

Akut Miyokarditli Bir Olguda Görülen Tromboembolik Komplikasyon

THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN THE COURSE OF ACUTE MYOCARDITIS

Uz.Dr.Burhan ÖCAL*, Prof.Dr.Binnaz EGE", Prof.Dr.Ayten İMAMOĞLU**,
Doç.Dr.Semra ATALAY**, Dr.Yelda COŞKUN*

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, "Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, "Pediatrik Kardiyoloji, ANKARA

ÖZET

Akut miyokardit tanısı alan 6 yaşındaki erkek hasta-
da, hastaneye yatışının 3. gününde femoral arter ve se-
rebral emboli gelişti. Hematolojik incelemede koagü-
lasyon anormalliği saptanmadı. Ekokardiyografik incele-
mede sol ventrikül fonksiyonlarının ileri derecede azaldığı
belirlendi, ancak kalp boşluklarında trombus gösterileme-
di (EF %34, FS %17). Hastaya acilen embolektomi yapıldı
ve heparin tedavisi başlandı. Hastanın klinik durumu
ve ekokardiyografik bulguları giderek düzeldi ve 3.ayda
normale döndü (EF %72, FS %35).

Akut miyokarditin normal seyrinde tromboembolik
komplikasyonun nadir olması nedeniyle bu olgumuzu
sunduk.

Anahtar Kelimeler: Akut miyokardit, Tromboembolik
komplikasyon

T Klin Pediatri 1993,2:58-60

Akut miyokarditin klinik seyrinde; konjestif kalp
yetmezliği, aritmiler, miyokard infarktüsü ve viral hasta-
lığın ekstrakardiyak bulguları gibi komplikasyonlar bilin-
mektedir. Buna karşılık akut dönemde tromboembolik
olaylar oldukça nadir gözlenmektedir (1,2,3).

Akut miyokardit tanısı ile kliniğimize yatırılan, izle-
minde femoral arter ve serebral emboli gelişen, takiben
klinik ve laboratuvar bulguları hızla düzelen bir olgumu-
zu nadir oluşu nedeniyle sunmak istiyoruz.

OLGU SUNUSU

6 yaşında erkek hasta nefes darlığı, ödem ve du-
daklarında morarma yakınmaları ile kliniğimize başvur-

Geliş Tarihi: 8.12.1992

Kabul Tarihi: 19.1.1993

Yazışma Adresi: Uz.Dr.Burhan ÖCAL
Süleymanbey Sok. 25/11
Maltepe, ANKARA

Bu çalışma XXXVI. Milli Pediatri Kongresi'nde tebliğ edilmiştir.
2-5 Kasım 1992, ANTALYA

SUMMARY

A 6 year old boy patient who was diagnosed as
acute myocarditis developed femoral and cerebral embo-
lism on a third day of his hospitalization. Coagulation
abnormality was not found in hematological investiga-
tions. In echocardiography examination, left ventricular
functions were highly diminished although no thrombus was
demonstrated in cardiac chambers (EF %34, FS %17).
Embolectomy was performed without delay and heparine
therapy was started. Clinical condition and the cardiac
functions improved gradually and returned to normal in
three months time (EF %72, FS %35).

We present the case because of the rarity of throm-
boembolic complication in the normal course of acute
myocarditis.

Key Words: Acute myocarditis, Thromboembolic complications

Anatolian J Pediatr 1993, 2:58-60

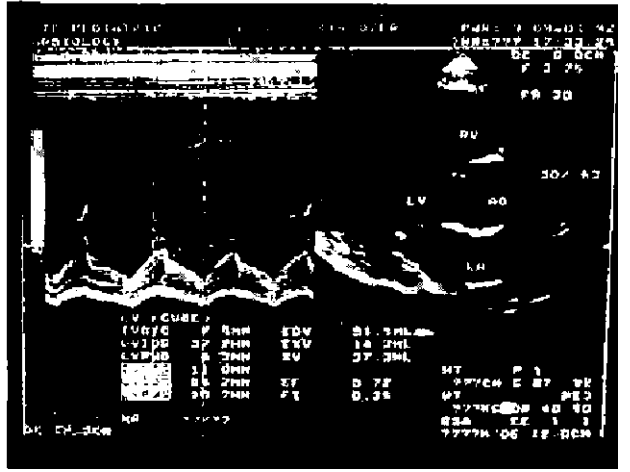
du. Öyküsünden 1 hafta önce başlayan ateş, kusma
ve karın ağrısını izleyen makülopapüler döküntüleri ol-
duğu öğrenildi. Hastanın fizik incelemesinde; Genel du-
rum kötü, ortopneik ve takipneik, KTA-160/dak, SS-
68/dak, TA-90/60mmHg, ateşi 36,8° idi. Peroral siya-
nozu, boyun venöz dolgunluğu, akciğerde bazalde bila-
teral krepitan ralleri, interkostal retraksiyonları midklavi-
küler hatta 8cm. ağırlı hepatomegali, vücutta makülopa-
püler döküntüleri ve (+) pretibial ödemi vardı. Kalp ses-
leri derinden geliyor ve S3 gallop ritmi duyuluyordu.
Belirgin üfürüm ve frotman duyulamadı.

Hastanın telekardiyografisinde belirgin kardiyome-
gali ve pulmoner konjesyon bulguları saptandı (Şekil 1).

Laboratuvar incelemesinde; Hb 11.5gr/dl, BK
6800, CRP (++++), BUN-30, Kreatinin 0,9mg/dl,
SGOT-731'ü, SGPT-274'ü, Alk.Fosfataz 129'ü, LDH
101'ü, CK-1046'ü idi. Boğaz, kan ve idrardan yapılan
bakteriyolojik ve viral kültürlerinde üreme olmadı. He-
patitis A ve B markerları negatif olarak bulundu. Elek-
trokardiyografide düşük QRS voltajı, ST depresyonu ve
T düzleşmesi saptandı.



Şekil 1. Olgumuzun başlangıç ve 3. aydaki telereyografisi; Kardiyomegalide belirgin düzelme izlenmektedir.



Şekil 2. Olgumuzun başlangıç ve 3. aydaki parasternal uzun eksen ekokardiyografik görüntüsü. Başlangıçta azalmış olan sol ventrikül fonksiyonları normale dönmüştür.

Ekokardiyografik incelemede Toshiba Sonolayer SSH 140-A modeli ve 3,75 MHz transducer kullanıldı. Sol ventrikülde daha belirgin olmak üzere tüm kalp boşluklarının genişlediği ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının ileri derecede azaldığı saptandı (EF %37, FS %14). Mitral E-IVS mesafesinin arttığı (18mm) görüldü. Perikardiyal efüzyon ve trombus oluşumu görülmeydi (Şekil 2).

Bu bulgular ile akut miyokardit+konjestif kalp yetmezliği tanısı ile izleme alınan hastaya gerekli supportif tedaviye ilaveten digitalizasyon ve diüretik tedavisi uygulandı. Kliniğe yatışının 3.günü sağ bacakta ağrı, soğukluk ve morarma ile birlikte periferik arter nabızları alınamadı. Yapılan doppler incelemesinde femoral arter distalinde emboli saptandı ve acil embolektomiye tabii hasta heparinize edildi. Hastada ertesi gün gözlerde sağa deviasyon, solda hemiparezi, 1-2 saat devam eden bilinç kaybı oluştu. Bu sırada yapılan BBT normal olarak değerlendirildi. Daha sonraki günlerde

solda koreiform hareketler ortaya çıktı. Hastanın hemiparezi ve koreiform hareketleri 5.haftada tamamen kayboldu.

Trombus etyolojisine yönelik yapılan PTT, PTZ, Pıhtılaşma Zamanı, Kanama Zamanı, Trombosit Sayımı, Antitrombin III, Protein C, Protein S düzeyleri normal sınırlarda bulundu.

Kliniğe yatışının 2.haftasından itibaren kalp yetmezliği bulguları ve kardiyomegalisi düzelen hastada yeni bir emboli gözlenmedi. 3 ay sonra yapılan ekokardiyografik incelemesinde sol ventrikül fonksiyonlarının normal olduğu saptandı (EF-%72, FS-%35) (Tablo 1).

TARTIŞMA

Miyokardit sıklıkla subklinik seyrederek spontan olarak iyileşir. Az sayıda olgu fulminan seyir göstererek ölümlü sonuçlanırken, bazılarında ise kronikleşerek dilate konjestif kardiyomyopatiye yol açabilir (1,2,3,4). Akut miyokarditte etyolojik neden birçok olguda gösteri-

Tablo 1. Olgumuzun ekokardiyografik bulguları

	LA	AORT	LVEDD	LVESD	EF(%)	FS(%)
3.6.92 (Başlangıç)	28	17	43	36	37	14
1.Hafta	26	17	42	33	53	22
3.Hafta	25	17	40	29	60	28
4.Hafta	23	17	38	28	60	26
3.Ay	21	16	37	24	72	35
LA-Sol atrium çapı			Aort-Aort çapı			
LVESD-Sol ventrikül sistol sonu çap			EF-Ejeksiyon fraksiyonu			
LVEDD-Sol ventrikül diyastol sonu çap			FS-Fraksiyonel kısalma			

lememektedir. Son yıllarda endomyokardiyal biyopsinin giderek artan sıklıkta kullanılması ile dilate kardiyomiopati olguların çoğunda aktif lenfositik miyokardit saptanmıştır (2).

Olgumuzda kardiyak dekompanseasyonun akut başlaması, klinik seyri, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik bulguları akut miyokardit ile uyumludur. Hastamızda etyolojik bir ajan saptanamamasına karşın; miyokarditin ateşli ve döküntülü bir hastalığı takiben ortaya çıkması, KCFT ve kas enzimlerinin yüksek olması nedeniyle akut viral miyokardit düşünülmüştür (4).

Miyokardit kalp boşluklarında genişleme, miyokard kontraktilesinde azalma, konjestif kalp yetmezliği ve aritmiler ile seyreden bir klinik tablo olup, bunlar trombus gelişimi için predispozan faktörlerdir. Trombus oluşumu için bu faktörlere ilaveten miyokard hasarının gerektiği de savunulmaktadır (1,2,3).

Çocukluk yaş grubunda tromboembolik olaylar; siyanotik konjenital kalp hastalıkları, dilate konjestif kardiyomiopati, Protein C ve S eksikliğinde ve bakteriyel endokardit seyrinde bildirilmektedir (1,4,5). Çeşitli çalışmalarda dilate kardiyomiopati olgularda %0-38 oranında kardiyak trombus ve buna bağlı sistemik emboliler bildirilmiştir (6,7). Dilate kardiyomiopati çocuklardan oluşan bir otopsi serisinde ise intrakardiyak trombus sıklığı %84 olarak bulunmuştur (8). Saphir ve arkadaşlarının 15 miyokarditli otopsi serilerinde ise 3 olguda kalpte küçük mural trombus görülmesine karşın, beyin, koroner arterler ve çeşitli organlarda multipl emboliler saptanmıştır (5).

Ancak akut miyokardit seyri sırasında tromboembolik olaylar oldukça nadir görülmektedir (2,3,4). Miyokardit tanısı alan adult bir hastada sol atriyumda trombus ve nörolojik komplikasyonlar bildirilmiştir. Viral miyokarditli bir çocukta ise serebral emboli ve hemiparez saptanmıştır (4,9).

Hastamızda ekokardiyografik inceleme ile kalp boşluklarında trombus görülmemesi nedeniyle, embolinin mural bir trombustan kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bizim olgumuzda görüldüğü gibi; sol ventrikül sistolik fonksiyonları ileri derecede azalmış miyokarditlerde trombus gelişiminin daha sık olabileceğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak; Çocuklarda akut miyokardit seyrinde tromboembolik komplikasyonların gelişebileceğini vurgulamak ve bu nedenle akut miyokarditli olgularda; ölümlerin ve sekellerin önlenmesi için yakın klinik izlem ve ekokardiyografinin gerekliliğini belirtmek istiyoruz.

KAYNAKLAR

1. Friedman RA. Myocarditis. In: Garson A, Bricker JT, Mc Namara DG, edit. The science and practise of pediatric cardiology. Lea & Febiger, 1990: 1577-87.
2. Kereiakes D, Parmley WW. Myocarditis and cardiomyopathy. Am Heart J 1984; 108:1318-26.
3. Paquet M, Hanna BD. Cardiomyopathy. In: Garson A, Bricker JT, Mc Namara DG, edit. The science and practise of pediatric cardiology. Lea & Febiger, 1990:1617-46.
4. Ashkenazi A, Frydman M, Weitz R, Lehrer E, Zahavi I. Myocarditis and acute infantile hemiparesis. Helv Parediat Acta 1984; 39:491 5.
5. Saphir O, Field M. Complications of myocarditis in children. J Pediatr 1954; 45:457-63
6. Pongpanich B, Isaraprasarf S. Congestive cardiomyopathy in infants and children. Jpn Heart J 1986; 27:11.
7. Schmaltz AA, Apitz J, Hort W. Dilated cardiomyopathy in childhood: Problems of diagnosis and long-term follow-up. Eur HeartJ 1987; 8:100.
8. Maron BJ, Robert WO. Cardiomyopathies in the first two decades of life. Cardiovasc Clin 1931, 11-35.
9. Wohigelernter D, Otis CN, Batsford WP, Cabin HS. Myocarditis presenting with "Silent" atrium and left atrial thrombus. Am HeartJ 1984; 108:1557-58.