

Akut Koroner Sendromu Taklit Eden Perimiyokardit ve İntravenöz İmmünglobulin Kullanımı

Perimyocarditis Mimicking Acute Coronary Syndrome and Intravenous Immunoglobulin Use: Case Report

Fatoş ALKAN,^a
Şebnem PAYTONCU,^b
Mecnun ÇETİN,^c
Şenol COŞKUN^a

^aÇocuk Kardiyoloji BD,
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi,

^bÇocuk Kardiyoloji Kliniği,
Moris Şinasi Çocuk Hastanesi,
Manisa

^cÇocuk Kardiyoloji Kliniği,
Van Bölge Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
Van

Geliş Tarihi/Received: 14.12.2015
Kabul Tarihi/Accepted: 07.03.2016

*Bu olgu sunumu, 14. Ulusal Pediatrik
Kardiyoloji ve Kalp Damar Cerrahisi Kongresi
(15-18 Nisan 2015, Denizli)'nde poster olarak
sunulmuştur.*

Yazışma Adresi/Correspondence:

Fatoş ALKAN
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Kardiyoloji BD, Manisa,
TÜRKİYE/TURKEY
fatos.alkan@hotmail.com

ÖZET Perimiyokardit, miyokardın ve kısmen perikardın tutulumu ile karakterize inflamatuvar bir sendromdur. Gelişmiş ülkelerde en sık neden viral enfeksiyonlardır. İdiyopatik, bakteriyel, romatolojik hastalıklar, ilaçlar veya immün nedenler ile de oluşabilmektedir. Bulgular subklinik olup, göğüs ağrısından ölümcül kalp yetersizliğine kadar değişebilmekte ve ölümlerle sonuçlanabilmektedir. Tedavisi nedenlerine göre yapılmaktadır. Belirti ve bulgular için antiinflamatuvar ilaçlar kullanılır. Seçili olgularda intravenöz immünglobulin kullanılmaktadır. Bu makalede, göğüs ağrısı, elektrokardiyografik değişiklikler ve kalp enzimlerinde yükselmesi olan, bilgisayarlı tomografi ile koroner anjiyografi yapılarak akut koroner sendrom dışlanan, kalp manyetik rezonans görüntüleme ile yaygın miyokard tutulumu saptanan ve klinik bulgularının devam etmesi nedeni ile intravenöz immünglobulin kullanımı ile dramatik iyileşme gösteren bir olgu sunulmuştur.

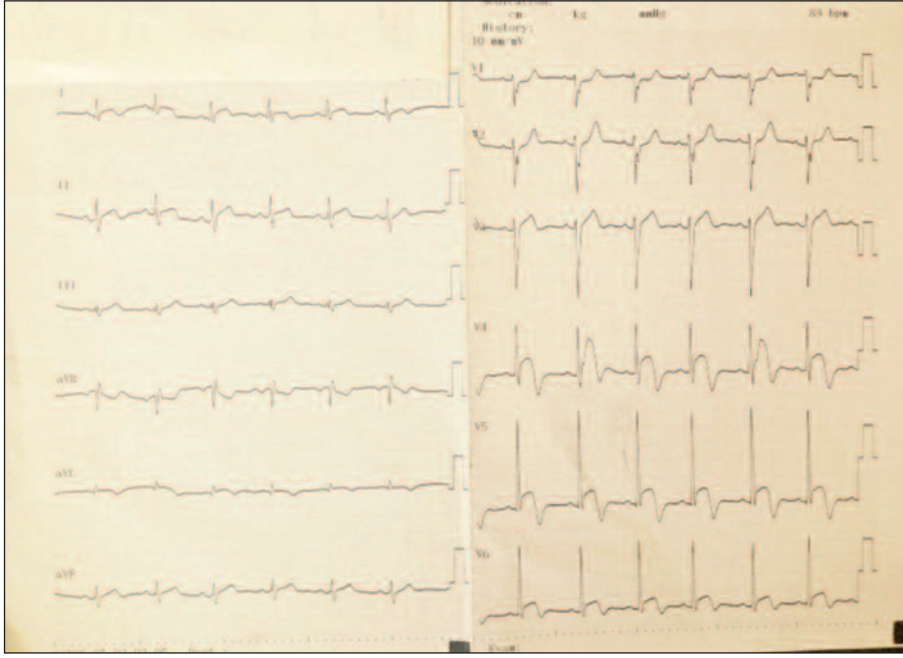
Anahtar Kelimeler: Göğüs ağrısı; immünglobulinler, intravenöz

ABSTRACT Perimyocarditis is an inflammatory syndrome characterized by myocardial and partly pericardial involvement. In developed countries, viral infections are the most common cause. The other reasons are idiopathic, bacterial or rheumatic diseases and immune drugs. The findings are subclinical, varies from chest pain, heart failure to death. Treatment is performed according to reasons. Anti-inflammatory drugs are used for signs and symptoms. Intravenous immunoglobulin is preferred in selected cases. In this article, we present a case with chest pain, electrocardiogram changes and elevated cardiac enzymes, exclusion of acute coronary syndrome with computed tomography coronary angiography, determination of diffuse myocardial involvement with cardiac magnetic resonance imaging and showing dramatic improvement with intravenous immunoglobulin for persistent clinical signs.

Key Words: Chest pain; immunoglobulins, intravenous

Türkiye Klinikleri J Pediatr 2016;25(1):60-3

Perimiyokardit, miyokardın ve kısmen perikardın tutulumu ile karakterize inflamatuvar bir sendromdur.¹⁻⁴ Miyokardiyal tutulum daha çok çocuklarda, özellikle de erkek ergenlerde daha yaygındır.^{1-3,4} Klinik tablo perimiyokardiyal tutulumun derecesini yansıtmaktadır.^{1,3} Hastaların çoğu belirtisiz olup, klinik belirti ve bulgular; göğüs ağrısı, ateş, bitkinlik, dispne, azalmış efor kapasitesi, perikardiyal sürtünme sesi, ST-segment yükselmesi, kalpte aritmiler, perikardiyal efüzyon, kas ağrısı, gastrointestinal belirtiler şeklinde olabilmektedir. Göğüs ağrısı en yaygın belirti olup, iskemik ağrıdan ayırt etmek zordur. Bölgesel elektrokardiyografik



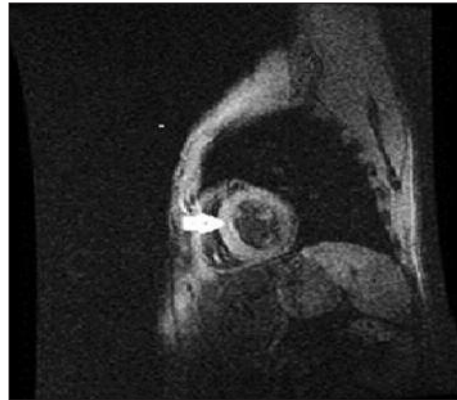
ŞEKİL 1: Elektrokardiyografide DII, DIII, aVF, V4-V6 derivasyonlarında ST yükselmesi, V1'de ST çökmesi.

(EKG) bulgular ile de akut koroner sendromu (AKS) taklit edebilmektedir.^{5,6}

OLGU SUNUMU

On dört yaşındaki erkek olgu, aralıksız, sıkıştıır tarzda göğüs ağrısı yakınması ile başvurduğu merkezden kalp enzim yüksekliği (troponin I, kreatinin kinaz-(CK), CK-MB) ve EKG'de ST yükselmesi nedeni ile AKS ön tanısı ile tarafımıza yönlendirildi. Bir hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü ve eforla artan sürekli, sıkıştıır tarzda göğüs ağrısı yakınmaları vardı. Öz geçmişinde özellik belirtilmedi. Fizik muayenede; genel durumu iyi, vücut ısısı 36,5°C, nabız 75/dk, kan basıncı 100/70 mmHg olup, kalp dinlemesinde üfürüm veya frotman duyulmadı. Olgunun laboratuvar incelemesinde; hemoglobin: 14,4 g/dL, lökosit: 12.600/mm³, trombosit: 239.000/mm³, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 75 mm/saat, C-reaktif protein (CRP): 4,94 mg/dL, troponin I: 12.760 ng/L, CK: 482 U/L, KK-MB: 260 U/L saptandı. EKG'de DII, DIII, aVF, V4-V6 derivasyonlarında 2 mm'nin üzerinde ST yükselmesi, V1'de ST çökmesi saptandı (Şekil 1). Arka-ön akciğer grafisi normal bulundu. EKG'de, miyokard işlevleri normal (ejeksiyon fraksiyonu: %69), bölgesel

duvar hareket bozukluğu olmayıp, çok az perikard efüzyonu saptandı. Etiyoloji için bakılan Epstein-Barr virus (EBV), rubella virüs, sitomegalovirüs (CMV) serolojileri negatif saptandı. Klinik izleminde göğüs ağrısının devam etmesi ve kontrol için alınan troponin değerlerinde giderek yükselme olması nedeni ile bilgisayarlı tomografi (BT) ile koroner anjiyografisi çekildi. Koroner arterler normal olarak değerlendirildi. Destek tedavi olarak antiinflamatuvar dozda aspirin (1x500 mg/gün) başlandı. Göğüs ağrısı devam eden ve troponin değerleri 48 325 ng/L kadar yükselen olguya "gada-



RESİM 1: Kalp manyetik rezonans görüntülemesinde kısa aks görüntüde yaygın ve artmış miyokardiyal kontrast tutulumu.

loniumlu” kalp manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çekildi. Yaygın ve artmış miyokardiyal kontrast tutulumu gözlemlendi (Resim 1). Kalp enzimlerinde belirgin yükseklik ve göğüs ağrısının devam etmesi nedeni ile 2 g/kg intravenöz immünglobulin (IVIg) tedavisi verildi. IVIg sonrası troponin değerlerinde dramatik azalma görüldü, göğüs ağrısı geriledi. Olgunun yatışının 15. gününde troponin değerleri normal seviyeye geldi, EKG bulguları düzeldi. En az altı ay fiziksel etkinlik kısıtlanması önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Perimiyokardit, en sık viral enfeksiyonlarla ortaya çıkmaktadır. *Coxsackie B*, adenovirus, herpes virüs, CMV, EBV, Varicella zoster virüs, influenza, hepatit A, parvovirüs b19 en sık karşılaşılan etkenlerdir. Bakteriyel nedenler arasında tüberküloz, *Campylobacter jejuni*, *Neisseria meningitidis* sıklıkla karşılaşılmaktadır. İmmün (sistemik inflamatuvar hastalıklar, inflamatuvar barsak hastalıkları), aşı (suçiçeği, difteri, tetanos, çocuk felci), ilaç ile ilişkili nedenlerle de oluşabilmektedir. Olgumuz viral enfeksiyona ikincil olarak düşünülmüş, ancak etken saptanamamıştır.

Çocuklarda göğüs ağrısı sıklıkla kalp dışı nedenlere bağlıdır. Fakat kardiyak kökenli göğüs ağrısı iskemi bulgusu olabileceğinden tanınması son derece önemlidir.⁷

Göğüs ağrısı ile başvuran çocuk hastalarda AKS ayırıcı tanısı yapılmaktadır. Çocuklarda koroner ateroskleroza bağlı miyokard infarktüsü nadirdir. Bu nedenle göğüs ağrısı ve kardiyak enzimlerde yükseklik olan çocuk hastalarda bu durumun sistemik bir hastalığın parçası olarak koroner arterlerde inflamasyon, koroner arter anomalisi (sol koroner arterin pulmoner arterden çıkış anomalisi ve koroner ostium stenozu) olabileceği düşünülmektedir. Olgumuzda sürekli göğüs ağrısı ve perimiyokardit için tipik EKG bulgusu olan çoğu derivasyonda ST yükselmesi ve PR aralığında çökme, sonrasında ST ve PR segmentinde normalleşme ve sonrasında yaygın negatif T-dalgası vardı. Atipik EKG bulguları perimiyokarditli hastalarda önemli oranda olup, AKS ve erken repolarizasyonu kapsayabilir.^{5,6}

Laboratuvar etiyojolojiye göre değişebilmektedir. Perimiyokarditli hastalarda yaygın olarak inflamasyonun laboratuvar bulguları olan beyaz küre sayısı, CRP, ESH artmıştır. Kalp enzim artışı tipik olmayıp, artmış troponin I miyokard inflamasyonunun derecesinin kabaca tahmin edilmesini sağlayabilir. Tipik olarak devam eden troponin artışları miyokardiyal hasarın devam ettiğini yansıtabilir. Günümüzde sol ventrikül fonksiyonları korunmuş hastalarda troponin yüksekliğinin kötü prognozu gösterdiğine dair bir veri yoktur ve bu olgular genellikle belirti vermektedirler (göğüs ağrısı, azalmış egzersiz kapasitesi, çarpıntı).⁸ Olgumuzda başvurudan itibaren göğüs ağrısı ve azalmış efor kapasitesi ile beraber ilerleyici bir şekilde troponin yüksekliği devam ettiği hâlde, sol ventrikül işlevleri bozulmamıştır. EKG’de, perikardiyal hastalık varlığında perikardiyal efüzyon saptanabilirken, perimiyokarditte azalmış sol ventrikül işlevleri saptanabilmektedir. Perimiyokarditin kesin tanısı endomiyokardiyal biyopsi ile histopatolojik olarak konulmaktadır. Ancak invaziv olması nedeni ile endikasyon dışı başvurulmamaktadır. Kalp MRG inflamasyonu göstererek AKS, perikardit ve perimiyokarditin ayırıcı tanısında kullanılabilir. Perimiyokardit tedavisi nedenlerine göre yapılmaktadır. Sıklıkla neden idiyopatik veya viral hastalıklara bağlı olduğundan özgün bir tedavisi yoktur. Belirti ve bulgular gerileyinceye kadar nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (aspirin, ibuprofen ya da indometazin); ikinci bir seçenek olarak prednizon kullanılabilir. Miyokarditin patogenezinde viral enfeksiyonların direkt sitolitik etkisinden çok immün veya ototimmün mekanizmalar rol oynadığından diğer bir tedavi seçeneği IVIG kullanımımızdır. IVIg kullanımı ile sol ventrikül işlevlerinin iyileştiği ve tehlikeli aritmilerin tekrarlanmasının azaldığı gösterilmiştir.⁹ Tedavide mutlak yatak istirahati önemlidir. Spor sırasında ani kalp ölümü olabilir. En az altı ay fiziksel etkinliklerin kısıtlanması gerekmektedir.

Olgumuzda göğüs ağrısı ve ilerleyici bir şekilde troponin yüksekliği devam ettiği hâlde sol ventrikül işlevleri bozulmamış, ancak devam eden troponin yüksekliği ve kalp MRG’de yaygın miyokard tutulumu olması, miyokardiyal tutulumun

devam ettiğini düşündürdüğünden, kullanımının yararlı olabileceği düşünülerek IVIg başlanmıştır. IVIg kullanımı sonrası saatler içerisinde troponin değerlerinde dramatik bir şekilde düşme ve göğüs ağrısında gerileme saptanmıştır.

Sonuç olarak göğüs ağrısı yakınması, kalp enzim yüksekliği olan çocuklarda AKS ayırıcı tanısında perimiyokardit sıklıkla göz önünde bulundurulmalıdır. IVIg kullanımı tartışmalı olmakla beraber seçili hastalarda düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Spodick DH. Myopericarditis/perimyocarditis. The Pericardium. A Comprehensive Textbook. 1sted. New York: Marcel Dekker, Inc; 1997. p.114-25.
2. Imazio M, Trinchero R. The spectrum of inflammatory myopericardial diseases. Int J Cardiol 2010;144(1):134.
3. Imazio M, Trinchero R. Myopericarditis: etiology, management, and prognosis. Int J Cardiol 2008;127(1):17-26.
4. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Lerna S, Demarie D, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. Heart 2008;94(4):498-501.
5. Nisbet BC, Breyer M. Acute myopericarditis with focal ECG findings mimicking acute myocardial infarction. J Emerg Med 2010;39(5):153-8.
6. Porela P, Kytö V, Nikus K, Eskola M, Airaksinen KE. PR depression is useful in the differential diagnosis of myopericarditis and ST elevation myocardial infarction. Ann Noninvasive Electrocardiol 2012;17(2):141-5.
7. Lee WS, Lee KJ, Kwon JE, Oh MS, Kim JE, Cho EJ, et al. Acute viral myopericarditis presenting as a transient effusive-constrictive pericarditis caused by coinfection with coxsackieviruses A4 and B3. Korean J Intern Med 2012;27(2):216-20.
8. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. Expert Rev Cardiovasc Ther 2013;11(2):193-201.
9. Yu DQ, Wang Y, Ma GZ, Xu RH, Cai ZX, Ni CM, et al. Intravenous immunoglobulin in the therapy of adult acute fulminant myocarditis: a retrospective study. Exp Ther Med 2014;7(1):97-102.