

## Karbamazepine Bağlı Atriyoventriküler Tam Blok

### Connected to Carbamazepine Complete Atrioventricular Block

Sedat Köroğlu<sup>1</sup>, Diler Hülya Canbaz<sup>2</sup>, Burak Altun<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Afşin Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Kahramanmaraş.

<sup>2</sup> Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği, İzmir.

<sup>3</sup> Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., Çanakkale.

### Özet

Karbamazepin nörolojik hastalıklarda yaygın kullanım alanı olan ve kardiyak yan etkiler gösterebilen bir ilaçtır. İnme sonrası epilepsi nedeniyle çok kısa süre karbamazepin tedavisi verilen ve ilaca bağlı atriyoventriküler tam blok gelişen 86 yaşında erkek hasta ilaç kesildikten kısa süre sonra sinüs ritmine döndü. Bu olgu, karbamazepinin kısa süreli ve düşük dozda verilmiş olsa dahi, geri dönüşümlü ileti sorunlarına yol açabileceğini göstermektedir.

**Anahtar kelimeler:** Atriyoventriküler tam blok, epilepsy, karbamazepin.

### Abstract

Carbamazepine is widely used for the treatment of neurological disorders and has cardiac side effects. After a very short and low dose carbamazepine therapy for post-stroke epilepsy, an 86 years old man experienced complete atrioventricular block. After discontinuation of carbamazepine, he returned to sinus rhythm. The present case suggests that, even for low dose and short course of therapy, carbamazepine might cause reversible complete atrioventricular block.

**Key words:** Carbamazepine, complete atrioventricular block, epilepsy.

### Giriş

Karbamazepin ağrılı nöropatiler, nöbetler ve trigeminal nevralsi gibi nörolojik hastalıkların tedavisinde sık kullanılan bir ilaçtır. Aynı zamanda kardiyak ileti üzerinde kinidin benzeri etkilere sahiptir. Bu yazıda, yaşlı bir erkek hastada düşük doz karbamazepine bağlı gelişen ve ilaç kesilmesiyle kendiliğinden düzelen bir atriyoventriküler (AV) tam blok olgusu bildirilmiştir.

### Olgu

Nöroloji kliniğinde inme sonrası epilepsi nedeniyle takip edilen ve sadece iki doz 200 mg karbamazepin alan 86 yaşında erkek hasta yatışının ikinci günü gelişen bradikardi nedeniyle konsülte edildi. Hastanın özgeçmişinde 6 yıl önce geçirilen sol hemiparezi mevcuttu.

Kan basıncı 130/60 mmHg, nabız 35-40 dk idi. Elektrokardiyogramda AV tam blok ve sağ dal bloğu mevcuttu (Şekil 1). Transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60 olarak hesaplandı. Kan sayımı, biyokimyasal değerler ve tiroid fonksiyon testleri normaldi. Bradikardiyi açıklayacak başka sebep olmadığından ve tedavi sonrası geliştiğinden, olası etken karbamazepin olarak değerlendirildi. Tedavi kesildi ve yerine sodyum valproat başlandı. Hastanın hemodinamisi normal olduğu için sadece sıkı gözlem altına alındı. İlaç kesildikten bir gün sonra hasta sinüs ritmine döndü, nabız değerleri 110-120 arasına geldi (Şekil 2). Hasta yatışından yedi gün sonra tekrarlayan inme atağı nedeniyle kaybedildi

Sorumlu yazar / Corresponding Author: Sedat Köroğlu

Adres: Afşin Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Kahramanmaraş.

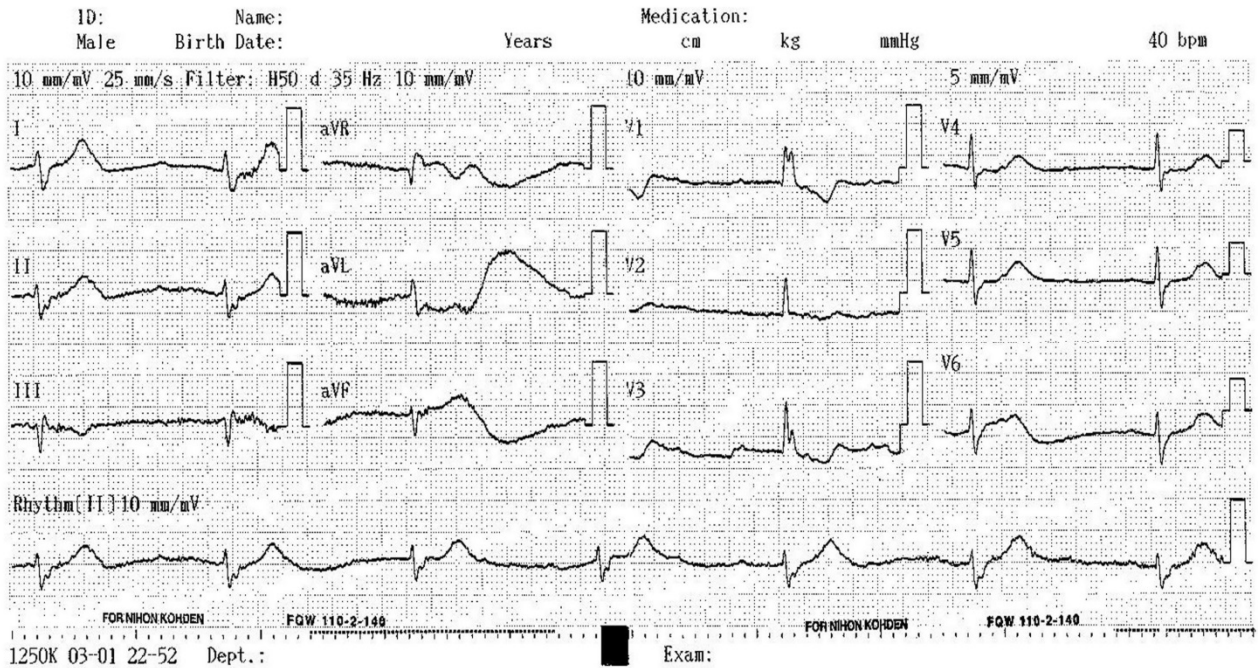
E-posta: m.sedatkoroglu@gmail.com

### Tartışma

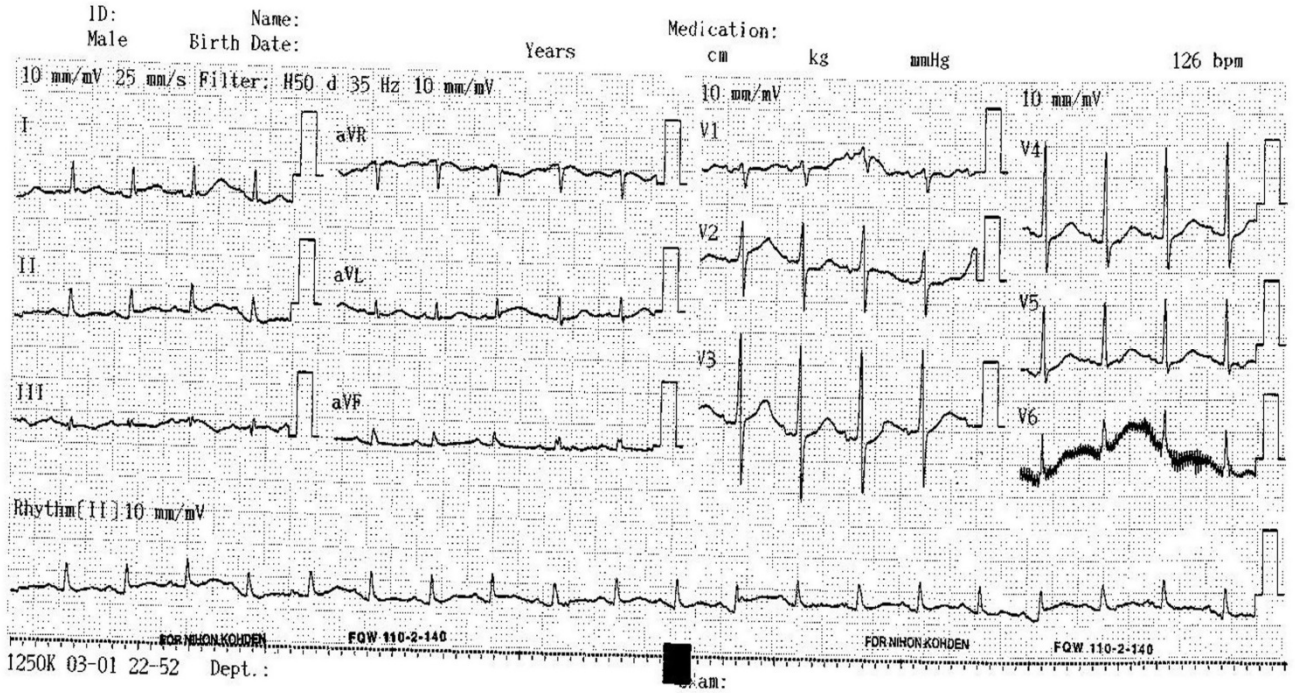
Karbamazepinin öngörülen temel etki mekanizması voltaj bağımlı sodyum kanallarının inhibisyonu ve voltaj bağımlı potasyum kanallarının uyarılmasıdır [1]. Voltaj bağımlı sodyum kanalı inhibitörlerinin kalp ve sinir dokuları üzerindeki etkileri benzer olduğundan, karbamazepinin hem nöronal hem de kardiyak etkileri vardır. Karbamazepin, kalpteki ritim oluşturan hücrelerinin faz 4 depolarizasyon hızını düşürür [2]. Literatürde, özellikle yaşlı kadınlarda uzun süreli karbamazepin kullanımına bağıli gelişen AV tam blok bildirilmiştir [3-7]. Bazı olgularda bu süre dört güne kadar inmekle birlikte [3,4,6]; sadece bir gün kullanıma bağıli gelişen AV tam blok bildirilmemiştir. Ide ve Kamijo'nun [8] bildirdiği olguda ise karbamazepin on iki ay kullanılmış, plazma seviyesi tedavi edici dozun altında kalmış ancak buna rağmen AV tam blok gelişmiştir. Tarafımızdan bildirilen

olgu; özellikle yaşlı erkek hasta olması ve sadece bir gün kullanılan iki doz tedaviyle kardiyak toksisite gelişmesi nedeniyle literatüre farklı hasta profili ve kullanım dozu açısından katkıda bulunmaktadır. Ayrıca AV tam bloğun, karbamazepin kesildikten sonra hızlı şekilde, herhangi bir ek tedavi verilmeden düzelmesi de, görülen yan etkinin ilaca bağıli olduğu öngörüsünü desteklemektedir.

Sonuç olarak, karbamazepin özellikle yaşlı hastalarda AV tam bloğa kadar varabilen kalp ileti sorunlarına yol açabilmektedir. Bu etki, ilacın kullanım süresi ve dozundan bağımsız olarak gelişebilmektedir. Bu nedenle, karbamazepin tedavisi başlanan ve halihazırda kullanmakta olan yaşlı hastalar, kardiyak yan etkiler açısından yakın takip edilmelidir.



Şekil 1. Karbamazepin sonrası gelişen AV tam blok.



Şekil 2. Karbamazepin kesildikten 24 saat sonra çekilen elektrokardiyogram (sinüzal taşikardi)

## Kaynaklar

1. Armijo JA, Shushtarian M, Valdizan EM, Cuadrado A, de las Cuevas I, Adín J. Ion channels and epilepsy. *Curr Pharm Des.* 2005;11:1975-2003.
2. Herzberg L. Carbamazepine and bradycardia. *Lancet* 1978;1:1097-1098.
3. Ladefoged SD, Møgelvang JC. Total atrioventricular block with syncopes complicating carbamazepine therapy. *Acta Med Scand.* 1982;212:185-186.
4. Boesen F, Andersen EB, Jensen EK, Ladefoged SD. Cardiac conduction disturbances during carbamazepine therapy. *Acta Neurol Scand.* 1983;68:49-52.
5. Benassi E, Bo GP, Cocito L, Maffini M, Loeb C. Carbamazepine and cardiac conduction disturbances. *Ann Neurol.* 1987;22:280-281.
6. Gasperetti CM. Conduction abnormalities complicating carbamazepine therapy. *Am J Med.* 1987;82:381.
7. Labrecque J, Côté MA, Vincent P. Carbamazepine-induced atrioventricular block. *Am J Psychiatry.* 1992;149:572-573.
8. Ide A, Kamijo Y. Intermittent complete atrioventricular block after long term low-dose carbamazepine therapy with a serum concentration less than the therapeutic level. *Intern Med.* 2007;46:627-629.