EDİTÖRDEN YAZARA DAVET MEKTUBU

Sayın Doç Dr Tülay Demircan

Orient Yayınevi* tarafından "/Elektronik (Renkli)" olarak güncel bilgilerle Türkçe Derlenerek düzenlenmesi planlanan **"Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları'na Yaklaşım (Türkçe)** Başlıklı kitapta aşağıda listelenen Kitap Bölümünü/Bölümlerini yazmanızı temenni eder. Çalışmalarınız da Başarılar Dileriz **07/04/2024**

Doç.Dr. Dilek Orbatu
EDİTÖR

İlgili Bölüm/Bölümler Adı/Adları:

1. *"(Türkçe) Çocukluk Çağı Kardiyak Acillere yaklaşım*
2. _

Süre:……1 Temmuz ….. 2024

* *Orient Yayınevi (Yayınları) Kadim Yayın Grubunun Bir Markasıdır.*

Adres: Kazım Özalp Mah. Rabat Sok. No: 27/2 Gaziosmanpaşa, Çankaya/ANKARA
Telefon/Fax: 0 312 431 21 55 **Web Sitesi:** www.kadimyayinlari.com

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARINA YAKLAŞIM

Editörler
Dilek ORBATU
Yusuf Kenan HASPOLAT







orient

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARINA YAKLAŞIM | Dilek ORBATU – Yusuf Kenan HASPOLAT
orient

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARINA YAKLAŞIM

Editörler
Dilek ORBATU
Yusuf Kenan HASPOLAT









orient

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARINA YAKLAŞIM

Editörler
Dilek Orbatu
Yusuf Kenan Haspolat

© Orient Yayınları. Bu kitabın tüm hakları saklıdır. Yayın Hakları Editörler ve Orient Yayınları'na aittir. Kitabın hiçbir bölümü yayıncının izni olmadan fotokopi ve bilgisayar ortamında yeniden üretilemez, çoğaltılamaz ve yayınlanamaz.

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARINA YAKLAŞIM

Editörler
Dilek ORBATU
Yusuf Kenan HASPOLAT

Orient Yayınları
1. Baskı, 2024.

Genel Yayın Yönetmeni: Serhat Buhari BAYTEKİN
Genel Koordinatör: Üzeyir TEKİN
Yayın Yönetmeni: Ayşen ALPASAR
İç ve Kapak Tasarım: Sevim ALTAY

Orient Yayınları
Sertifika No: 17590
Cevizlidere Mahallesi, 1245. Sokak, 8/A
Çankaya/ANKARA
www.orientyayinlari.com

Basım: Meteksan Matbaacılık ve Teknik Sanayi Ticaret A.Ş.
Sertifika No: 46519

KÜTÜPHANE KARTI

ORBATU Dilek, HASPOLAT Yusuf Kenan
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARINA YAKLAŞIM
16x24 cm
320 sayfa kaynakça var.
e-ISBN: 978-625-6598-67-6
1. Sağlık, 2. Çocuk Sağlığı, 3. Pediyatri

Orient Yayınları Enderun Tanıtım Hizmetleri Ltd. Şti. markasıdır.
Makalelerin bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazarlara aittir.

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARINA YAKLAŞIM

Editörler
Dilek Orbatu
Yusuf Kenan Haspolat

orient

ÇOCUKLUK ÇAĞI KARDİYAK ACİLLERE YAKLAŞIM

VEYSEL ÇELİKTEPE*
TÜLAY DEMİRCAN

Çocukluk çağında acil servise kardiyak sebeple başvurular en sık göğüs ağrısı ve senkop nedeniyle olmaktadır. Doğuştan kalp hastalıkları, kalp yetersizliği, aritmiler, miyokardit, perikardit, akut romatizmal ateş ve Kawasaki hastalığı da kardiyak nedenler arasındadır. Bu hastaların tanınması ve kısa sürede stabilize edip akut sorunlarının çözülmesi önemlidir.

Bu bölümde kardiyolojik aciller başlıklar halinde anlatılacaktır.

Göğüs Ağrısı

Çocuk acil servislerine en sık başvuru nedeni göğüs ağrılarıdır ve çoğunlukla kalp dışı nedenlerle olmaktadır. Sıklıkla kas-iskelet sistemine bağlı ağrılar kostokondrit, prekordiyal yakalama sendromu, kayan kaburga sendromu, Tietze sendromu, aşırı duyarlı ksifoid sendromu gibi nedenler görülebilir. Diğer nedenler arasında pnömotoraks, pnömomediastinum, astım, pnömoni, bronşit, trakeit, yabancı cisim aspirasyonu, pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon, gastroözofageal reflü, özofagus rüptürü, ülserler, orak hücre anemisi krizi, meme kitleleri, skolyoz ve herpes zoster ve psikolojik nedenler sayılabilir. Kardiyak kökenli ağrı prevalansı %5-6'dan azdır. Miyokardit ve perikardit, sol ventriküler çıkış yolu darlıkları (hipertrofik KMP, aort stenozu, aort koarktasyonu), aritmiler, mitral kapak prolapsusu ve koroner arter anormallikleri neden olabilir.

Göğüs ağrısı ile gelen çocukta ağrının yeri, yayılımı, süresi yanında eşlik eden bayılma, çarpıntı ve nefes darlığı gibi ilişkili semptomlar sorgulanmalıdır. Koroner vazospazmı tetikleyebilecek maddeler (kokain, amfetaminler), yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyonlar, psikojenik durum öyküde önemlidir (1). Ayrıntılı fizik

* dr.veyselceliktepe@hotmail.com

muayene(kan basıncı dahil), EKG ve gerekli durumlarda kan tetkiki ve troponin I istenmelidir.

Tedavisi altta yatan nedene bağlıdır. Ağrının nedeninin ve iyi huylu yapısının açıklanması, hastayı ve ailesini rahatlatmak sıklıkla yeterlidir. Genelde ilaç kullanımı gereksizdir, ancak ihtiyaç duyulduğunda NSAİİ'ler genellikle birinci basamak tedavi olarak faydalıdır(2).

Senkop

Senkop, geçici global serebral hipoperfüzyon sonucu oluşan, ani başlayan, kısa süren ve kendiliğinden düzelen geçici bilinç kaybıdır. Genellikle otonomik disfonksiyon, kalp rahatsızlıkları, nöropsikiyatrik ve metabolik bozukluklardan kaynaklanabilir. Çoğu iyi huyludur. Vazovagal ataklardan, ortostatik intolerans sendromlarından, dehidratasyon, hiperventilasyon ve nefes tutmadan kaynaklanabilir. 6 yaşından önce vazovagal nedenlerden çok nöbet, nefes tutma ve aritmiler neden olabilir. Vazovagal senkop (basit bayılma veya nörokardiyojenik), sağlıklı çocuk ve ergenlerde en sık görülen senkop türüdür. Ergenlik çağındaki kızlarda yaygındır(3). Senkop, uzun süre ayakta durma, endişe veya korku, ağrı, kan alma veya kan görme, oruç tutma, sıcak ve nemli ortamlar, kalabalık ortamda bulunma ile ortaya çıkabilir. Bayılma prodromu hissedilirse, ayaklar göğsün üzerine kaldırılarak uzanılmalıdır. Alfa adrenerjik agonistler, psödoefedrin, fludrokortizon gibi ilaçlar senkopun önlenmesinde kullanılabilir(4).

Senkopun yatar pozisyonda oluşması, egzersizle tetiklenmesi, göğüs ağrısıyla ilişkili olması, kalp hastalığı öyküsü veya ailede ani ölüm öyküsü olması kardiyak bir nedeni düşündürür. Senkopun kardiyak nedenleri arasında obstrüktif lezyonlar(aort stenozu, pulmoner stenoz, hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati), pulmoner hipertansiyon, miyokardiyal disfonksiyon ve uzun QT sendromu, kısa QT sendromu ve Brugada sendromu, supraventriküler taşikardi (SVT), ventriküler taşikardi, hasta sinüs sendromu ve tam kalp bloğu bulunur.

Öykü çok önemlidir. Senkop süresinin bir dakikadan kısa olması vazovagal senkopu, postüral hipotansiyonu veya hiperventilasyonu düşündürür. Senkopun daha uzun sürmesi konvülsif bozuklukları, migreni veya aritmileri düşündürür. Aile öyküsünde kalp hastalığı, nöbetler, metabolik ve psikolojik bozukluklar sorgulanmalıdır. (5).

Senkop nedeni olarak aritmiden şüphelenildiğinde EKG incelenmelidir. Holter EKG faydalı olabilir. Egzersizle ilişkiliyse, EKG ve kan basıncı takibiyle egzersiz stres testi yapılmalıdır. Ekokardiyografi senkop ve göğüs ağrısına neden olabilecek yapısal anormallikleri tanımlar. Uzamış bilinç kaybı, nöbet aktivitesi ve postiktal faz sergileyen hastalar nörolojik ayrıntılı muayene ve elektroensefalografi (EEG) için yönlendirilmelidir.

Yeterli intravasküler hacmin korunması senkopun önlenmesinde en önemli unsurdur. Yemeklerde tuzun bol miktarda kullanılması tavsiye edilir. Diüretik etkileri nedeniyle kafeinli içeceklerden kaçınılmalıdır. Elastik çorap postüral hipotansiyon-

da faydalıdır. İlaçlardan mineralokortizon olan fludrokortizon, psödoefedrin veya efedrin-teofilin kombinasyonu ve α1-agonist olan midodrin kullanılabilir. Dirençli senkopun tedavisinde serotonin agonistlerinin (sertralin) kullanılabilir(6).Senkop nedeni olan kardiyak aritmiler, antiaritmik ilaçlar, kalp pilleri veya implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatörler ile tedavi edilebilir.

Kalp Yetersizliği

Kalp yetersizliği (KY), kardiyak outputun veya ventrikül dolumunun bozulması sonucu yetersiz uç organ perfüzyonuna yol açan önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir(7). Başvuru yakınmaları altta yatan hastalığa, yaşa, akut ya da kronik olmasına ve yetmezlik neticesinde savunma mekanizmalarının bulgularına göre değişkenlik göstermektedir.

Bebek ve küçük çocuklarda beslenme güçlüğü, emerken yorulma, dispne, takipne, hırıltı, soğuk terleme, tartı alamama, büyüme geriliği yakınmaları varken büyük çocuklarda egzersiz kapasitesinde azalma, efor dispnesi, ortopne, ödem, karın ağrısı ve oligüri görülebilir(8).

Miyokard performans bozukluğuna bağlı kardiyomegali, taşikardi, gallop ritmi, zayıf nabız, pulsus paradoksus, pulsus alternans, gelişme geriliği ve aşırı terleme görülebilir. Pulmoner konjesyona bağlı takipne, dispne, subkostal ve interkostal çekilmeler, burun kanadı solunumu, raller ve hışıltı (wheezing) görülebilir. Sistemik venöz konjesyona bağlı hepatomegali, boyun venlerinde dolgunluk ve periferik ödem görülebilir(9).

Ventriküler septal defekt(en yaygın), atriyoventriküler ve semilunar kapaklarda yetersizlik, Ebstein anomalisi, atriyoventriküler septal defekt, aort koarktasyonu, aort stenozu, hipoplastik sol kalp sendromu gibi kardiyak hastalıklar kalp yetersizliğine neden olabilir.

Sol koroner arterin pulmoner arterden çıkması (ALCAPA) erken bebeklik döneminde yine KY ile gelebilir. Edinsel kalp hastalıkları arasında en sık akut romatizmal ateş, Kawasaki hastalığı, miyokardit ve SARS-CoV-2 ile ilişkili multisistemik inflamatuar sendrom (MIS-C) sayılabilir. Kardiyomiyopatiler (KMP) yapısal olarak normal kalpte KY'nin en sık nedenidir. Dilate KMP de hem sistolik(öncelikle) ve hem diyastolik fonksiyon bozukluğu görülebilir. Hipertrofik KMP ve restriktif KMP de sistolik fonksiyon korunur; diyastolik fonksiyon bozukluğu görülür. Noncompaction KMP ve aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopatide KY bulguları ve yaşamı tehdit eden aritmiler görülebilmektedir(10).

Telekardiyografiyle kardiyomegali, pulmoner ödem, plevral ve perikardiyal effüzyon değerlendirilir. Elektrokardiyografi KY'de tanı koydurucu değildir. Sinüs taşikardisi sık görülür. Ekokardiyografi kalbin morfolojisini, ventriküllerin hacim ve çaplarını, duvar kalınlıklarını, ventriküllerin sistolik ve diyasyolik fonksiyonlarını, pulmoner arter basıncını göstermek için yaygın olarak kullanılır.

Metabolik asidoz veya respiratuvar asidoz, hatta respiratuvar alkaloz görülebilir. Dilüsyonel olarak anemi, hiponatremi, hipokloremi görülebilir. Azalmış glomerü-

ler filtrasyon hızı ve metabolik asidoz nedeniyle hiperkalemi görülebilir. KKY'de serum BNP düzeyi artmıştır. BNP seviyesinin >300 pg/mL olması kötü prognoz göstergesidir(11).

Semptomları şiddetlendiren anemi, hipertansiyon, böbrek yetersizliği, asidoz, obezite, malnütrisyon, respiratuar hastalıklar, tiroid hastalıkları, adrenal yetersizlik, enfektif endokardit, enfeksiyon, aritmiler, hipokalsemi ve hipoglisemi gibi hastalıkların tedavi edilmelidir.

Tedavide hedef hastayı hemodinami ve doku perfüzyonunu iyileştirip, oksijenizasyonu sağlamak ve konjesyonu düzelterek "sıcak ve kuru" durumuna dönüştürmektir. Güncel yaklaşım; intravenöz inotrop, vasopresör, diüretik tedavilerini, mekanik ventilasyon, mekanik dolaşım desteklerini ve kalp naklini kapsamaktadır.

Sıvı yüklenmesi varsa övolemik duruma kadar diüretik başlanmalıdır. Yeterli diürez, güvenli ve hızlı etkisi nedeniyle loop diüretikleri olan furosemid (0.5-2 mg/kg/doz po/iv) ve bumetanide (0.015-0.1mg/kg/doz po/iv) ile sağlanır(12).İnotropik destek düşük kardiyak debi ve uç organ disfonksiyonu olanlarda kullanılabilir. Birinci basamakta milrinon ve/veya dobutamin kullanılırken, adrenalin dirençli hipotansiyon ve uç organ perfüzyon bozukluğunda önemlidir.

Dopamin 5 mcg/kg/dk'dan düşük dozda natriüreze (D1), 5-10 mcg/kg/dk dozda inotropik etkiye (beta1) ve 10 mcg/kg/dk'dan daha yüksek dozlarda alfa adrenerjik etkisi ile venlerde ve sistemik arteriollerde vazokonstriksiyona neden olmaktadır. Pozitif inotropik ve kronotropik etki ile kardiyak debi ve kan basıncında artışa yol açmaktadır. Dobutamin kardiyojenik şok olgularında kardiyak debiyi düzeltmek amacıyla 5-20 mcg/kg/dk dozunda kullanılabilir. Pulmoner vasküler direnci artırmaz(13). Milrinon pulmoner ve sistemik vasküler direnci düşürüp ventriküler dolum basıncını ve ard yükü azaltmaktadır. Kardiyojenik şokta dobutamine alternatif olarak, özellikle kardiyak cerrahi sonrası düşük kardiyak debi sendromunu (DKDS) önlemek ve sağ ventrikül disfonksiyonunda kontraktiliteyi artırmak ve ard yükü azaltmak amacıyla 0.25-1 mcg/kg/dk doz aralığında kullanılmaktadır. Levosimendan klasik tedaviye dirençli durumlarda kullanılabilmektedir(14). Adrenalin düşük dozlarda (0.05-0.3 mcg/kg/dk) önemli inotropik destek sağlar. Sıklıkla cerrahi sonrası DKDS ve septik şok yönetiminde diğer inotropik ajanlar yetersiz kaldığında kullanılır. Noradrenalinin özellikle düşük kardiyak debi, azalmış vasküler direnç ve persistan hipotansiyon varlığında birincil tedavide, yeterli perfüzyon basıncını elde etmek için inotroplar ile kombine olarak ve inotrop direnci olan kardiyojenik şok olgularında adrenalinin yerine kullanılması önerilmektedir(15).

Doğuştan Kalp Hastalıkları

Doğuştan Kalp Hastalığı (DKH) sıklığı, 1000 canlı doğumda 7-8'dir. Tipik olarak siyanotik ve siyanotik olmayan olarak gruplanır

Siyanotik doğumsal kalp hastalığında (SDKH) çoğunlukla doğumdan kısa süre sonra duktus arteriozusun kapanmasıyla siyanoz görülür. Bazı SDKH duktus arteriozusa bağımlıdır(örn. transpozisyon) ve bu olgularda duktusun tamamen ka-

panması ölümle sonuçlanır. SDKHları: Fallot Tetralojisi, büyük arter transpozisyonu, trunkus arteriozus, trikuspid atrezisi, pulmoner atrezi, total pulmoner venöz dönüş anomalisi, hipoplastik sol kalp, ciddi aort stenozu, ve ciddi aort koarktasyonudur(16).

Siyanozun nedenlerini ayırt etmek için %100 oksjen uygulanır(hiperoksi testi). Solunumsal veya hemoglobin hastalığı olan çocuklarda PaO2, ciddi düzeyde artacaktır. Siyanotik kalp hastalığında ise solunan oksijen %100 dahi olsa PaO2, 100 mmHg üzerine çıkmayacaktır(17). Siyanotik kalp hastalığı olan çocuklarda, göğüs radyografisi anormal kardiyak gölgeyi ve azalmış pulmoner damarlanmayı gösterebilir. EKG'de, anormal aks, QRS ve ST segment değişiklikleri görülebilir. Ekokardiyografi kesin tanı koydurur.

Tedavide birincil amaç oksijenizasyonu ideal hale getirmek ve kardiyovasküler işlevleri desteklemektir. Doğumdan sonra duktusun açık kalması için Prostaglandin E1 kullanılabilir. İnfüzyon hızı dakikada 0,05-0,1 μg/kg' dir, İnfüzyonun yan etkileri apne, akciğer konjesyonu, ateş, hipotansiyon, konvülsiyon ve diyaredir(18). Sıvı retansiyonu tedavisinde diüretik kullanılması gerekebilir. Miyokard kontraktilitesini desteklemek için dopamin, dobutamin infüzyonu epinefrin de kullanılabilir.

Siyanotik olmayan DKH'ları konjestif kalp yetersizligi (KKY) bulguları ve/veya kalp üfürümü ile kendini gösterir. Soldan sağa şantlı ve obstrüktif lezyonlar olarak ikiye ayrılırlar. Pulmoner dolaşımda artışa yol açan soldan sağa şantlı lezyonları atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt ve patent duktus arteriozusdur. Obstrüktif lezyonlar aort stenozu, aort koarktasyonu, pulmoner stenoz ve mitral stenozdur. Klinik bulgular, özgül lezyona bağlı takipne, taşikardi, beslenmede azalma, hepatomegali, farklı sistolik akım üfürümleri ve gallop ritmi gibi KKY belirtileridir. Göğüs grafisinde anormal kalp gölgesi veya artmış pulmoner kan akımı bulguları görülecektir. EKG'de anormal aks, QRS ve ST değişiklikleri ve boşluklarda genişleme bulguları görülebilir. KKY'nin derecesini ve mevcut anomaliyi belirleyecek ekokardiyografidir. Aort koarktasyonunun tanısı için dört ekstremiteden kan basıncı ölçülmelidir. Siyanotik olmayan DKH ayırıcı tanısı; artmış pulmoner vaskülarite ve normal pulmoner vaskülarite ile giden hastalıklar kapsar. Artmış pulmoner vaskülariteye yol açan lezyonlar atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt, patent duktus arteriyozus ve atriyoventriküler septal defekttir. Normal vaskülariteye yol açan kardiyak lezyonlar aort stenozu, pulmoner stenoz ve aort koarktasyonudur. Semptomatik pulmoner stenoz, pulmoner hipoperfüzyona yol açabilir(19).

Solunum sıkıntısı ve/veya kardiyovasküler dengesizliği olan çocukta akut tedavi oksijen verilmesi ile başlar. Oksijen saturasyonu, kardiyak ve kan başınç monitörleri yerleştirilmelidir. Konjesitf kalp yetersizliği tedavisinde intravenöz yolla diüretikler ve inotroplar verilebilir.

Miyokardit

Miyokardit, miyokardın inflamatuar bir hastalığıdır. Çocuk acile ateş, göğüs ağrısı, kalp yetersizliği, aritmiler ve şok tablosu ile başvurabilir.

En sık nedeni virüslerdir. Enterovirüs (özellikle adenovirüs ve coxsackievirüs A ve B), adenovirüs, insan herpes virüsü 6 ve parvovirüs B19 en yaygın ajanlardır.

Diğer etyolojiler; bakteriler, mantarlar, parazitler, tüberküloz, Lyme hastalığı, hemolitik üremik sendrom, otoimmün bozukluklar, akut romatizmal ateş(ARA) ve Kawasaki hastalığıdır(20).

Üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü olabilir. Küçük bebeklerde anoreksi, kusma, uyuşukluk ve bazen de dolaşım şokuyla ani bir başlangıç görülebilmektedir. Kardiyomegali, zayıf kalp vurusu, ateşle orantısız taşikardi, gallop ritmi gibi KKY bulguları, mitral yetmezliğinin apikal üfürümü, taşipne ve nadiren siyanoz görülebilir. Büyük çocuklarda, yavaş başlayan KKY ve aritmi sıklıkla görülür(21).

Ekg de düşük QRS voltajı, ST-T değişiklikleri, PR uzaması, QT aralığının uzaması, aritmiler; telekardiyografide kardiyomegali görülebilir. Ekokardiyografide sıklıkla bölgesel nitelikte ventriküler sistolik fonksiyon bozukluğu, dilatasyon ve duvar kalınlığında veya duvar hareketinde değişiklikler görülür(22). Troponin seviyeleri (troponin I ve T) ve miyokardiyal enzimler (kreatin kinaz [CK], CK'nin MB izoenzimi [CK-MB]) yükselebilir.

Destekleyici ve semptomatik tedavi verilir. Oksijen ve yatak istirahati önerilir. Stabil KY olan hastalarda diüretikler (furosemid veya etakrinik asit), anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri akut fazda kullanılabilir. Dobutamin veya dopamin gibi hızlı etkili inotropik ajanlar ve milrinon, kritik çocuklarda faydalıdır. Beta blokerler akut fazda önerilmemektedir ancak idame olarak kullanılabilir. Akut ve subakut fazlarda nonsteroidal antiinflamatuar ajanların kullanılması önerilmez. Miyokarditte intravenöz immünglobulinin (IVIG) (24 saatte 2 g/kg) etkilidir(23). Aritmiler agresif bir şekilde tedavi edilmelidir ve IV amiodaron kullanımını gerektirebilir.

Perikardit

Perikardın parietal ve visseral yüzeylerinin inflamasyonudur. Viral enfeksiyonlar en yaygın nedenidir. En sık coxsackievirus, herpesvirus, kabakulak virüsü ve HIV görülür(24). Bakteriyel enfeksiyon (pürülan perikardit) nadir ancak ciddi bir perikarditdir. Tüberküloz sinsi başlangıçlı, konstriktif perikarditin nadir bir nedenidir. ARA, postperikardiyotomi, kolajen doku hastalıkları, üremi, maligniteler, kemoterapi ve radyoterapi de perikardit nedeni olabilmektedir(25).

Acil servise prekordiyal veya substernal ağrı (keskin, künt, ağrılı veya bıçaklanır gibi) ile başvurabilmektedir. Ağrı öne doğru eğilmekle hafifleyip, sırtüstü pozisyon veya derin nefes almayla kötüleşebilir. Ateş, taşikardi, taşipne, pulsus paradoksus, dar nabız basıncı ve hepatomegali görülebilir. Perikardiyal sürtünme sesi patognomoniktir.

Kalp tamponadı en korkulan komplikasyonudur, kalp seslerinin derinden gelmesi, hipotansiyon ve juguler venöz dolgunluk karakteristik Beck triadını oluşturur(26).

Ekg de düşük QRS voltajı, ST segment yükselmesi akut dönemde görülebilir. Telekardiyogramda sürahi şeklinde bir kalp, büyük bir efüzyonun karakteristik özelliğidir. Ekokardiyografi tanıda en yararlı araçtır. Tamponad durumunda perikardiyosentez gereklidir.

Viral perikarditin spesifik bir tedavisi yoktur. Çoğunlukla viral nedenlerden kaynaklı olduğu için NSAİİ verilebilir. Pürülan perikarditte 4 ila 6 hafta süreyle intravenöz antibiyotik tedavisi verilmelidir. Diğer nedenlerde tedavi temel hastalığın kendisine (örn. üremi, kollajen hastalığı) yöneliktir.

Kawasaki Hastalığı

Kawasaki hastalığı(KH), çoğunlukla 5 yaş altında çocukları etkileyen, yüksek ateş, mukokutanöz inflamasyon ve koroner arter duvarını tutabilen akut, kendi kendini sınırlayan nedeni tam bilinmeyen bir vaskülittir Koroner anevrizmalar KH'nin en önemli komplikasyonudur(27)

Acil servise en sık uzamış ateş yakınması ile başvururlar. Tanısı en az 5 gün süren ateşin yanı sıra 5 temel klinik özellikten en az 4'ünün varlığıyla konur. Bu klinik özellikler; 1) dudaklarda eritem ve çatlama, çilek dili, ağız ve faringeal mukozada eritem, 2) bilateral non pürülan bulbar konjonktivit, 3) makülopapüler, yaygın eritroderma veya eritema multiforme benzeri döküntü, 4) akut fazda el ve ayaklarda eritem ve ödem veya subakut fazda periungual deskuamasyon, 5) tek taraflı ≥1,5 cm çapında servikal lenfadenopati şeklindedir. Klasik KH'nin tüm klinik özelliklerine sahip olmayan hastalar sıklıkla imkomplet KH olarak değerlendirilir. Koroner tutulum tespit edilirse 4 klinik kriter olmadan da çoğu durumda KH tanısının konulabilir(28).

Akut faz reaktan seviyeleri (CRP, eritrosit sedimantasyon hızı [ESH]) her zaman yüksektir ve hemogramda sola kayma ile belirgin lökositoz, anemi görülür. Hastalığın ikinci haftasında ortaya çıkan trombositoz (genellikle >450.000 /mm3) karakteristiktir(28).

Tedavide yüksek doz IVIG ve asetil salisilik asit verilir. IVIG 2 gram/kg dozda 8-12 saatlik tek infüzyon olarak verilir. Asetil salisilik asit, anti-inflamatuar ve antipiretik etkileri nedeniyle orta dozda (30 ila 50 mg/kg/gün, günlük dört doza bölünmüş) kullanılır. Ateşin düşmesinden ≥48 saat geçtikten sonra antiplatelet doza, 3-5 mg/kg/gün'e düşürülür. Koroner anevrizması olmayanda 6 hafta uygulandıktan sonra kesilir, koroner tutulumu olanlarda sürekli olarak devam edilir(29).

Akut Romatizmal Ateş

Akut romatizmal ateş (ARA), duyarlı bir konağın grup A streptokok (GAS) ile çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkar. Tanısı modifiye Jones kriterlerine göre konulmaktadır(Tablo 1)(30). Tüm hasta popülasyonlarında öncesinde bir grup A streptokok enfeksiyonu kanıtı gerektirir.

Artrit; ARA'nın en yaygın ikinci belirtisidir. Ancak acile başvuru en sık artrit ile olur. Gezici poliartrit tipiktir ve dizler, ayak bilekleri, dirsekler ve bilekler tutulur. Asetil salisilik asit veya steroid olmayan antiinflamatuar ilaçlara 48 ila 72 saat içinde yanıt verir(31). Ayrıcı tanıda, juvenil romatoid artrit(JRA), kollajen vasküler hastalıklar, poststreptokoksik artrit dahil reaktif artrit, septik artrit, orak hücreli anemi ve lösemi gibi hematolojik bozukluklar dikkate alınmalıdır.

Tablo 1: Modifiye Jones Kriterleri		
	Düşük Riskli Popülasyon	Yüksek Riskli Popülasyon
Major Kriterler	Kardit (klinik veya subklinik) Artrit (sadece poliartrit) Kore Eritema marjinatum Deri altı nodüller	Kardit (klinik veya subklinik) Artrit (poliartrit, monoartrit veya poliartralji) Kore Eritema marjinatum Deri altı nodüller
Minör Kriterler	Poliartralji Ateş(≥38,5°C) ESH≥60 mm/saat ve/veya CRP ≥ 3 mg/dl Yaşa göre PR uzaması (kardit majör kriter olmadığında)	Monoartralji Ateş(≥38,0°C) ESH≥30 mm/saat ve/veya CRP ≥ 3 mg/dl Yaşa göre PR uzaması (kardit majör kriter olmadığında)

İlk ARA tanısı 2 majör veya 1 majör ve 2 minör bulgu gerektirir. Tekrarlayan ARA tanısı 2 majör, 1 majör ve 2 minör veya 3 minör bulgu gerektirir.

Kardit; ARA'nın en sık görülen belirtisidir. Ekokardiyografi ile MY ve AY'nin varlığını ve ciddiyeti, perikardiyal effüzyon, sol ventrikül genişlemesi ve fonksiyon bozukluğu görülebilir.

Sydenham koresi, deri altı nodülleri ve eritema marjinatum diğer kriterlerdir.

Tanı için geçirilmiş GAS enfeksiyonuna ilişkin kanıta ihtiyaç vardır. Öykü ve fizik muayene ile ARA düşünüldüğünde tam kan sayımı, akut faz reaktanları (ESR ve CRP), boğaz kültürü, ASO titresi, göğüs röntgeni ve EKG bakılmalıdır.

Benzatin penisilin G streptokokları eradikasyonu için verilir. Hafif ila orta dereceli kardit için, tek başına aspirinin 90-100 mg/kg/gün dozunda 4-8 hafta kullanılması önerilir. Şiddetli kardit için 2-6 hafta süreyle prednizon (dörde bölünmüş dozda 2 mg/kg/gün) kullanılır. Yatak istirahati önerilir. Sekonder proflaksi için her 21-28 günde bir <27 kg için 600.000 U ve ≥27 kg için 1,2 milyon U Benzatin penisilin G intramuskuler olarak tercih edilir (32).

Aritmiler

En sık sinüs taşikardisi, supraventriküler taşikardi (SVT), bradikardi ve atriyal fibrilasyon görülür. Çocukların çoğu acile beslenme güçlüğü, huzursuzluk, çarpıntı, göğüste ağırlık hissi ve presenkop gibi spesifik olmayan şikayetlerle başvurur. Bebekler taşipne, yetersiz beslenme ve kusma ile başvurabilir(33).

Sinüs taşikardisi; sinoatriyal (SA) düğümün çocuğun yaşına göre normalden daha hızlı deşarjıdır. Efor, anksiyete, ateş, enfeksiyonlar, anemi, konjestif kalp yetmezliği, tirotoksikoz, epinefrin ve atropin gibi ilaçlara verilen normal bir yanıttır.

Supraventriküler taşikardi (SVT) çoğunluğu yapısal olarak normal kalbe sahiptir. Genel olarak SVT'ler diğer taşiaritmilerden daha yaygındır ve ventriküler

aritmilerden daha iyi tolere edilir SVT'lerin çoğu düzenli, aberran iletimli SVT'ler dışındaki dar kompleks taşikardilerdir(34).

Aritmi ile başvuran çocuğun değerlendirilmesinde adım adım yaklaşım faydalıdır. QRS süresi (dar/geniş kompleks taşikardi) ve hız (düzenli/düzensiz ve taşikardi/bradikardi) değerlendirilir. SVT'li ve hemodinamik instabilitesi olan çocuklarda DC kardiyoversiyon önerilir. Hemodinamik stabil hastalarda, valsalva ve karotis masajı gibi vagal manevralar taşikardiyi sonlandırabilir. IV adenozin, yarılanma ömrü çok kısa olduğundan, proksimal venden geniş bir kanülden, hızlı bir şekilde uygulanır. Doz aralığı 0,1 mg/kg ila 0,2 mg/kg arasındadır; maksimum doz 0,4 mg/kg'dır. İki doz adenozin, SVT'lerin %95'ine kadar başarıyla sonlandırılır. Beta blokerler, Prokainamid, flekainid ve amiodaron kullanılabilecek diğer ilaçlardır. Digoksin ve verapamil, WPW sendromu olan ve aberrasyonu olan hastalarda aksesuar yolun refrakter süresini kısaltabileceğinden kontrendikedir. Refrakter SVT durumda kardiyoversiyon denenebilir(35).

Geniş kompleks taşikardiler çocuklarda daha az görülür. Ayırıcı tanıda VT, WPW sendromu, dal bloklu SVT ve antidromik AVRT yer alır. Tanıda şüphe varsa hasta VT olarak tedavi edilmelidir. Hemodinamik açıdan stabil olmayan VT ve ventriküler fibrilasyonu olan çocuklarda 2-4 J/kg'dan başlayarak bifazik DC kardiyoversiyon önerilmektedir. Hemodinamik açıdan stabil VT de 5 mg/kg dozunda amiodaron yüklenerek idameye geçilir. Prokainamid de verilebilir.

Atriyal flutter olgularının çoğu doğuştan kalp hastalıkları ve bunların düzeltilmesi operasyonlarından sonra görülür. Atriyal flutter; yaklaşık 300 atım/dakika atriyal hıza sahip tipik "testere dişi paterni" ve değişen derecelerde bloklu ventriküler yanıtla karakterize edilir. Hızlı ventriküler yanıt için 0,5 J/kg ila 2 J/kg DC kardiyoversiyon uygulanabilir. Hemodinamik olarak stabil hastalarda intravenöz amiodaron kullanılabilir. Hız kontrolü için beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri gibi AV düğüm bloke edici ajanlar kullanılabilir. Uzun süreli (>48 saat) atriyal flutter için antikoagülasyon önerilmektedir.

Atriyoventriküler (AV) blok, normal sinüs impulsu ile ventriküler yanıt arasındaki iletimin bozulmasıdır. Birinci derece AV blokta PR aralığı o yaş için normalin üst sınırından fazla uzamıştır; ancak her P'yi bir QRS dalgası takip eder. Çocuklarda ikinci derece kalp bloğu vagal tonusun artmasına sekonder olarak uykuda da görülebilir. İki tipten oluşur. Tip 1 ikinci derece blokta PR aralığı, bir QRS tamamen düşene kadar kademeli olarak uzar. Tip 2 ikinci derece blokta AV iletimi ya hep ya hiçtir, bir QRS aniden düşer ve PR aralığının kademeli olarak uzaması yoktur. Doğuştan tam AV blokta P ve QRS tamamen birbirinden bağımsızdır. Sıklıkla annedeki bağ dokusu hastalığıyla ilişkilidir ve ayrıca L-BAT, endokardiyal yastık defekti, sol atriyal izomerizm, neonatal lupus sendromu ve VSD onarım ameliyatı sonrası gibi DKH'de de yaygındır. Kalp pili implantasyonu gerektirebilmektedir(36)

Kaynaklar

1. Saleeb SF, Li WYV, Warren SZ, Lock JE. Effectiveness of screening for life-threatening chest pain in children. Pediatrics. 2011;128(5):e1062–e1068.
2. 38- Lipsitz JD, Masia-Warner C, Apfel H, et al. Anxiety and depressive symptoms and anxiety sensitivity in youngsters with noncardiac chest pain and benign heart murmurs. J Pediatr Psychol. 2004;29(8):607–612.
3. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. Brain 2009;132:2630–2642.
4. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. J Am Coll Cardiol 2005;45:484–488.
5. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [published correction appears in J Am Coll Cardiol.2017Oct 17;70(16):2101-2102. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.023].
6. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883-1948. doi:10.1093/eurheartj/ehy037.
7. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al.; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;62(16):e147-239. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.019.
8. Rudolph Am, Rudolph c, Hostetter m, Lister G, Siegel N. congestive heart failure. Rudolph's Pediatrics. 21st ed. New York, NY: mcGraw-Hill; 2003. p.1871- 74.
9. Johnson FL. Pathophysiology and etiology of heart failure. cardiol clin. 2014;32(1):9-19, vii. doi: 10.1016/j.ccl.2013.09.015.
10. Price Jf. Congestive heart failure in children. Pediatr Rev. 2019;40(2):60- 70. doi: 10.1542 /pir.2016-0168.
11. Chen S, Dykes jc, mcElhinney DB, Gajarski Rj, Shin AY, Hollander SA, et al. Haemodynamic profiles of children with end-stage heart failure. Eur Heart j. 2017;38(38):2900-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehx456.
12. Kirk R, Dipchand AI, Rosenthal DN, Addonizio L, Burch M, chrisant M,et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation guidelinesfor the management of pediatric heart failure: Executive summary.[corrected]. j Heart Lung Transplant. 2014;33(9):888-909. doi: 10.1016/j.healun.2014.06.002. Erratum in: j Heart Lung Transplant.2014;42(5):1104.

13. Procaccini, DE, Sawyer JE, Watt KM. Pharmacology of cardiovascular drugs. In: ungerleider RM. et al. eds. Critical Heart Disease in Infants and Children. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2019. p.192-212.
14. Brissaud o, Botte A, Cambonie G, Dauger S, de Saint Blanquat l, Durand P, et al. Experts' recommendations for the management of cardiogenic shock in children. Ann Intensive Care. 2016;6(1):14. doi: 10.1186/s13613- 016-0111-2.
15. Leopold V, Gayat E, Pirracchio R, Spinar J, Parenica J, Tarvasmaki T, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. Intensive Care Med. 2018;44(6):847-56. doi: 10.1007/s00134-018-5222-9.
16. Lee FT, Sun L, van Amerom JFP, et al. Fetal Hemodynamics, Early Survival, and Neurodevelopment in Patients With Cyanotic Congenital Heart Disease. J Am Coll Cardiol. 2024;83(13):1225-1239. doi:10.1016/j.jacc.2024.02.005
17. Singh, Yogen; CHEE, Ying-Hui; GAHLAUT, Renu. Evaluation of suspected congenital heart disease. Paediatrics and child health, 2015, 25.1: 7-12.
18. Calder AL Kither IA, Neutze IM. Starling MB. Pathology of the ductus arteriosus treated with prostaglandins: Comparisons with untreated ca-ses. Pediatr Cardiol 1984,5:85-92.
19. Klewer SE, Samson RA, Donnerstein RL, Lax D, Zamora R Goldberg S). Comparison of accuracy of diagnosis of congenital heart disease by history and physical examination versus echocardiograp hy. Am / Cardiol 2002;89:1329-1331.
20. Shimizu C, Rambaud C, Cheron G, et al. Molecular identification of viruses in sudden death associated with myocarditis and pericarditis. Pediatr Infect Dis J. 1995;14:584–588.
21. Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, Kirsh JA, Taylor G, Thull-Freedman J. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. Pediatrics. 2007;120(6):1278–1285.
22. English RF, Janosky JE, Ettedgui JA, Webber SA. Outcomes for children with acute myocarditis. Cardiol Young. 2004;14(5):488–493.
23. Klugman D, Berger JT, Sable CA, He J, Khandelwal SG, Slonim AD. Pediatric patients hospitalized with myocarditis: a multi-institutional analysis. Pediatr Cardiol. 2010;31(2):222–228.
24. Fujioka S, Koide H, Kitaura Y, Deguchi H, Kawamura K, Hirai K. Molecular detection and differentiation of enteroviruses in endomyocardial biopsies and pericardial effusions from dilated cardiomyopathy and myocarditis. Am Heart J. 1996;131:760–765.
25. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. Circulation. 2005;112:3608–3616.
26. Lange RA, Hillis LD. Clinical practice. Acute pericarditis. N Engl J Med. 2004;351:2195–2202.
27. Burns JC, Cayan DR, Tong G, et al. Seasonality and temporal clustering of Kawasaki syndrome. Epidemiology. 2005;16(2):220–225.
28. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A scientific statement for health professionals from the American Heart Association. Circulation. 2017;135(17):e927–e999.

29. Suzuki H, Terai M, Hamada H, et al. Cyclosporin A treatment for Kawasaki disease refractory to initial and additional intravenous immunoglobulin. Pediatr Infect Dis J. 2011;30(10):871–876.
30. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, et al. Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(20):1806–1818.
31. Carapetis JR, Currie BJ. Rheumatic fever in a high incidence population: the importance of monoarthritis and low grade fever. Arch Dis Child. 2001;85(3):223–227.
32. Wilson N. Secondary prophylaxis for rheumatic fever: simple concepts, difficult delivery. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 2013;4(4):380–384.
33. Jat KR, Lodha R, Kabra SK. Arrhythmias in children. Indian J Pediatr. 2011;78:211–8.
34. Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular tachycardia. Arch Pediatr Adolesc Med. 2009;163:268–74.
35. Connor S. Treatment of supraventricular tachycardia with adenosine in children: size doesmatter. EmergMed J EMJ. 2009;26:911–2.
36. Chung MK, Patton KK, Lau CP, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. Heart Rhythm. 2023;20(9):e17-e91. doi:10.1016/j.hrthm.2023.03.1538