

## Akselere Nodal Ritim ile Prezante Olan Kawasaki Hastalığı Olgusu

### A Case of Kawasaki Disease Presenting with Accelerated Nodal Rhythm

Özlem GÜL,<sup>a</sup>  
Dolunay GÜRSES<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Çocuk Kardiyolojisi BD,  
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Denizli

Geliş Tarihi/Received: 21.02.2017  
Kabul Tarihi/Accepted: 23.05.2017

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Özlem GÜL  
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Çocuk Kardiyolojisi BD, Denizli,  
TÜRKİYE/TURKEY  
drsvasli@hotmail.com

Bu çalışma, 15. Ulusal Pediatrik Kardiyoloji ve  
Kalp Damar Cerrahi Kongresi (13-16 Nisan  
2016, Antalya)'nde poster olarak sunulmuştur.

**ÖZET** Kawasaki hastalığı, süt çocukluğu ve erken çocukluk döneminde görülen, koroner arter tutulumu nedeni ile morbidite ve mortaliteye yol açan bir vaskülitir. Gelişmiş ülkelerde, çocukluk çağı edinsel kalp hastalıklarının en sık nedenidir. Epidemiyolojik ve klinik bulgular etiyolojik olarak enfeksiyöz bir nedeni kuvvetle desteklese de hastalığın nedeni tam olarak bilinmemektedir. Koroner arter anevrizması en sık görülen kardiyak tutulumdur. Akut evrede pankardit, aritmiler, elektrokardiyografide ST segment ve T dalga değişiklikleri ile atriyoventriküler bloklar görülebilmektedir. Aritmi varlığı, Kawasaki hastalığı tanısı alan olgularda nadiren bildirilmiştir. Bu çalışmada, elektrokardiyografisinde akselere nodal ritim saptanan inkomplet Kawasaki hastalığı tanılı 12 yaşındaki bir olgu sunulmuş ve Kawasaki hastalığında elektrokardiyografik değerlendirmenin öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Mukokutanöz lenf nodu sendromu; aritmiler, kardiyak; atriyoventriküler blok

**ABSTRACT** Kawasaki disease, is a vasculitis which is leading to morbidity and mortality due to coronary artery involvement, seen in early childhood period. It is the most common cause of childhood acquired heart disease in developed countries. The cause is unknown. However, the epidemiologic and clinical features strongly suggest an infectious cause. Coronary artery aneurysm is the most common cardiac involvement. In acute phase, pancarditis, arrhythmias, ST segment and T wave changes in electrocardiography and atrioventricular blocks can be observed. Arrhythmia has been rarely reported in patients with Kawasaki disease. In this article, a 12 years-old case of incomplete Kawasaki disease; showing accelerated nodal rhythm, was presented. We want to emphasize the importance of electrocardiographic evaluation in Kawasaki disease.

**Keywords:** Mucocutaneous lymph node syndrome; arrhythmias, cardiac; atrioventricular block

**K**awasaki hastalığı, akut sistemik, orta çaplı arterleri tutan bir vaskülitir. Genellikle erken çocukluk döneminde ortaya çıkmaktadır. Hastaların %80'i dört yaşından, %50'si iki yaşından küçüktür.<sup>1,2</sup> Karakteristik bulguları en az beş gün süren yüksek ateş ile birlikte ağız mukozası değişiklikleri, el ve ayaklarda eritem, ödem, tek taraflı servikal lenfadenit, değişik formlarda olabilen döküntü, bilateral eksüdasız konjonktivittir.<sup>1-3</sup> Etiyolojik nedeni kesin olarak bilinmeyen bu hastalığın kış ve ilkbahar aylarında mevsimsel olarak pik yapması nedeni ile enfeksiyöz ve immünolojik nedenler üzerinde durulmuş, ancak tam olarak kanıtlanamamıştır.<sup>2</sup> Koroner arter ektazi ve/veya anevrizması en sık görülen kardiyak tutulumdur. Kalbin elektriksel ileti problemleri ve aritmiler ise az sayıda hastada bildirilmiştir.

Bu çalışmada, akselere nodal ritim gibi ritim bozuklukları ve atriyoventriküler (AV) blokların Kawasaki hastalığı seyirinde görülebileceğinin vurgulanması amaçlanmıştır.

## OLGU SUNUMU

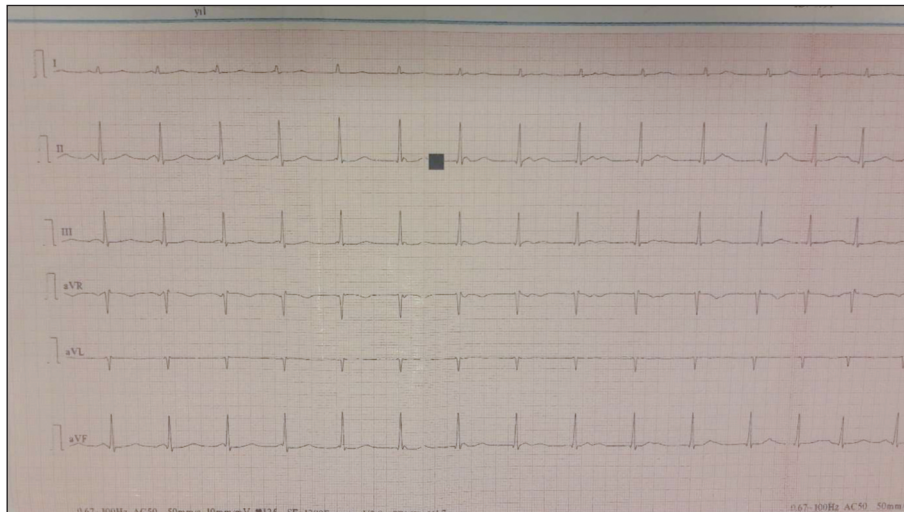
On iki yaşındaki erkek olgu, yedi gün per oral antibiyotik tedavisine rağmen düşmeyen 38-40°C arasında ateş, üç gündür devam eden her iki gözde kızarıklık, döküntü ve hâlsizlik yakınmalarıyla getirildi. Aralarında akrabalık olmayan ailenin birinci çocuğu olan olgunun öz ve soy geçmişinde özellik yoktu.

Fizik bakısında; koltuk altı ateş: 38,8°C, kardi-yak nabız: 110/dk, solunum sayısı: 22/dk, arteriyel kan basıncı: 110/70 mmHg idi. Dudaklarda belirgin kızarıklık ve çatlamlar, ağız içinde mukozit, beyaz çilek dili görünümü ve bilateral, pürülan olmayan bulbar konjonktivit vardı. Kolların ve bacakların ekstansör yüzleri ile gövdede makülopapüler döküntüler mevcuttu. Kardiyovasküler sistem muayenesinde apekte II/VI pansistolik üfürüm saptandı. Diğer sistem bakıları olağan bulundu.

Laboratuvar tetkiklerinde; hemoglobin: 15,2 g/dL, beyaz küre sayısı: 13.190/mm<sup>3</sup>, trombosit: 192.000/mm<sup>3</sup>, sedimentasyon hızı: 92 mm/saat, C-reaktif protein (CRP) 21,6 mg/dL (N:0-0,5) idi. Periferik yaymasında %85 polimorf nüveli lökosit,

%15 lenfosit mevcuttu ve trombositleri kümeli idi. Sodyum: 132 meq/L, potasyum: 3,4 meq/ L, klor: 103 meq/L, kalsiyum: 9,5 mg/dL ve albumin: 2,7 g/dL olarak saptandı. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal bulundu. Troponin T: 0,072 mg/dL (N:0-0,014) olarak saptandı. Tam idrar tahlili normal bulundu. Kan ve idrar kültüründe üreme olmadı. Ebstein-Barr virüs (EBV) IgM, sitomegalovirüs (CMV) IgM, Toxoplasma gondii IgM, Salmonella-Brusella aglutinasyon testleri, viral hepatit belirleyicileri ve solunum yolu multipleks "polimeraz chain reaction (PCR)" testleri negatif idi.

Elektrokardiyografi (EKG)'sinde akselere nodal (junctional) ritim saptanan (Resim 1) olgunun, ekokardiyografi (EKO)'sinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %53 ve mitral kapakta ikinci derece yetmezlik olduğu görüldü. Sağ koroner arter çapı 3,6 mm (z skoru: 2SD) idi, sol koroner arterde hafif ektazi mevcuttu ve çapı 4,2 mm (z skoru: >3SD) olarak saptandı. Mevcut EKO bulguları ile olgu, inkomplet Kawasaki hastalığı olarak değerlendirildi. Olguya intravenöz immünglobulin (IVIg) 2 g/kg ve asetilsalisilik asit (ASA) 80 mg/kg tedavisi başlandı. IVIg sonrası ateşi kaybolan olgunun, tedavinin üçüncü gününde sol ventrikül sistolik fonksiyonları ve sol koroner arter ektazisi düzeldi. EKG'sinde ritim sinüs idi ve birinci derece AV blok mevcuttu. Tekrarlanan EKG'lerinde birinci derece AV blok izlenmedi (Resim 2). Trom-



RESİM 1: Akselere nodal (junctional) ritim.

bosit sayısı dokuzuncu günde 524.000/mm<sup>3</sup>, 11. günde 739.000/mm<sup>3</sup> idi. Olgu 5 mg/kg/gün ASA tedavisi ile taburcu edildi.

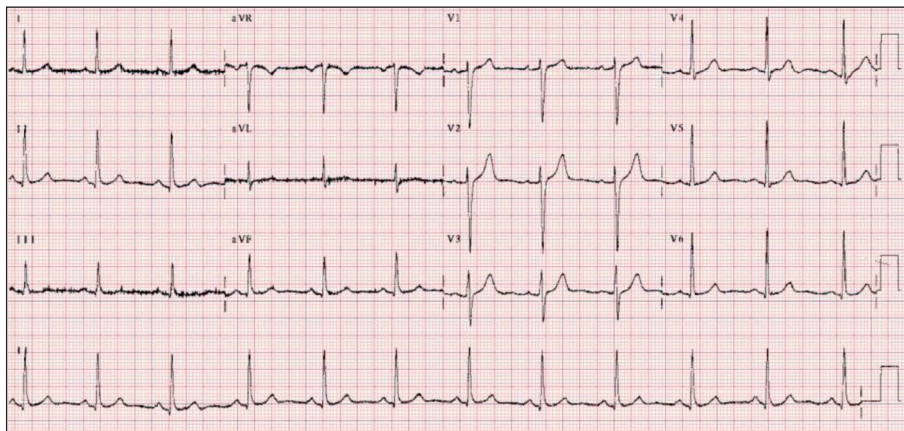
## TARTIŞMA

Kawasaki hastalığında akut dönemde miyokardit, perikardit, endokardit; subakut ve kronik dönemde ise koroner arter anevrizmaları görülebilmektedir. Koroner arter tutulumunun, tedavi edilmeyen hastaların %20-25'inde saptandığı bildirilmektedir.<sup>1-3</sup> Komplet Kawasaki hastalığı tanısı için beş günden uzun süren ateşe ek olarak, beş temel bulgudan dördünün varlığı gereklidir. Ancak, ateşe ilaveten dörtten az (iki veya üç) bulgu varlığında; hastanın akut faz reaktanları yüksek ise, destekleyici laboratuvar bulgularına bakılmalıdır. Üç veya daha fazla destekleyici laboratuvar bulgusu varlığında da inkomplet Kawasaki hastalığı tanısı konulabilmektedir. Ancak, üçten az laboratuvar bulgusu varlığında EKO değerlendirmesi ile tanı netleştirilmelidir.<sup>4</sup> Olgumuzda beş günden uzun süren ateşe eşlik eden ağız değişiklikleri, bilateral pürülan olmayan konjonktivit ve döküntü bulguları saptanmıştır. Sedimentasyon ve CRP değerleri yüksek saptanan olguda, destekleyici laboratuvar bulgularından hipoalbuminemi ve yedinci günden sonra saptanan trombositoz mevcudiyeti görülmüştür. EKO değerlendirmesinde Kawasaki hastalığına özgü sol koroner arter ektazisi ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında azalma saptanmış olan olguya, inkomplet Kawasaki hastalığı, buna bağlı

koroner arter tutulumu ve miyokardit tanısı konulmuştur.

Kawasaki hastalığında miyokardit nadirdir ve genellikle hastalığın akut döneminde görülmektedir. Literatürde, özellikle miyokard tutulumu ile birlikte Kawasaki hastalığı olan kişilerde az sayıda da olsa aritmi ve AV bloklar bildirilmiştir.<sup>5-7</sup> Yetmiş dört hasta üzerinde geriye dönük olarak yapılan bir çalışmada, Kawasaki hastalığında aritmi görülme oranı %10,8 olarak saptanmıştır.<sup>6</sup> Sumitomo ve ark.nın 40 hastada yaptıkları çalışmada, bir hastada ikinci derece AV blok; iki hastada sinüs nod disfonksiyonu; bir hastada atriyal fibrilasyon; bir hastada monomorfik ventriküler taşikardi ve bir hastada da ventriküler fibrilasyon saptandığı bildirilmiştir.<sup>5</sup> Olgumuzda ise akselere nodal (junctional) ritim mevcudiyeti saptanmıştır.

Akselere nodal (junctional) ritmin; sinoatriyal (SA) nodun baskılanması nedeni ile AV nodda bir odağın "pacemaker" olarak SA nodun yerini alması ile ortaya çıktığı düşünülmektedir. P dalgaları QRS'nin önünde, içinde veya hemen sonrasında (retrograd iletim) olabilmektedir. Genellikle ritim düzenlidir. Semptomatik ve devam eden nodal ritimde altta yatan nedenin tedavi edilmesi gerekmektedir.<sup>4</sup> Literatürde, akselere nodal ritmin eşlik ettiği akut romatizmal ateşli hastalar bildirilmiştir.<sup>8-10</sup> Kawasaki hastalığında ise bildirilen olgu sunumu bulunmamaktadır. Olgumuzun başvurusunda saptanan akselere nodal ritmin Kawasaki hastalığının miyokard tutulumuna bağlı olduğu düşünülmüştür. İzleminde



RESİM 2: Tedavi sonrası normal sınırlardaki elektrokardiyografi bulguları.

birinci derece AV blok gelişen olgunun tedavisi sonrasında ritminin normale döndüğü görülmüştür.

Kawasaki hastalığı tanı kriterleri çok net olan bir hastalık olsa da pek çok farklı klinik bulguya yol açabilmektedir. Ritim bozuklukları ve AV bloklar Kawasaki hastalığının seyri sırasında görülebileceğinden, bu hastaların EKG değerlendirmesinin yapılması gerekmektedir.

### Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması veya finansal destek bildirmemiştir.

### Yazar Katkıları

**Makalenin Yazımı, Tartışılması, Kaynak Bulunması:** Özlem Gül, Dolunay Gürses; **Fikir, Tasarım:** Özlem Gül; **Eleştirel İnceleme:** Dolunay Gürses.

## KAYNAKLAR

1. Park MK. Cardiovascular infections. Pediatric Cardiology for Practitioners. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p.453-64.
2. Tezer H, Seçmeer G. [Innovations in Kawasaki disease]. Hacettepe Tıp Dergisi 2005;36(2):105-10.
3. Takahashi K, Oharaseki T, Yokouchi Y. Pathogenesis of Kawasaki disease. Clin Exp Immunol 2011;164(Suppl 1):20-2.
4. Park MK. Cardiac arrhythmias. Pediatric Cardiology for Practitioners. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p.417-443.
5. Sumitomo N, Karasawa K, Taniguchi K, Ichikawa R, Fukuhara J, Abe O, et al. Association of sinus node dysfunction, atrioventricular node conduction abnormality and ventricular arrhythmia in patients with Kawasaki disease and coronary involvement. Circ J 2008;72(2):274-80.
6. Burns JC, Shike H, Gordon JB, Malhotra A, Schoenwetter M, Kawasaki T. Sequelae of Kawasaki disease of adolescents and young adults. J Am Coll Cardiol 1996;28(1):253-7.
7. Mehta S, Kohli V. Transient atrioventricular dissociation in Kawasaki disease. Indian Ped 2008;45(8):703.
8. Ceviz N, Celik V, Olgun H, Karacan M. Accelerated junctional rhythm in children with acute rheumatic fever: is it specific to the disease? Cardiol Young 2014;24(3):464-8.
9. Nişli K, Öner N, Dindar A, Caymaz C, Ertuğrul T. [A patient with rheumatic fever presented by accelerated nodal rhythm]. Çocuk Dergisi 2008;8(1):57-9.
10. Karacan M, Isıkay S, Olgun H, Ceviz N. Asymptomatic rhythm and conduction abnormalities in children with acute rheumatic fever: 24-hour electrocardiography study. Cardiol Young 2010;20(6):620-30.