

Akut Pulmoner Emboli Hastalarında Elektrokardiyografide Negatif T Dalgalarının Görülmesi: Olgu Sunumu

APPEARANCE OF NEGATIVE T WAVE IN ELECTROCARDIOGRAMS OF PATIENTS WITH ACUTE PULMONARY EMBOLISM: CASE REPORT

Dr.Ceyhan CEYHAN,^a Dr.Tarkan TEK TEN,^a Dr.Alper O. ONBASILI,^a Dr.Tunca PIŞKIN^a

^aKardiyoloji AD, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, AYDIN

Özet

Akut pulmoner emboli olgularında EKG’de, S1Q3T3 dahil olmak üzere tipik birçok değişiklik bildirilmiştir. Tanımlanan bu değişiklikler, akut pulmoner emboli tanısında hala yararlı görünmektedir. En sık saptanan EKG bulgusu olan ‘anterior iskemik pattern’ olarak da bilinen prekordiyal derivasyonlarda (V1-V5) derin, negatif T dalgaları olan 3 olgu yazımızda sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner emboli, elektrokardiyografi

Türkiye Klinikleri J Cardiology 2004, 17:365-368

Abstract

Acute pulmonary thromboembolism is associated with various ECG changes including S1Q3T3. These ECG changes are still useful in the diagnosis of acute pulmonary embolism. The most common ECG abnormality which is known as ‘anterior ischemic pattern’ presenting as deep, negative T waves in precordial leads (V1-V5) similar to our 3 patients were presented.

Key Words: Pulmonary embolism, electrocardiography

Akut pulmoner emboli (PE) potansiyel olarak ölümcül seyreden ve sıklıkla klinik pratikte tanı konulamayan bir hastalıktır. Akut PE’de EKG analizinde birçok değişiklik gösterilmiştir.¹⁻⁴ Kuşku PE hastalarında spiral bilgisayarlı tomografi (BT) ve ekokardiyografi gibi modern tanı yöntemleri olmasına karşın EKG’nin tanı koydurucu özelliği hala önem taşımaktadır.

Bu yazıda akut koroner sendrom ön tanısı ile kliniğimizde izlenen, ‘anterior iskemik’ örneği olarak tanımlanan, akut PE’nin en sık görülen EKG değişiklikleri saptanan 3 olgu sunulmuştur.

Sunu

Olgu 1: 57 yaşında bayan hasta kliniğimize ani başlangıçlı her iki kola yayılımı olan göğüs ağrısı ve nefes darlığı nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde 15 yıldır kronik obstruktif akciğer hastalığı ve 1 yıldır Tip II diabetes mellitus tanımlanmaktaydı. Fizik bakıda kan basıncı 115/65 mmHg, kalp hızı 78/dk, 2. kalp sesi sertleşmiş, sternum sağında 5. interkostal aralıkta 2/6. pan-sistolik üfürüm duyulmaktaydı. Akciğerler dinlemekle olağandı. Juguler venöz dolgunluk ve kot kavsini 1-2 cm geçen hepatomegali saptandı. Akciğer grafisinde anlamlı bulgu izlenmedi. EKG’de prekordiyal derivasyonlar (V1-V5) ile DIII ve aVF de derin, negatif T dalgaları saptandı. Rutin hematolojik ve biyokimyasal göstergeler normal sınırlardaydı. Arteryel kan gazı analizinde hipoksi (pO₂:78 mmHg) ve hipokapni (pCO₂:29 mmHg) bulundu. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal, sağ atriyum ve

Geliş Tarihi/Received: 29.03.2004

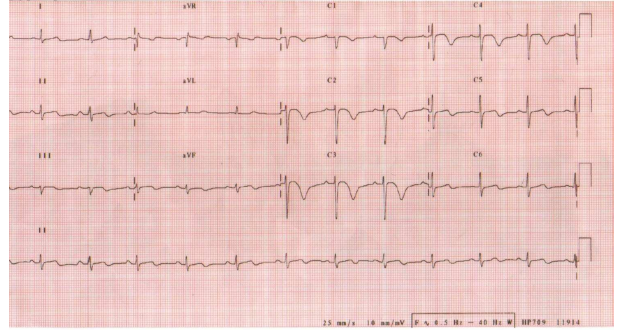
Kabul Tarihi/Accepted: 19.05.2004

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr.Ceyhan CEYHAN
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD, AYDIN
ceyhunceyhan@yahoo.com

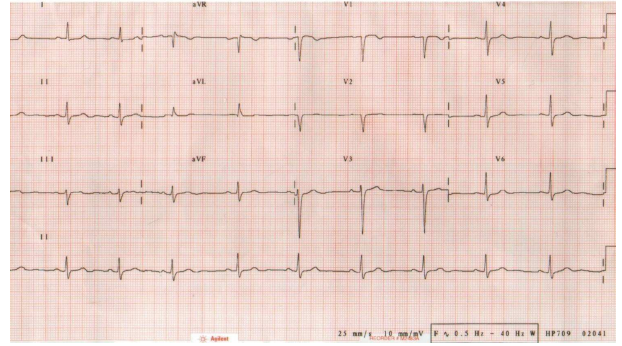
Copyright © 2004 by Türkiye Klinikleri

ventrikül normalden geniş, pulmoner arter sistolik basıncı 70 mmHg, orta dereceli triküspid yetmezliği saptandı. Koroner anjiyografide normal koroner arterler izlendi. Akciğer perfüzyon sintigrafisi, multiple perfüzyon defektleri nedeniyle yüksek olasılıklı pulmoner emboli ile uyumluydu. Pulmoner spiral BT'de sağ akciğer intermedial arter orta ve alt lob arterlerinde, solda alt lob arterlerinde trombus görüldü. Alt ekstremité venöz sistem Doppler ultrasonografisi normal bulundu. Akut PE etyolojisine yönelik laboratuvar incelemelerde patolojik bulgu izlenmedi. Bu bulgular ile akut PE tanısı ile hastaya IV heparin infüzyonunu takiben oral warfarin tedavisi uygulandı. Tedavinin 7. gününde klinik bulgular, arter kan gazında düzelmeyeyle, TTE'de hafif triküspid yetersizliği izlenirken pulmoner arter basıncı 50 mmHg'ye geriledi. EKG'deki prekordeyal T negatifliği tamamen düzeldi. Hastanın oral antikoagulan tedaviyle klinik takiplerinde sorun gözlenmedi.

Olgu 2: 67 yaşında bayan hasta eforla ani olarak başlayan, prekordeyal sıkıntı, basınç hissi, çarpıntı ve nefes darlığı yakınması ile başvurdu. 10 yıldır hipertansiyon ve 1 yıldır Tip II diabetes mellitus tanımlamaktaydı. Fizik bakıda kan basıncı 105/70 mmHg, kalp hızı 84/dk, 2. kalp sesi pulmoner odakta sertleşmiş, sternum sağında 5. interkostal aralıkta 2/6. pan-sistolik üfürüm duyulmaktaydı. Akciğerlerde tek-tük inspiryum başında raller duyuldu. Karaciğer kot kavsinin 2 cm aşmaktaydı. Akciğer grafisinde sağ diyafragma yüksek görünümdeydi. EKG'de prekordeyal derivasyonlar ile DIII ve aVF de derin negatif T dalgaları izlendi. (Figure 1) Hematolojik ve biyokimyasal göstergeler normal sınırlardaydı. Arter kan gazında hipoksi (pO_2 :76 mmHg) ve hipokapni (pCO_2 :26 mmHg) bulundu. TTE'ye göre, sağ atriyum ve ventrikül normalden geniş, pulmoner arter sistolik basıncı 80 mmHg, orta dereceli triküspid yetmezliği, sol ventrikülde segmenter hareket kusuru ve ejeksiyon fraksiyonu %48 olarak değerlendirildi. Koroner anjiyografide normal koroner arterler izlendi. Aynı seansta yapılan pulmoner arter anjiyografisinde, ana pulmoner arter ve dalları normal sınırlarda görüldü. Akciğer perfüzyon sintigrafisi, mikrovasküler düzeyde multiple perfüzyon defektleri nedeniyle, yüksek



Şekil 1. İkinci olgunun başvuru EKG'si: Prekordeyal derivasyonlar (V1-V5) ile DIII, aVF'de görülen negatif T dalgaları.



Şekil 2. İkinci olguda tedaviyi izleyen 10. günde EKG'deki negatif T dalgalarının normale dönmesi.

olasılıklı pulmoner emboli olarak bildirildi. Alt ekstremité venöz sistem Doppler ultrasonografisi normal bulundu. Akut PE'ye neden olacak ek bir patoloji laboratuvar incelemelerde saptanamadı. Bulgular akut PE tanısı ile uyumluydu. Hastaya IV heparin infüzyonunu takiben oral warfarin tedavisi uygulandı. Tedavinin 10. gününde EKG (Figure 2) klinik bulgular ve kan gazı normale döndü. TTE'de hafif triküspid yetersizliği izlenirken, pulmoner arter basıncı 65 mmHg'ye geriledi. Hastanın oral antikoagulan tedaviyle takiplerinde sorun gözlenmedi.

Olgu 3: 38 yaşında erkek hasta, efor ile aniden başlayan nefes darlığı ve sol göğüste ağrı yakınması ile başvurdu. Özgeçmişinde, temmuz 2003 tarihinden beri her iki alt ekstremité, diz altında olan şişlik ve palpasyon ile hassasiyet, ağrı tanımlamaktaydı. 20 yıl, 5 /gün sigara öyküsü vardı. Fizik bakıda kan basıncı 130/80 mmHg, kalp hızı 90/dk,

2. kalp sesi pulmoner odakta sertleşmişti. Akciğerlerde bazallerde inspiryum başında raller duyuluyordu. Bilateral alt ekstremitelerde diz altında lokalize ısı artışı, hassasiyet, eser miktarda şişlik mevcuttu. Akciğer grafisi normaldi. EKG’de, prekordiyal derivasyonlarda derin negatif T dalgaları izlendi. Laboratuvar verileri normal sınırlardaydı. Arter kan gazında hipoksi (pO_2 :80 mmHg) ve hipokapni (pCO_2 :28 mmHg) bulundu. TTE’ de sağ yapılar normalden geniş, pulmoner arter sistolik basıncı 55mmHg, orta dereceli triküspid yetmezliği, normal sol ventrikül sistolik fonksiyonları bulundu. Akciğer perfüzyon sintigrafisi, multiple perfüzyon defektleri nedeniyle yüksek olasılıklı pulmoner emboli ile uyumluydu. Pulmoner spiral BT’ de, bilateral submasif PE emboli ve bronşiyal arterlerde kollateralizasyon saptandı. Alt ekstremitte venöz sistem Doppler ultrasonografisi, sağda venöz akımda yavaşlama olarak değerlendirildi. Akut PE tanısı ile hastaya IV heparin infüzyonunu takiben oral warfarin tedavisi uygulandı. Tedavinin 8. gününde klinik bulgular ve kan gazında düzelmeye birlikte, TTE’ de hafif-orta triküspid yetersizliği ve pulmoner arter basıncı 40 mmHg bulundu. 9.gün EKG’deki prekordiyal T negatiflikleri düzeldi. Hasta oral antikoagulan tedaviyle takip edilmektedir.

Tartışma

Akut PE olgularında standart 12 derivasyonlu EKG’de, S1Q3T3 dahil olmak üzere tipik birçok değişiklik bildirilmiştir.³ EKG’de tanımlanan bu değişiklikler, akut PE tanısında hala yararlı görünmektedir.⁴ Akut PE olgularında en sık saptanan EKG bulgusu bizim olgularımızla benzer olmak üzere ‘anterior iskemik pattern’ olarak da bilinen prekordiyal (V1-V5) derin, negatif T dalgalarıdır.¹⁻⁴ Farklı serilerde prekordiyal derivasyonlardaki negatif T dalgalarının sıklığı %27 ve %46 oranında bildirilmiştir.^{1,2} İki olgumuzdaki gibi, prekordiyal T negatifliklerine %50 olguda, inferiyor derivasyonlardaki negatif T dalgaları eşlik etmektedir.³ Akut PE olgularında tipik EKG bulgusu olarak bilinen S1Q3T3 örneği, olgularımızın hiçbirinde saptanmamıştır. Prekordiyal negatif T dalgalarının, %49 olguda tedaviyi izleyen 2 hafta-

da olgularımızda da gözleendiği gibi düzeldiği gösterilmiştir.²

Olgularımızın ikisinde, risk faktörleri ve klinik bulgularla beraber değerlendirildiğinde, akut koroner sendrom düşünülerek koroner anjiyografi yapılmıştır. Ancak 2 olguda da koroner arterlerde aterosklerotik değişiklik izlenmezken, ‘yavaş akım’ örneği gözlenmiştir. Bu durumu destekler herhangi bir literatür bilgisine rastlanmamıştır.

Anterior iskemik EKG örneğinin, ‘masif’ pulmoner emboli bulgusu olduğu bildirilmişken, bizim olgularımızın hepsinde submasif emboli saptanmıştır.³ Bununla beraber EKG anormalliklerinin sıklığı ile pulmoner hemodinamikler, pulmoner anjiyografi ve perfüzyon sintigrafisinin ciddiyeti arasında kesin bir ilişki gösterilememiştir.⁵ Negatif T dalgalarının amplitüdündeki değişikliğin, hemodinamik düzelmeye birlikte olduğu gösterilmiştir.²

Anterior iskemik EKG örneği, gecikmiş elektiriksel anormallik olarak tanımlanmıştır.³ Akut PE’de tanımlanan EKG görünümü, akut sağ ventriküler yüklenmeye bağlı olabilirken, miyokardiyal iskemi, iletim sisteminin iskemisi, hipoksisine bağlı olabilir.^{4,6} Oniki olguluk, subepikardiyal iskemi izlenen masif PE çalışmasında, çok erken dönemde MIBI ile yapılan miyokardiyal sintigrafide, iskemiye destekler bulgu gösterilememiştir.⁷ İki olgumuzun koroner anjiyografisinde bulgu olmaması bu bilgiyi desteklemektedir. Anterior T negatifliğinin patofizyolojisinde, diğer global T dalga inversiyonu görülen klinik durumlarda olduğu gibi (feokromasitoma, kokain kullanımı, santral sinir sistemi hastalıkları) katekolaminlere bağlı bir mekanizma olabilir. Alternatif olarak, hücrese düzeyde histamine bağımlı miyokardiyal iskemi sorumlu olabilir.^{3,8,9}

Sonuç olarak EKG’de saptanan ‘anterior iskemi örneği’, özellikle submasif akut PE’de olduğu gibi klinik bulguların tam olarak netleşmediği durumlarda, akut PE’den kuşulanmamıza yardımcı olabilen bir tanı yöntemidir. Akut PE’ de en sık saptanan EKG bulgusudur. Akut koroner sendrom ön tanısı ile kardiyoloji kliniklerine yatırılan hastaların ayırıcı tanısında akut PE’nin de mutlaka akılda bulundurulması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JL, Gorgels AP, Wellens HJ. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994; 73: 298-303.
2. Yoshinaga T, Ikeda S, Nishimura E, Shioyuchi K, Shikuwa M, Miyahara Y, Kohno S. Serial changes in negative T wave on electrocardiogram in acute pulmonary thromboembolism. *Int J Cardiol* 1999; 72: 65-72.
3. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism-predictive value of negative T waves in precordial leads (80 case reports). *Chest* 1997; 111: 537-5343.
4. Lui CY. Acute pulmonary embolism as the cause of global T wave inversion and QT prolongation. *J Electrocardiol* 1993; 26:91-5.
5. Manganelli D, Palla A, Donnamaria V, Giuntini C. Clinical features of pulmonary embolism; doubts and certainties. *Chest* 1995; 107: 25-32.
6. Yoshinaga T, Ikeda S, Nishimura E, Shioyuchi K, Shikuwa M, Miyahara Y, Kohno S. Relationship between ECG findings and pulmonary artery pressure in patients with acute massive pulmonary thromboembolism. *Circ J* 2003; 67: 229-32.
7. Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M, Gertsch M. QR in V1 – an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *European Heart Journal* 2003; 24, 1113-19.
8. Reeves WC, Demers LM, Wood MA, Skarlatos S, Copenhagen G, Whitesell L, Luderer JR. The release of thromboxane A2 and prostacyclin following experimental acute pulmonary embolism. *Prostaglandins Leukotrienes Med* 1983; 11: 1-10.
9. Hatanaka Y, Ishiyama T, Morita Y et al. A correlative study on electrocardiographic, hemodynamic and metabolic changes of the canine heart in experimental pulmonary embolism. *Jpn Heart J* 1978; 19: 505-12.