESS AND GENERAL MANAGEMENT PRINCIPLES

The perioperative period and critical illness are inherently catabolic. Fasting, surgical stress, pain, hypothermia, and infection activate the neuroendocrine stress response and accelerate glycogenolysis, lipolysis, and proteolysis, thereby rapidly overwhelming defective pathways and precipitating the accumulation of toxic intermediates or energy failure in susceptible HMDs.^{4–6}

General management therefore prioritizes the prevention of catabolism and the maintenance of physiologic homeostasis. Key principles include minimizing preoperative fasting; providing scheduled carbohydrate intake or intravenous dextrose for patients with limited fasting tolerance; maintaining normothermia and treating shivering; ensuring adequate analgesia to blunt catecholamine-driven substrate mobilization; and treating triggers early, particularly infection.^{4–6}

Preoperative planning should be individualized and, whenever feasible, coordinated with a metabolic specialist. Core elements include the specific diagnosis and baseline control; an emergency regimen (“sick-day plan”); recent laboratory trends (glucose, acid–base status, lactate, ammonia, electrolytes); current diet, medications, and cofactors; and documentation of prior crises and anesthesia exposures.^{4,6} For moderate- to high-risk cases, postoperative monitoring should be planned in a setting capable of frequent metabolic sampling and rapid escalation (Table 1).

Carbohydrate delivery is the usual first-line anabolic strategy. A continuous dextrose infusion can be initiated at the onset of fasting or at induction and then titrated to suppress ketogenesis and avoid hypoglycemia while maintaining safe glycemic targets; insulin may be required to permit higher glucose infusion rates without severe hyperglycemia.^{4,6} The required glucose infusion rate and the role of temporary protein or fat restriction depend on the specific disorder (e.g., urea-cycle defects versus fatty-acid oxidation defects) and should follow disease-specific protocols.

Perioperative fluid and drug choices should be guided by both the metabolic diagnosis and the end-organ phenotype, with attention to exposures that may worsen mitochondrial redox balance, promote catabolism, or mask early warning signs of crisis. A practical list of “avoid/caution” exposures and safer alternatives is summarized in Table 5.

3. CARDIOVASCULAR MANIFESTATIONS

Cardiovascular involvement is a major determinant of perioperative risk in HMDs. Depending on the underlying mechanism, myocardial disease may result from energy failure (impaired fatty-acid oxidation or mitochondrial oxidative phosphorylation) or from storage and infiltration of valves, myocardium, and conduction tissue.⁷ Manifestations include hypertrophic or dilated cardiomyopathy, conduction disease and arrhythmias, progressive valvular thickening with stenosis or regurgitation, coronary disease, and pulmonary hypertension.

Long-chain fatty-acid oxidation defects (FAODs), such as very long-chain acyl-CoA dehydrogenase (VLCAD) deficiency, may present with hypertrophic or dilated cardiomyopathy and malignant arrhythmias, particularly during fasting or systemic

stress; toxic long-chain acylcarnitines are thought to contribute to electrical instability.⁸

Glycogen storage disease type II (Pompe disease) is the prototype of metabolic hypertrophic cardiomyopathy; outflow tract obstruction and diastolic dysfunction can render these patients exquisitely preload- and afterload-dependent, even when enzyme replacement therapy has been initiated.⁹

Primary mitochondrial disorders can involve both the myocardium and the conduction system; progressive conduction block (e.g., within the Kearns–Sayre spectrum) and cardiomyopathy may deteriorate under perioperative stress and exposure to certain medications.¹⁰

Lysosomal storage disorders frequently cause infiltrative cardiac disease. In mucopolysaccharidoses, glycosaminoglycan deposition leads to valvular thickening, myocardial hypertrophy, coronary narrowing, and pulmonary hypertension, often manifesting at young ages.¹¹

Practical perioperative and ICU implications include systematic cardiovascular evaluation (at a minimum, ECG and echocardiography), careful titration of induction and vasoactive agents, and planning for an appropriate level of monitoring. Invasive arterial pressure monitoring should be considered for patients with moderate-to-severe cardiomyopathy, significant valvular lesions, or pulmonary hypertension. In disorders of energy metabolism, continuous carbohydrate delivery should be maintained and prolonged lipid-based infusions avoided when possible; if propofol is required, dose and duration should be limited, with close monitoring for evolving metabolic acidosis and rhabdomyolysis, particularly in patients with long-chain FAODs or mitochondrial disease.¹²

4. AIRWAY AND RESPIRATORY MANIFESTATIONS

Airway management is often the most immediate and high-stakes challenge in selected HMDs, particularly storage disorders such as mucopolysaccharidoses (MPS). Progressive glycosaminoglycan deposition produces macroglossia, adenotonsillar hypertrophy, thickened supraglottic tissues, limited mouth opening, reduced neck mobility, and airway narrowing or tortuosity; mask ventilation, supraglottic airway rescue, and tracheal intubation may all be difficult.¹³

In addition to soft-tissue distortion, skeletal abnormalities can critically modify airway strategy. Atlantoaxial instability and cervical canal stenosis (especially within the Morquio spectrum) increase the risk of spinal cord injury during positioning and laryngoscopy, and some patients develop occult cord compression.¹⁴ Preoperative cervical spine imaging and strict neck precautions should be considered whenever instability is suspected or documented.

A structured, multidisciplinary airway plan is recommended for patients with anticipated difficult airway anatomy. When feasible, awake flexible endoscopic intubation is often the safest approach; when cooperation is limited, inhalational induction with preservation of spontaneous ventilation until the airway is secured may be preferred. Videolaryngoscopy, a range of supraglottic devices, rigid bronchoscopic equipment, and a rehearsed front-of-neck access plan should be immediately available, ideally with otorhinolaryngology support on standby.¹⁵

Airway difficulty in MPS tends to worsen with age and disease progression, reinforcing the need for anticipatory assessment, including a history of obstructive sleep apnea, prior intubation records, and targeted endoscopy or imaging when

appropriate.¹⁶ Because many patients also have restrictive physiology, pulmonary hypertension, or chronic upper-airway collapse, extubation should be treated as a high-risk step, with clear criteria, a defined backup plan, and early access to non-invasive ventilation (NIV) or ICU care.

5. NEUROMUSCULAR AND MUSCULOSKELETAL MANIFESTATIONS

Neuromuscular involvement is common across metabolic myopathies and mitochondrial cytopathies and has direct implications for anesthesia and ICU care. Baseline weakness, restrictive physiology, ineffective cough, and bulbar dysfunction increase the risk of perioperative hypoventilation and aspiration, thereby making postoperative weaning or extubation failure more likely.¹⁷

A central perioperative concern is stress-related rhabdomyolysis and its downstream complications, including hyperkalemia, acute kidney injury, and arrhythmias. To reduce risk, prolonged fasting, hypothermia, and shivering should be avoided, and adequate analgesia ensured. Succinylcholine is generally avoided in patients with myopathic features because it can precipitate severe hyperkalemia and muscle injury; non-depolarizing neuromuscular blockers should be titrated conservatively using quantitative monitoring, with full reversal confirmed before extubation.^{17, 18}

In some metabolic and neuromuscular phenotypes, exposure to volatile anesthetics or depolarizing neuromuscular blockade can trigger anesthesia-induced rhabdomyolysis that clinically mimics malignant hyperthermia (MH). Although true MH susceptibility has not been established for most HMDs, a trigger-free anesthetic strategy can be considered in patients with

significant myopathy, and an MH cart should be immediately available when risk is uncertain.^{17,20}

When appropriate, regional anesthesia and multimodal analgesia may reduce physiologic stress, opioid requirements, and exposure to potential triggers; this approach has been used successfully in selected mitochondrial myopathy cases with concern for MH-like reactions.¹⁹

For prolonged ICU sedation, high-dose propofol infusions should be minimized in patients with mitochondrial dysfunction or long-chain FAODs because of concern for propofol infusion syndrome; if propofol is used, dose and duration should be limited, with close monitoring for metabolic acidosis, rhabdomyolysis, and cardiac failure.^{10,12} Table 5 summarizes practical drug and fluid considerations across common HMD scenarios.

6. HEPATIC, RENAL, HEMATOLOGIC AND ENDOCRINE CONSIDERATIONS

Many HMDs have hepatic involvement that alters drug metabolism, synthetic function, and perioperative bleeding risk. Preoperative assessment should include liver enzymes, bilirubin, coagulation profile, and platelet count, with anticipatory correction of clinically significant coagulopathy prior to invasive procedures. Hepatosplenomegaly may further impair respiratory mechanics by elevating the diaphragm and worsening restrictive physiology.

Renal vulnerability may be pre-existing (disease-related chronic kidney disease) or crisis-related (e.g., pigment nephropathy following rhabdomyolysis). Renally cleared medications should be dose-adjusted, nephrotoxins avoided when

alternatives exist, and renal perfusion maintained using individualized fluid and hemodynamic targets.

Hematologic abnormalities may complicate invasive monitoring and regional anesthesia. For example, hypersplenism in Gaucher disease can lead to thrombocytopenia and anemia, increasing bleeding risk and necessitating individualized transfusion planning.²¹

Endocrine and metabolic comorbidities (e.g., adrenal insufficiency in selected peroxisomal disorders or diabetes in mitochondrial disease) should be actively reviewed because they may precipitate perioperative hemodynamic instability. Stress-dose corticosteroids should be provided when clinically indicated, and frequent glucose monitoring with insulin titration implemented in patients with brittle glycemic control.¹⁰

7. MANAGEMENT OF METABOLIC DECOMPENSATION IN THE ICU

Patients with known HMDs remain vulnerable to metabolic decompensation during any critical illness, and some adults first present to the ICU with an undiagnosed disorder. Unexplained hyperammonemia, refractory metabolic acidosis, recurrent encephalopathy, rhabdomyolysis, or multiorgan dysfunction—particularly in a young or previously healthy patient—should prompt consideration of an inborn error of metabolism and early expert consultation.^{3,4}

Initial management should be parallel and protocolized: stabilize airway, breathing, and circulation; obtain a focused metabolic laboratory panel (arterial or venous blood gas, lactate, ammonia, glucose and ketones, electrolytes, liver and renal function, and creatine kinase); and simultaneously halt catabolism by delivering adequate carbohydrate calories (often

intravenous dextrose, with insulin titration as needed) while treating precipitating triggers such as sepsis, hypothermia, or uncontrolled pain.^{3,4} Where disease-specific therapy is available (e.g., ammonia scavengers for urea-cycle disorders), it should be initiated promptly under specialist guidance.

Extracorporeal toxin removal is time-critical in selected scenarios. Severe or rapidly rising hyperammonemia with encephalopathy may warrant early renal replacement therapy to accelerate ammonia clearance, alongside medical therapy and meticulous prevention of further catabolism.²² Similarly, life-threatening organic acidemias or intoxication states with severe acidosis may require dialysis-based removal while definitive therapy is initiated.

8. PRACTICAL PERIOPERATIVE AND ICU CHECKLIST

The following checklist synthesizes the chapter into bedside actions. It should be adapted to the specific diagnosis and local resources (see Tables 1–5).

Preoperative

- Confirm the exact diagnosis, baseline regimen, and an emergency (“sick-day”) plan; involve a metabolic specialist early.
- Assess end-organ involvement: ECG ± echocardiography; targeted respiratory evaluation; airway history and prior anesthesia records; and review liver and renal function and coagulation status.
- Plan fasting minimization and carbohydrate support (oral or IV dextrose), and schedule the case early in the day when possible.

- Define the postoperative destination (PACU vs ICU) and laboratory monitoring frequency before starting the case.

Intraoperative

- Maintain continuous carbohydrate delivery when indicated; monitor glucose frequently and titrate insulin if required.
- Maintain strict normothermia, adequate analgesia, and hemodynamic stability; treat shivering and hypoxia promptly.
- Use a pre-briefed airway plan for high-risk phenotypes (Table 3), and ensure that rescue equipment and appropriate expertise are immediately available.
- Titrate neuromuscular blockers using quantitative monitoring, and ensure full reversal before extubation in patients with neuromuscular involvement.

Postoperative / ICU

- Resume enteral nutrition early when safe; avoid unnecessary protein restriction unless indicated by the specific disorder and specialist guidance.
- Trend metabolic markers (ABG/VBG, lactate, ammonia, CK, electrolytes) based on risk and clinical trajectory, and establish an escalation pathway (Table 4).
- Minimize prolonged high-dose propofol sedation in susceptible disorders, and reassess sedative and analgesic needs frequently (Table 5).
- Act early on triggers (infection, bleeding, hypothermia, inadequate caloric intake) to prevent secondary metabolic crises.

9. CONCLUSION

Hereditary metabolic diseases now increasingly intersect with adult anesthesiology and intensive care. Beyond acute biochemical crises, chronic multisystem involvement—particularly cardiovascular disease, difficult airways, respiratory impairment, and neuromuscular vulnerability—drives perioperative risk. The most effective strategy is anticipatory prevention: minimizing fasting and catabolism, maintaining normothermia and physiologic stability, tailoring drug and fluid choices to the specific diagnosis, and escalating care early when decompensation is suspected. Structured checklists and multidisciplinary coordination can translate complex metabolic physiology into safer and more effective perioperative and ICU care.

REFERENCES

1. Ferreira CR, Rahman S, Keller M, Zschocke J; ICIMD Advisory Group. An international classification of inherited metabolic disorders (ICIMD). *J Inher Metab Dis.* 2021;44(1):164-177. doi:10.1002/jimd.12348. <https://doi.org/10.1002/jimd.12348>
2. Saudubray JM, Garcia-Cazorla A. Inborn Errors of Metabolism Overview: Pathophysiology, Manifestations, Evaluation, and Management. *Pediatr Clin North Am.* 2018;65(2):179-208. doi:10.1016/j.pcl.2017.11.002. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2017.11.002>
3. Sulaiman RA, Alali A, Hosaini S, Hussein M, Pasha F, Albogami M, et al. Emergency management of inherited metabolic disorders. *Am J Emerg Med.* 2022;55:138-142. doi:10.1016/j.ajem.2022.02.053. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.02.053>
4. Kloesel B, Holzman RS. Anesthetic Management of Patients with Inborn Errors of Metabolism. *Anesth Analg.* 2017;125(3):822-836. doi:10.1213/ANE.0000000000001689. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001689>
5. Yeoh C, Teng H, Jackson J, Hingula L, Irie T, Legler A, et al. Metabolic disorders and anesthesia. *Curr Anesthesiol Rep.* 2019;9(3):340-359. doi:10.1007/s40140-019-00345-w. <https://doi.org/10.1007/s40140-019-00345-w>
6. Stuart G, Ahmad N. Perioperative care of children with inherited metabolic disorders. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain.* 2011;11(2):62–68. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkq055>
7. Nair V, Belanger EC, Veinot JP. Lysosomal storage disorders affecting the heart: a review. *Cardiovasc Pathol.*

- 2019;39:12-24. doi:10.1016/j.carpath.2018.11.002.
<https://doi.org/10.1016/j.carpath.2018.11.002>
8. Knottnerus SJG, Bleeker JC, Wüst RCI, Ferdinandusse S, IJlst L, Wijburg FA, et al. Disorders of mitochondrial long-chain fatty acid oxidation and the carnitine shuttle. *Rev Endocr Metab Disord.* 2018;19(1):93-106. doi:10.1007/s11154-018-9448-1.
<https://doi.org/10.1007/s11154-018-9448-1>
9. van der Ploeg AT, Reuser AJJ. Pompe's disease. *Lancet.* 2008;372(9646):1342-1353. doi:10.1016/S0140-6736(08)61555-X. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61555-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61555-X)
10. Parikh S, Goldstein A, Karaa A, Koenig MK, Anselm I, Brunel-Guitton C, et al. Patient care standards for primary mitochondrial disease: a consensus statement from the Mitochondrial Medicine Society. *Genet Med.* 2017;19(12):10.1038/gim.2017.107. doi:10.1038/gim.2017.107.
<https://doi.org/10.1038/gim.2017.107>
11. Braunlin EA, Harmatz PR, Scarpa M, Furlanetto B, Kampmann C, Loehr JP, et al. Cardiac disease in patients with mucopolysaccharidosis: presentation, diagnosis and management. *J Inher Metab Dis.* 2011;34(6):1183-1197. doi:10.1007/s10545-011-9359-8.
<https://doi.org/10.1007/s10545-011-9359-8>
12. Martin JM, Gillingham MB, Harding CO. The use of propofol for short duration procedures in children with long chain fatty acid oxidation disorders. *Mol Genet Metab.* 2014;112(2):139-142. doi:10.1016/j.ymgme.2014.03.012.
<https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2014.03.012>

13. Clark BM, Sprung J, Weingarten TN, Warner ME. Anesthesia for patients with mucopolysaccharidoses: comprehensive review of the literature with emphasis on airway management. *Bosn J Basic Med Sci.* 2018;18(1):1-7. doi:10.17305/bjbms.2017.2201. <https://doi.org/10.17305/bjbms.2017.2201>
14. Solanki GA, Alden TD, Burton BK, Giugliani R, Horovitz DD, Jones SA, et al. Spinal involvement in mucopolysaccharidosis VI (Maroteaux-Lamy syndrome): review of clinical presentation, diagnosis, and management. *Mol Genet Metab.* 2012;107(1-2):15-24. doi:10.1016/j.ymgme.2012.07.018. <https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2012.07.018>
15. Walker R, Belani KG, Braunlin EA, Bruce IA, Hack H, Harmatz PR, et al. Anaesthesia and airway management in mucopolysaccharidosis. *J Inherit Metab Dis.* 2013;36(2):211-219. doi:10.1007/s10545-012-9563-1. <https://doi.org/10.1007/s10545-012-9563-1>
16. Madoff LU, Kordun A, Cravero JP. Progression of airway narrowing and difficult intubation in mucopolysaccharidosis. *Pediatr Anesth.* 2019;29(6):620-627. doi:10.1111/pan.13640. <https://doi.org/10.1111/pan.13640>
17. Schieren M, Defosse J, Böhmer A, Wappler F, Gerbershagen MU. Anaesthetic management of patients with myopathies. *Eur J Anaesthesiol.* 2017;34(10):641-649. doi:10.1097/EJA.0000000000000672. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000672>
18. Bhat A, Dean J, Aboussouan LS. Perioperative management of neuromuscular diseases: a narrative review. *J Clin Med.* 2024;13(10):2963. doi:10.3390/jcm13102963. <https://doi.org/10.3390/jcm13102963>

19. Pepper MB, Njathi-Ori C, Kinney MO. Regional anesthesia in mitochondrial myopathy patient with malignant hyperthermia susceptibility: a case report. BMC Anesthesiol. 2019;19(1):226. doi:10.1186/s12871-019-0909-1. <https://doi.org/10.1186/s12871-019-0909-1>
20. Hopkins PM, Rüffert H, Snoeck MMJ, Girard T, Glahn KP, Ellis FR, et al. European Malignant Hyperthermia Group guidelines for investigation of malignant hyperthermia susceptibility. Br J Anaesth. 2015;115(4):531-539. doi:10.1093/bja/aev225. <https://doi.org/10.1093/bja/aev225>
21. Mistry PK, Cappellini MD, Lukina E, Ozsan H, Mach Pascual S, Rosenbaum H, et al. A reappraisal of Gaucher disease—diagnosis and disease management algorithms. Am J Hematol. 2011;86(1):110-115. doi:10.1002/ajh.21888. <https://doi.org/10.1002/ajh.21888>
22. Gupta S, Fenves AZ, Hootkins R. The role of renal replacement therapy in hyperammonemic patients. Clin J Am Soc Nephrol. 2016;11(10):1872-1878. doi:10.2215/CJN.01320216. <https://doi.org/10.2215/CJN.01320216>

Table 1. Perioperative risk stratification and baseline recommendations for hereditary metabolic diseases.

Domain	Higher-risk clues	Practical actions
HMD category	Urea-cycle disorders; severe organic acidemias; long-chain FAODs; primary mitochondrial disorders	Prefer experienced centers; ensure metabolic consultation; document an emergency plan and trigger avoidance.
Baseline metabolic stability	Recent crisis; frequent decompensations; persistent hyperammonemia/lactic acidosis; poor nutritional intake	Optimize prior to elective surgery; postpone if unstable; plan early IV carbohydrate support and frequent point-of-care testing.
Organ involvement	Cardiomyopathy, conduction disease, pulmonary hypertension; severe restrictive/obstructive lung disease; advanced liver/renal dysfunction	Perform organ-specific assessment (ECG/echo ± Holter; respiratory evaluation; liver/renal panels); consider invasive monitoring; plan postoperative ICU admission.
Procedure and anesthetic stress	Major/long surgery; large fluid shifts; hypothermia risk; high pain burden	Minimize duration and fasting; maintain strict normothermia; multimodal analgesia; avoid triggers; anticipate postoperative respiratory support.
Fasting tolerance and nutrition	Inability to tolerate >4–6 h fasting without symptoms or biochemical deterioration	Limit fasting; start IV dextrose at fasting onset; resume enteral feeding early when safe; consider dietitian input.
Team & logistics	Limited access to metabolic labs or extracorporeal therapies	Pre-arrange lab turnaround and escalation pathway (including dialysis capability for severe crises); ensure communication across anesthesia, ICU, surgery and metabolic teams.

Table 2. Selected hereditary metabolic disease groups: typical systemic vulnerabilities and key anesthetic/ICU implications.

HMD group (examples)	Typical systemic vulnerabilities beyond classical biochemistry	Key anesthetic/ICU implications
Long-chain FAODs (VLCAD, CPT II, LCHAD/TFP)	Stress-triggered cardiomyopathy/arrhythmias; hypoketotic hypoglycemia; rhabdomyolysis	Strict fasting avoidance; continuous IV dextrose; cautious use/avoidance of prolonged lipid-based infusions and prolonged propofol; monitor CK, glucose, electrolytes; anticipate ICU monitoring for major stress.
GSD II (Pompe)	Hypertrophic cardiomyopathy; diaphragmatic weakness/nocturnal hypoventilation; macroglossia and weak cough	Hemodynamic goals for HCM (avoid tachycardia and abrupt preload/afterload changes); preop respiratory assessment; cautious NMBA dosing with quantitative monitoring and complete reversal; plan postoperative NIV or staged extubation when needed.
Mucopolysaccharidoses (MPS I/II/IV/VI)	Progressive difficult airway; obstructive sleep apnea; restrictive lung disease; tracheomalacia; cervical spine instability; valvular disease/pulmonary hypertension	Multidisciplinary airway plan (advanced devices, ENT standby); consider awake or spontaneous-ventilation techniques; cervical spine precautions; thorough cardiac evaluation; high threshold for postoperative ICU admission.
Primary mitochondrial disorders (MELAS, KSS, others)	Myopathy and respiratory weakness; conduction disease; lactic acidosis propensity; autonomic/GI dysmotility	Avoid prolonged high-dose propofol; maintain oxygen delivery and normothermia; glucose support to prevent catabolism; cautious sedative/opioid titration; anticipate aspiration risk; consider pacing readiness when conduction disease is present.
Urea-cycle disorders / organic acidemias	Rapid hyperammonemia or severe metabolic acidosis during catabolic stress; encephalopathy and cerebral edema risk	Minimize fasting; early IV glucose/insulin to stop catabolism; frequent ammonia/ABG monitoring; prompt disease-specific therapy and early extracorporeal clearance when severe or refractory.

Table 3. Stepwise airway and peri-extubation plan for high-risk storage disorders (e.g., mucopolysaccharidoses).

Phase	Action items (examples)
Preoperative assessment	Review prior airway/anesthesia records; screen for obstructive sleep apnea and chronic airway obstruction; assess mouth opening/neck mobility; evaluate cardiac/respiratory reserve. Consider cervical spine imaging when instability is suspected; consider ENT evaluation and/or flexible nasopharyngoscopy when feasible.
Preparation & team	Early multidisciplinary briefing (anesthesia–ICU–ENT–surgery–metabolic); difficult airway cart and backup oxygenation devices at bedside; plan for cervical spine precautions and patient positioning; predefine an abort/awakening strategy and a front-of-neck access pathway.
Plan A: secure airway	Awake flexible endoscopic intubation when feasible; topicalization and minimal sedation. If asleep technique is required, prefer inhalational induction with spontaneous ventilation; avoid neuromuscular blockade until ventilation is confirmed and the airway is secured.
Plan B: alternative intubation	Videolaryngoscopy with appropriate blades; use of intubating supraglottic devices as a conduit; rigid bronchoscopy if available. Use smaller ETT sizes if subglottic narrowing is suspected; confirm cuff seal and capnography.
Rescue / ‘can’t intubate, can’t ventilate’	Early call for help; optimize mask/SAD technique and positioning; transition to emergency surgical airway per local algorithm; ENT standby is strongly advised for severe MPS phenotypes.
Extubation & postoperative support	Extubate fully awake with optimized neuromuscular function; consider staged extubation (airway exchange catheter) and ICU extubation for highest-risk cases. Plan early NIV/CPAP, aggressive pulmonary hygiene and close monitoring for airway obstruction or respiratory failure.

Table 4. ICU emergency bundle for suspected acute metabolic decompensation in hereditary metabolic diseases.

Step	Immediate actions	Monitoring / notes
1. Stabilize & call for help	ABC resuscitation; treat hypoxia/hypotension; obtain focused history (diagnosis, baseline regimen, recent fasting/infection/medications); contact metabolic specialist early.	Do not delay initial carbohydrate support while awaiting confirmatory testing.
2. Stop catabolism (anabolic shift)	Start IV dextrose infusion; stop prolonged fasting; provide enteral carbohydrate as soon as safe; add insulin if needed to permit adequate glucose delivery; maintain normothermia and analgesia.	Frequent bedside glucose; monitor ketones when relevant; avoid iatrogenic hypoglycemia.
3. Rapid diagnostics	ABG/VBG, lactate, ammonia, electrolytes, glucose/ketones; CK; LFT/RFT; CBC; cultures if infection; ECG $\pm$ bedside echo when unstable.	Trend values; consider plasma/urine metabolic studies per specialist (acylcarnitines, organic acids, amino acids).
4. Remove/neutralize toxins	Disease-specific therapy (e.g., ammonia scavengers, L-arginine where indicated); consider activated charcoal for recent ingestions; initiate RRT early for severe hyperammonemia or refractory acidosis/toxic metabolite accumulation.	Use local thresholds and clinical context; ensure adequate vascular access and hemodynamic support for extracorporeal therapy.
5. Support organs & reassess	Mechanical ventilation when needed; vasopressors/inotropes as indicated; seizure control (avoid contraindicated agents in mitochondrial disease); start vitamins/cofactors when appropriate (e.g., thiamine, biotin, cobalamin, carnitine) under guidance.	Reassess every 1–2 hours in evolving crises; address trigger (antibiotics/source control for sepsis, temperature control, pain control).

Table 5. Practical drug and fluid considerations in hereditary metabolic diseases (examples; individual protocols may differ).

Exposure / practice	Avoid or use with caution in	Rationale	Prefer / consider
Prolonged fasting / inadequate calories	Most HMDs; especially FAODs, urea-cycle disorders, organic acidemias	Triggers catabolism → hypoglycemia, hyperammonemia, lactic acidosis, toxic metabolite accumulation	Shorten fasting; start IV dextrose at fasting onset; early enteral feeds when safe; treat pain/infection and maintain normothermia.
Prolonged high-dose propofol infusion (ICU sedation)	Primary mitochondrial disorders; long-chain FAODs; severe critical illness	Concern for propofol infusion syndrome and worsening energy failure (acidosis, rhabdomyolysis, cardiac collapse)	Limit dose/duration; close metabolic monitoring; consider alternatives (dexmedetomidine, benzodiazepines, ketamine) and multimodal analgesia.
Succinylcholine	Metabolic myopathies; mitochondrial myopathy; unclear neuromuscular phenotype	Risk of hyperkalemia and anesthesia-induced rhabdomyolysis	Use non-depolarizing neuromuscular blockade with quantitative monitoring and full reversal; consider avoiding paralysis until airway is secured in difficult airways.
Volatile anesthetics	Severe myopathies; patients with prior MH/AIR concerns	Potential for MH-like reactions or anesthesia-induced rhabdomyolysis in susceptible muscle disorders	Consider a trigger-free technique when indicated (avoid succinylcholine and volatile agents); leverage regional anesthesia

			and multimodal analgesia.
Lactate-buffered crystalloids (e.g., Ringer's lactate)	Patients with active or high-risk lactic acidosis (e.g., mitochondrial cytopathies)	May increase lactate load or confound lactate trend interpretation in severe acidosis	Choose fluids guided by acid–base status and local protocols (e.g., acetate-buffered solutions or balanced alternatives).
Valproate for seizure control	Selected mitochondrial disorders (especially with POLG-related risk)	Risk of severe hepatotoxicity and metabolic worsening in susceptible mitochondrial phenotypes	Use alternative antiepileptics aligned with the patient's diagnosis; involve neurology/metabolic team early.
High lipid load (including lipid-based parenteral nutrition)	Long-chain FAODs (diagnosis-specific)	Impaired long-chain fatty-acid utilization may worsen metabolic balance during stress	Prioritize carbohydrate calories; follow disease-specific lipid restrictions; consult metabolic dietitian when parenteral nutrition is required.

AKUT MİYOKART ENFARKTÜSÜNÜ TAKLİT EDEN COVID-19 İLE İLİŞKİLİ PERİKARDİT VE KORONER GİRİŞİM SONRASI SUBARAKNOİD KANAMA

Mehmet KILIÇ¹

1. GİRİŞ

Yoğun bakımda göğüs ağrısı ve nefes darlığının değerlendirilmesi, kardiyak ve nörolojik hastalıkların eş zamanlı bulunması halinde karmaşıklaşır. Elektrokardiyografik değişikliklerin ve troponin yüksekliğinin tek bir tanıya bağlanması, devam eden yakınmaların nedeninin gözden kaçmasına yol açabilir. Bu bölümde, perikardite bağlı göğüs ağrısı ve solunum sıkıntısının akut miyokart enfarktüsüyle karıştığı, koroner girişim ve antitrombotik yükleme sonrasında subaraknoid kanama gelişen bir olgu ele alınmaktadır. Ayrıntılı anamnez ve fizik muayenenin tanının yeniden değerlendirilmesindeki rolü ile kanama ve tromboz risklerinin birlikte yönetimi tartışılmaktadır.

Akut perikardit yalnızca COVID-19 sırasında veya sonrasında görülen bir hastalık değildir. Diğer viral enfeksiyonlara, özellikle yakın dönemde geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonlarına eşlik edebilir veya bunları izleyebilir. Etiyolojik etkenin gösterilemediği birçok olgu idiyopatik olarak sınıflandırılır ve viral köken olası kabul edilir. Buna karşılık üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü tek başına viral perikardit

¹ Dr. Öğr. Üyesi Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım, Van, Türkiye, ORCID: 0000-0002-5345-0166.

tanısını doğrulamaz; klinik ve objektif bulgular birlikte değerlendirilmelidir (Adler ve ark., 2015; LeWinter, 2014).

SARS-CoV-2 enfeksiyonunun kardiyovasküler bulguları arasında perikardit ve miyoperikardit bulunmaktadır. Yayınlanan olgularda göğüs ağrısı, dispne, inflamatuvar belirteçlerde yükselme ve perikardiyal efüzyon bildirilmiştir; ancak olgu bildirimlerine dayanan veriler toplum insidansı olarak yorumlanamaz (Theetha Kariyanna ve ark., 2022). Koroner arter hastalığının bulunması perikardiyal inflamasyonu dışlamaz. Bu nedenle koroner girişim sonrasında süren ağrının niteliğinin yeniden sorgulanması, özellikle eşlik eden enfeksiyon bulguları varsa, klinik karar açısından değerlidir.

2. OLGU SUNUMU

2.1. Başvuru ve Koroner Girişim

Yetmiş bir yaşında, 95 kg ağırlığında ve 180 cm boyunda erkek hasta, subaraknoid kanamanın (SAK) etiyolojisinin araştırılması ve dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) yapılması amacıyla dış merkezden sevk edildi. Özgeçmişinde hipertansiyon bulunduğu, ancak düzenli antihipertansif kullanmadığı öğrenildi. Yaklaşık 15 saat önce gelişen göğüste sıkışma ve nefes darlığı nedeniyle dış merkezde ST yükselmesiz akut miyokart enfarktüsü ön tanısıyla koroner anjiyografi yapılmıştı. İşlem sırasında 5.000 Ü heparin, 450 mg klopidoğrel (Plavix; 6 adet 75 mg tablet) ve 300 mg asetilsalisilik asit (aspirin) uygulandığı bildirildi. Heparin antikoagülan, klopidoğrel ve aspirin ise antiagregan tedavi bileşenleriydi. Sol ön inen koroner arterin distal bölümünde yaklaşık %70 darlık saptandığı ve ikili antiagregan tedavi altında bir stent yerleştirildiği kaydedildi.

Koroner girişim sonrasında göğüs ağrısı ve solunum sıkıntısı devam etmişti. Süren ağrıya kan basıncında yükselme

eşlik etmiş; işlemten yaklaşık 2,5 saat sonra bilinç düzeyinde gerileme, konuşma bozukluğu ve ekstremitelerde güçsüzlük gelişmişti. Beyin bilgisayarlı tomografisinde (BT) posterior fossada, beyin sapının anteriorunda ve kaudal yönde uzanan SAK bildirilmesi üzerine hasta ileri değerlendirme için sevk edilmişti. Hasta akut miyokart enfarktüsü ön tanısı ve intrakraniyal kanama nedeniyle yoğun bakım değerlendirmesine yönlendirilmişti. Tedavi ekibinin klinik değerlendirmesinde, devam eden ağrıya eşlik eden hipertansiyon ile heparin ve antiagregan yüklemesinin kanama gelişimine katkıda bulunmuş olabileceği düşünüldü. Bununla birlikte bu zamansal ilişki, kanamanın tek ve kesin nedenini göstermemektedir.

2.2. Yoğun Bakıma Kabul ve İlk Değerlendirme

İlk değerlendirmede hasta bilinçli, koopere ve oryanteydi; konuşma güçlüğü ve ekstremitelerde güçsüzlük devam ediyordu. Oda havasında periferik oksijen satürasyonu %93, solunum sayısı 16/dk, vücut sıcaklığı 36,5 °C, kalp hızı 84/dk ve kan basıncı 150/80 mmHg olarak ölçüldü. Solunum sesleri başlangıçta doğaldı. Serebral DSA incelemesinde anevrizma saptanmadı ve hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Paylaşılan beyin BT kesitleri Şekil 1C–D’de sunulmaktadır.

Yoğun bakımda göğüste sıkışma, nefes darlığı ve huzursuzluk sürdü. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %55, sağ ventrikül boyutu ve işlevi normaldi. Sağ ventrikül komşuluğunda 9 mm’ye ulaşan, perikardiyal boşlukta eşit dağılım göstermeyen efüzyon saptandı. Kardiyak tamponad bulgusu bildirilmedi. Elektrokardiyografi (EKG) ve seri troponin ölçümleriyle kardiyak değerlendirme sürdürüldü (Şekil 1).

2.3. Solunum Desteği ve Tanısal Yeniden Değerlendirme

İzlemde belirgin huzursuzluk, kan basıncında değişkenlik, takipne ve artan nefes darlığı nedeniyle hasta entübe edildi. Kontrol beyin BT'sinde kanamada artış izlenmedi. Toraks BT'sinde bilateral posterobazal bölgelerde hafif buzlu cam opasiteleri ve sağ ventrikül anteriorunda perikardiyal efüzyon bildirildi. Hemodinamik ve solunumsal stabilizasyon sonrasında hasta aynı gün ekstübe edildi.

Öykü yeniden sorgulandığında 5–6 gün önce yolculuk yaptığı; boğaz ağrısı, boğazda kaşıntı ve ses değişikliğiyle seyreden üst solunum yolu yakınmalarının bulunduğu öğrenildi. Göğüs ağrısı keskin karakterdeydi; sırtüstü yatmakla artıyor, öne eğilmekle hafifliyordu. Kongre sunumunda V1–V2 derivasyonlarında hafif ST yükselmesi tarif edilmekteydi. Troponin I düzeyinde sınırlı yükselme ve inflamatuvar belirteçlerde artış vardı. Nazofarengeal sürüntü incelemesinde SARS-CoV-2 pozitifliği saptandı.

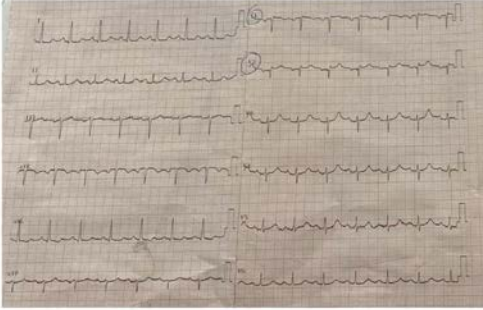
Pozisyonla değişen göğüs ağrısı, perikardiyal efüzyon ve inflamatuvar yanıt birlikte değerlendirilerek akut perikardit tanısı düşünüldü. Yakın tarihli solunum yolu yakınmaları ve SARS-CoV-2 pozitifliği nedeniyle klinik tablo COVID-19 ile ilişkili perikardit olarak değerlendirildi. Bununla birlikte, solunum örneğinde viral pozitiflik perikard dokusunda doğrudan viral tutulumu kanıtlamamaktadır.

EKG VE BEYİN BT

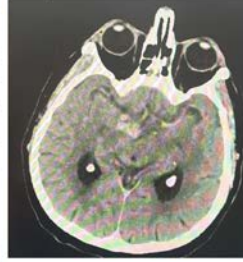
A İlk EKG



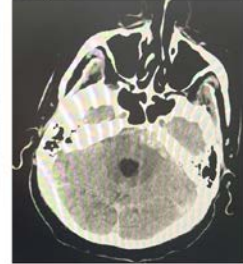
B Yoğun bakım EKG



C Beyin BT



D Beyin BT



Şekil 1. Olguya ait EKG ve beyin BT görüntüleri

A: İlk EKG kaydı; bazal çizgi kayması ve artefakt izlenmektedir. B: Yoğun bakım EKG kaydı. Sözlü sunumda V1-V2'de hafif ST yükselmesi bildirilmiştir; bu değişiklikler perikardit için özgül değildir ve klinik bulgular, seri troponin ölçümleri ve ekokardiyografi ile birlikte yorumlanmalıdır.

C-D: Seçilmiş aksiyel beyin BT kesitleri. Klinik radyoloji değerlendirmesinde posterior fossada ve beyin sapı anteriorunda subaraknoid kanama bildirilmiştir.

Orijinal kayıtların fotoğrafları kullanılmış, hasta bilgilerini içeren ekran kenarları çıkarılmıştır. BT görüntülerinde moiré artefaktı bulunmaktadır; bu kesitler kanama hacminin nicel ölçümünde kullanılmamıştır.

2.4. Tedavi ve Klinik Seyir

Perikardit düşünülmesi üzerine kolşisin ve nonsteroid antiinflatuar ilaç tedavisi başlandı. Klinik kayıtlarda moksifloksasin uygulandığı da belirtilmekteydi. Nörolojik izlem sırasında deksametazon ve mannitol kullanıldığı bildirildi. Bu uygulamalar olgunun tedavi öyküsünü yansıtmaktadır; özellikle aktif intrakraniyal kanama ile yeni koroner stentin birlikte bulunması, antiinflatuar ve antitrombotik tedavilerin risk-yarar dengesinin bireysel olarak değerlendirilmesini gerektirir.

Seri tetkiklerde C-reaktif protein (CRP) düzeyi 82 mg/L'den 10 mg/L'ye geriledi. Troponin I değerleri erken dönemde laboratuvarın bildirilen üst sınırına yakın veya hafif üzerinde olup sonraki ölçümlerde azaldı (Tablo 1). Entübasyon

öncesi ve sonrasındaki kan gazı değerleri Tablo 2’de gösterilmiştir. Dördüncü gün kontrol görüntülemelerinde SAK alanlarında ve akciğer parankim opasitelerinde azalma bildirildi. Yedi günlük yoğun bakım ve toplam sekiz günlük hastane izlemi sonrasında hasta klinik iyileşmeyle taburcu edildi.

Tablo 1. Seçilmiş laboratuvar parametrelerinin seyri

Parametre	KAG öncesi	1. gün	2. gün	4. gün	8. gün
CRP (mg/L)	70	82	70	52	10
Prokalsitonin (ng/mL)	—	0,03	0,34	0,11	0,047
Kreatinin*	1,2	0,9	1,1	1,52	0,89
Troponin I*	0,0105	0,047	0,051	0,013	0,022
Hemoglobin (g/dL)	14,9	16,5	17	15,7	16,5
INR	1	0,9	1	0,98	0,93

Not. KAG: koroner anjiyografi; CRP: C-reaktif protein; INR: uluslararası normalleştirilmiş oran. Günler klinik izlem sırasını göstermektedir; 8. gün taburculuk ölçümüdür. *Kreatinin ve troponin I birimleri özgün laboratuvar raporuyla doğrulanmalıdır. Troponin I için kaynak tabloda üst referans sınırı 0,047 olarak bildirilmiştir; ölçümler aynı bildirilen ölçükle aktarılmıştır. —: veri yok.

Tablo 2. Erken dönemde kan gazı parametreleri

Zaman	pH	PCO ₂ *	PO ₂ *	HCO ₃ ⁻	Laktat
KAG öncesi	7,36	39	58	21,9	1,6
Acil değerlendirme	7,46	28	56	20	2,91
1. gün entübasyon öncesi	7,44	34	39	22	3,9
1. gün entübasyon sonrası	7,36	41	118	23	1,62
2. gün	7,47	29	58	24	2

Not. HCO₃⁻ ve laktat: mmol/L. *Parsiyel basınç değerleri kaynak tablodaki ölçekte aktarılmıştır; birimler, örnek türü ve örnekleme sırasındaki oksijen desteği doğrulanmalıdır. Örneklerin arteriyel veya venöz olduğu belirtilmediğinden PO₂ değerlerinden tek başına oksijenasyon şiddeti ya da PaO₂/FiO₂ oranı hesaplanmamıştır.

3. TARTIŞMA

3.1. Göğüs Ağrısında Tanısal Yeniden Değerlendirme

Bu olgunun temel öğretici yönü, perikardite bağlı göğüs ağrısı ve solunum sıkıntısının akut miyokart enfarktüsü olarak yorumlanabilmesi ve tanısal yeniden değerlendirmenin tedavi yönünü değiştirmesidir. İlk başvuruda göğüste sıkışma şeklinde

anlatılan ağrının sonraki görüşmede keskin, sırtüstü yatışla artan ve öne eğilmekle azalan özelliklerinin belirlenmesi, perikardiyal inflamasyonu gündeme getirmiştir. Anamnez tek seferlik bir işlem olarak görülmemeli; hastanın iletişiminin ve klinik durumunun değiştiği yoğun bakım ortamında yeniden alınmalıdır.

Klasik perikardit değerlendirmesinde tipik ağrı, perikardiyal sürtünme sesi, yaygın ST yükselmesi veya PR depresyonu ve perikardiyal efüzyon birlikte incelenir. Güncel Avrupa Kardiyoloji Derneği yaklaşımı klinik sunumun objektif destekleyici bulgularla birleştirilmesini vurgular (Schulz-Menger ve ark., 2025). Olguda ağrı özellikleri ve efüzyona inflamatuvar belirteç yüksekliği eşlik etmektedir; V1–V2 ile sınırlı ST değişikliği ise yaygın perikardit EKG paterni olarak kabul edilmemelidir.

Yoğun bakım ekibinin ayrıntılı anamnez ve fizik muayene sonrasındaki değerlendirmesi, başvurdaki göğüs ağrısı ve solunum sıkıntısının esas olarak COVID-19 ile ilişkili perikarditten kaynaklandığı ve akut miyokart enfarktüsünü taklit ettiği yönündeydi. Koroner girişimden sonra ağrının sürmesi, pozisyonla değişen ağrı niteliği ve perikardiyal efüzyon bu yorumu desteklemekteydi. Troponin I'nın girişim öncesindeki değeri 0,0105 olup tabloda bildirilen 0,047 üst sınırının altındaydı. Bununla birlikte tek bir erken troponin ölçümü akut koroner sendromu dışlamaz. Saptanan koroner darlık eşlik eden koroner arter hastalığını göstermektedir; enfarktüsün kesin olarak dışlandığını veya stent endikasyonunun geriye dönük kesin biçimde değerlendirilebildiğini söylemek için tüm seri kayıtlar gerekir.

3.2. Viral Enfeksiyonlar COVID-19 ve Miyokardiyal Tutulum

Perikardit açısından sorgulama COVID-19 öyküsüyle sınırlandırılmamalıdır. Yakın zamanda geçirilen ateşli hastalık, boğaz ağrısı, öksürük ve diğer üst solunum yolu enfeksiyonu belirtileri de araştırılmalıdır. Viral nedenlerin yanı sıra bakteriyel enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, neoplaziler ve metabolik durumlar ayırıcı tanıda yer alır; değerlendirme hastanın klinik bağlamına göre genişletilir (Adler ve ark., 2015). Bu olguda SARS-CoV-2 pozitifliği belirli bir enfeksiyonla ilişkiyi desteklemekle birlikte, olgunun öğretici mesajı diğer viral enfeksiyonlar sonrasında gelişen perikardit için de geçerlidir.

Olgunun yakın tarihli üst solunum yolu yakınmaları, SARS-CoV-2 pozitifliği ve perikardit bulguları zamansal bir ilişkiyi desteklemektedir. Bununla birlikte perikardiyal sıvı ya da doku incelemesi yapılmadığından doğrudan viral perikardit kanıtlanmış değildir. Bu nedenle “COVID-19 ile ilişkili perikardit” ifadesi, kesin nedensellik bildiren bir tanımlamaya göre daha uygundur. Ayrıca birkaç günlük yakınma öyküsü nedeniyle olgu postakut COVID-19 sendromu olarak sınıflandırılmamalıdır. Postakut dönemdeki kardiyovasküler sorunlar ayrı bir zaman çerçevesinde ele alınmaktadır (Dixit, Churchill, Nsair ve Hsu, 2021).

Troponindeki sınırlı yükselme miyokardiyal hasar olasılığını gündeme getirirse de tek başına miyokardit veya miyoperikardit tanısını kesinleştirmez. Bu olguda koroner hastalık, yeni girişim ve eşlik eden akut nörolojik olay troponin yorumunu güçleştirmektedir. Korunmuş ejeksiyon fraksiyonu ve klinik düzelme olumlu bulgulardır; ancak kardiyak manyetik rezonans incelemesi veya doku doğrulaması bulunmadığı için miyokardiyal inflamasyon hakkında kesin sonuç çıkarılamaz. COVID-19 sonrasında perikarditle birlikte farklı kardiyak

tabloların görülebildiğini bildiren olgular, değişen hemodinamik durumda tekrar değerlendirme gereğini göstermektedir (Zalewska-Adamiec, Bachorzewska-Gajewska ve Dobrzycki, 2022).

Akut miyokart enfarktüsü tanısında, kardiyak troponinin en az bir ölçümde 99. persentil üst referans sınırını aşmasıyla birlikte yükselme veya düşme göstermesi ve akut miyokardiyal iskemi kanıtının bulunması esastır. İzole troponin yüksekliği miyokardiyal hasarı gösterebilir; tek başına enfarktüs anlamına gelmez (Thygesen ve ark., 2019). Bu ayırım, perikardit, koroner hastalık ve nörolojik olayın birlikte bulunduğu olguda seri kayıtların önemini açıklamaktadır.

3.3. Antitrombotik Yükleme Sonrası Kanama ve Yoğun Bakım Yönetimi

Bu hastada klinik olayların sırası; göğüs ağrısı ve solunum sıkıntısı, akut miyokart enfarktüsü ön tanısı, heparin ve klopidoğrel yüklemesiyle koroner girişim, devam eden ağrı ve hipertansiyon, ardından SAK gelişimi şeklindeydi. Tedavi ekibi hipertansiyonun ve antitrombotik tedavinin kanamayı kolaylaştırmış olabileceğini değerlendirdi. Ancak işlem sırasındaki antikoagülasyon düzeyi, ilaçların ayrıntılı uygulama zamanları ve kanama başlangıcındaki kan basıncı kayıtları olmadan bu katkının derecesi belirlenemez. Solunum sıkıntısı, yakın tarihli koroner stent ve intrakraniyal kanama aynı anda değerlendirilmesi gereken sorunlardı. Entübasyon kararı tek bir laboratuvar değerinden çok artan solunum işi, huzursuzluk ve güvenli izlem gereksinimiyle birlikte ele alınmıştır. Kontrol beyin görüntülemesinde kanamanın ilerlememesi ve aynı gün ekstübasyon yapılabilmesi, organ desteklerinin klinik gereksinime göre yeniden değerlendirilmesinin önemini göstermektedir.

Komplikasyonsuz akut perikarditte aspirin veya nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlarla birlikte kolşisin temel tedavi seçenekleridir; kortikosteroidler belirli endikasyonlarda değerlendirilir (Schulz-Menger ve ark., 2025). Ancak aktif intrakraniyal kanaması ve yeni koroner stenti olan hastada standart şemanın doğrudan uygulanması uygun olmayabilir. Bu olguda kullanılan ilaçların doz ve süreleri bildirilmediğinden tedavi yanıtının hangi bileşene atfedileceği belirlenemez. Moksifloksasin kullanımı da bakteriyel enfeksiyon kanıtı bulunmadan COVID-19 perikarditinin özgül tedavisi olarak yorumlanmamalıdır.

Kolşisinin akut perikarditteki yeri, yalnızca COVID-19 olgu bildirimlerine dayanmamaktadır. Çok merkezli, çift kör ICAP çalışmasında, standart antiinflamatuvar tedaviye kolşisin eklenmesiyle kesintisiz süren veya yineleyen perikardit şeklindeki birincil sonlanım kolşisin grubunda %16,7, plasebo grubunda %37,5 olarak bildirilmiştir (Imazio ve ark., 2013). Bu sonuç perikardit tedavisindeki kanıt temelini destekler; aktif intrakraniyal kanama ve yeni koroner stent bulunan bu hastaya bütün tedavi şemasının doğrudan aktarılabileceği anlamına gelmez.

Yeni koroner stent sonrası antiagregan tedavinin kesilmesi stent trombozu açısından, sürdürülmesi ise kanamanın ilerlemesi açısından değerlendirme gerektirir. Karar kardiyoloji, nöroloji veya beyin cerrahisi ve yoğun bakım ekiplerinin ortak değerlendirmesine dayanmalıdır. Olguda antiagregan tedavinin kanama sonrası nasıl düzenlendiğine ilişkin ayrıntı bulunmadığından bu konuda bir uygulama şeması önerilemez. DSA’da anevrizma saptanmaması da tüm SAK nedenlerinin dışlandığı veya her hastada aynı takip yaklaşımının geçerli olduğu anlamına gelmez.

Mannitol ve deksametazon olguda uygulanan ilaçlar olarak kaydedilmiştir. Bunların SAK saptanan her hastada rutin olarak kullanılması gerektiği sonucu çıkarılmamalıdır. Osmoterapi kararı intrakraniyal basınç artışı ve klinik değerlendirmeye bağlıdır; bu olguda intrakraniyal basınç ölçümü bildirilmemiştir. Perikardiyal efüzyon açısından ise tamponad bulgusu bulunmaması, drenaj yerine klinik ve ekokardiyografik izlemin ön plana çıkmasını sağlamıştır.

3.4. Olgunun Sınırları ve Öğretici Noktaları

Tek olgudaki klinik düzelme bir tedavi rejiminin etkinliğini kanıtlamaz. Koroner lezyonun fonksiyonel değerlendirmesi, antitrombotik tedavinin sonraki seyri, ayrıntılı ilaç dozları ve uzun dönem takip sonucu bilinmemektedir. Buna karşın olgu, yoğun bakımda birincil tanının dışındaki nedenlerin araştırılmasının önemini göstermektedir. Pozisyonla değişen göğüs ağrısı ve perikardiyal efüzyon, koroner hastalık saptanmış olsa da değerlendirilmelidir; atipik EKG değişiklikleri klinik bağlamdan ayrı yorumlanmamalıdır. Tedavi seçiminde organlar arasındaki risk dengesi, özellikle kanama ve tromboz riski, görünür biçimde ele alınmalıdır.

4. SONUÇ

COVID-19 ile ilişkili perikardit, göğüs ağrısı ve solunum sıkıntısıyla akut miyokart enfarktüsünü taklit edebilir. Bu olguda koroner girişimden sonra süren ağrının pozisyonla değişen niteliği, perikardiyal efüzyon, inflamatuvar yanıt ve SARS-CoV-2 pozitifliği tanının perikardit yönünde yeniden değerlendirilmesini sağlamıştır. Heparin ve antiagregan yüklemesi sonrasında, hipertansiyon eşliğinde gelişen SAK, tanısız belirsizliğin tedavi riskleriyle birlikte ele alınması gerektiğini göstermektedir. Koroner hastalık ve subaraknoid kanamanın eşlik etmesi, tek bir tanıya odaklanmak yerine kardiyak, nörolojik ve solunumsal

bulguların birlikte yorumlanmasını gerektirmiştir. Yoğun bakım yönetiminin ana unsurları tekrar alınan anamnez, seri klinik değerlendirme, uygun organ desteği ve tedavinin bireysel risklere göre düzenlenmesidir.

Hasta onamı: Olgunun ve kimlik bilgileri çıkarılmış görüntülerinin bilimsel yayın amacıyla kullanımı için hastadan sözlü ve yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır².

² **Sunum notu:** Bu bölümde ele alınan olgu, 23–25 Mayıs 2025 tarihlerinde Bolu’da düzenlenen XII. Abant Anestezi Sempozyumu’nda sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

KAYNAKÇA

1. Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., ... Tomkowski, W. (2015). 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal*, 36(42), 2921–2964. doi:10.1093/eurheartj/ehv318
2. Dixit, N. M., Churchill, A., Nsair, A., & Hsu, J. J. (2021). Post-Acute COVID-19 Syndrome and the cardiovascular system: What is known? *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*, 5, 100025. doi:10.1016/j.ahjo.2021.100025
3. Imazio, M., Brucato, A., Cemin, R., Ferrua, S., Maggolini, S., Beqaraj, F., ... Adler, Y. (2013). A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *New England Journal of Medicine*, 369(16), 1522–1528. doi:10.1056/NEJMoa1208536
4. LeWinter, M. M. (2014). Acute pericarditis. *New England Journal of Medicine*, 371(25), 2410–2416. doi:10.1056/NEJMcp1404070
5. Schulz-Menger, J., Collini, V., Gröschel, J., Adler, Y., Brucato, A., Christian, V., ... Imazio, M. (2025). 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. *European Heart Journal*, 46(40), 3952–4041. doi:10.1093/eurheartj/ehaf192
6. Theetha Kariyanna, P., Sabih, A., Sutarjono, B., Shah, K., Vargas Peláez, A., Lewis, J., ... Jayarangaiah, A. (2022). A systematic review of COVID-19 and pericarditis. *Cureus*, 14(8), e27948. doi:10.7759/cureus.27948

7. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., & White, H. D. (2019). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*, 40(3), 237–269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462
8. Zalewska-Adamiec, M., Bachorzewska-Gajewska, H., & Dobrzycki, S. (2022). Pericarditis and Takotsubo syndrome—Diagnosis of cardiac complications of post-acute COVID-19 syndrome in a 77-year-old woman. *Diagnostics*, 12(10), 2304. doi:10.3390/diagnostics12102304

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ALANINDA
GÜNCEL KONULAR VE
AKADEMİK DEĞERLENDİRMELER**

yaz
yayınları

YAZ Yayınları
M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar / AFYONKARAHİSAR
Tel : (0 531) 880 92 99
yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com