

# Miyoperikardit/Perimiyokardit Hastalarının Retrospektif Değerlendirilmesi: Retrospektif Araştırma

## Retrospective Evaluation of Myopericarditis/Perimyocarditis Patients: Retrospective Research

Fatoş ALKAN<sup>a</sup>, Şenol COŞKUN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji BD, Manisa, TÜRKİYE

**ÖZET Amaç:** Perimiyokardit miyokardın, miyoperikardit ise perikardın daha baskın olarak etkilendiği ancak hem miyokardın hem de perikardın da kısmen tutulumu ile karakterize inflamatuvar sendromlardır. Bu çalışmada, kliniğimizde akut perimiyokardit ve miyoperikardit tanısı alan hastaların başvuru klinik prezentasyonu, laboratuvar ayırıcı tanısı, görüntüleme teknikleri ve klinik deneyimlerimizle beraber tedavi yönetimimizin mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntemler:** Çocuk kardiyoloji birimine 01.01.2015-01.08.2017 tarihleri arasında başvuran perimiyokardit/miyoperikardit tanısı almış hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar ve ileri görüntüleme sonuçları kaydedildi. **Bulgular:** Hastaların yaş aralığı 1-17 yıl (13±5,47) idi. Başvuru yakınıması 16 (%88,9) hastada göğüs ağrısı, bir hastada ateş, bir hastada enterit idi. Kardiyak enzimler tüm hastalarda yüksek bulundu. Beş hastanın (%27,7) ejeksiyon fraksiyonu (EF) %55'in altında izlendi. Mortalite bir hastada izlendi. İntravenöz immünglobulin (IVIG) alan ve almayan hastalarla sol ventrikül diyastolik ve sistolik çapları, EF, fraksiyonel kısalma, göğüs ağrısı arasında fark saptanmadı (p=0,566, 1,000, 0,095, 0,208). **Sonuç:** Göğüs ağrısı, çarpıntı gibi şikâyetlerle başvuran ve öyküsünde üst solunum yolu enfeksiyonu olan hastalarda ön planda perimiyokardit/miyoperikardit akla gelmelidir. Sıklıkla tedavisiz de kendini sınırlayan bir hastalık olmasına rağmen bu hastaların yatarak yakın izlemi seçili hastalarda nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar ile beraber IVIG uygulanması da göz önünde bulundurulmalıdır.

**ABSTRACT Objective:** Myocardium is predominantly affected in perimyocarditis and pericardium in myopericarditis; yet, both are inflammatory syndromes characterized by partial involvement of both myocardium and pericardium. This study aimed to evaluate the clinical presentation at the time of referral, laboratory differential diagnoses, imaging techniques, and our clinical experience in patients diagnosed with acute perimyocarditis/myopericarditis in our clinic, along with the effect of our treatment management on mortality. **Material and Methods:** The files of the patients diagnosed with perimyocarditis/myopericarditis referred to the pediatric cardiology unit between 01.01.2015-01.08.2017 were retrospectively analyzed. The patients' demographic characteristics, physical examination findings and advanced imaging examination results were recorded. **Results:** The age range of the patients was 1-17 years (13±5.47). The referral complaints were chest pain in 16 (88.9%) patients, fever in one patient, and enteritis in one patient. Cardiac enzyme levels were high in all patients. The ejection fraction (EF) of five patients (27.7%) was below 55%. Mortality was observed in only one patient. There was no difference between patients who received intravenous immunoglobulin (IVIG) and those who did not, in terms of left ventricular diastolic and systolic diameters, EF, fractional shortening, and chest pain (p=0.566, 1.000, 0.095, 0.208, respectively). **Conclusion:** Perimyocarditis/myopericarditis should be considered in patients who present with complaints such as chest pain and palpitations and who have a history of upper respiratory tract infection. Although perimyocarditis/myopericarditis is often a self-limiting disease even without treatment, close follow-up of these patients with hospitalization should be taken into consideration, and IVIG administration together with non-steroidal anti-inflammatory drugs should be considered in selected patients.

**Anahtar Kelimeler:** Miyokardit; göğüs ağrısı; perikardit

**Keywords:** Myocarditis; chest pain; pericarditis

Miyoperikardit, kardiyak biyobelirteç yükselmesi veya normal duvar hareketi ile beraber miyokardiyumun tutulduğuna dair kanıtlarla birlikte perikardit semptomları olduğunda kullanılır.<sup>1</sup> Klinik uygulamada karşılaşılan vakaların çoğundan sorum-

ludur. Azalmış ventriküler fonksiyona sahip bölgesel duvar hareketi anormalliklerine dair kanıt varsa perimiyokardit terimi kullanılmıştır. Akut perikardit ve miyokardit hemen hemen aynı etiyolojik ajanlar nedeni ile sıklıkla viral, bakteriyel, fungal enfeksiyon-

**Correspondence:** Fatoş ALKAN  
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji BD, Manisa, TÜRKİYE/TURKEY  
**E-mail:** fatos.alkan@hotmail.com



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics.

**Received:** 18 Feb 2021

**Received in revised form:** 07 May 2021

**Accepted:** 16 May 2021

**Available online:** 28 May 2021

2146-8990 / Copyright © 2021 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

lar, immünopatik nedenler, post radyasyon, ilaçlar ve daha birçok neden ile gelişmektedir. Klinik pratikte viral enfeksiyonlar, gelişmiş ülkelerde perikarditin en yaygın nedenleri olarak görünmektedir.<sup>1</sup> Klinik prezentasyon miyokardiyal tutulumun fokal veya yaygın tutulumuna bağlı olarak değişkenlik gösterebilir ve çarpıntı, göğüs ağrısı, elektrokardiyografi (EKG) bozuklukları gibi hafif semptomlardan senkop, akut sol veya sağ ventrikül yetersizliği, kardiyojenik şok, ani ölüm gibi heterojen klinik bulgulara sahip olabilir.<sup>2</sup>

Bu hastalık grubunun hastaneye başvuru şekli, klinik seyri değişkenlik göstermekte olup klinik birimlere göre de farklı tedavi stratejileri yapılabilmektedir. Bu çalışmamızda, kliniğimizde perimiyokardit/miyoperikardit tanısı alarak tedavi ve izlemleri yapılan hastaların klinik prezentasyonu, laboratuvar ayırıcı tanı, görüntüleme teknikleri ve klinik deneyimlerimizle beraber tedavi ve izlem sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

01.01.2015-01.08.2017 tarihlerinde kardiyoloji kliniğine göğüs ağrısı ve laboratuvar tetkiklerinde kardiyak enzim yüksekliği olması nedeniyle akut miyoperikardit/perimiyokardit tanısı konulan 18 olgunun verileri retrospektif olarak incelendi. Tüm hastaların sosyodemografik özellikleri, fizik muayene bulguları kaydedildi ve eş zamanlı olarak hastalardan laboratuvar bulguları için (hemogram, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), kardiyak enzim, serolojik, romatolojik tetkikler) örnekler alındı. EKG ve ekokardiyografi (EKO) bulguları değerlendirildi. EKO değerlendirmesi GE Vivid S6 (GE Vingmed Ultrasound, Horten, Norway), M4S-RS veya 6S-RS prob kullanarak yapıldı. Tipik göğüs ağrısı öyküsü, fizik muayenede perikardiyal sürtünme sesi, voltaj supresyonu ve ST değişikliği ile giden EKG değişikliği ve EKO’da perikardiyal efüzyonu içeren 4 kriterden 2’sinin varlığıyla akut perikardit tanısı konuldu.<sup>3</sup> Miyokardit tanısı için pozitif öykü-fizik muayene ile beraber laboratuvar olarak kardiyak enzim yüksekliği, EKG’de aritmi varlığı, QRS değişiklikleri, voltaj supresyonu, ST değişiklikleri, T inversiyonunu ve de azalmış ejeksiyon fraksiyonu (EF), fraksiyonel kısalma (FS), bozulmuş duvar hareketle-

rini içeren pozitif EKO bulgularından ikisinin bulunmasıyla konuldu.<sup>4</sup> Sistemik hipertansiyon, diabetes mellitus, otoimmün tiroidit gibi diğer sistemik hastalık varlığı, primer kapak yetersizliği, genetik kardiyomiyopati varlığı, kronik enfeksiyona bağlı veya bilinen toksine bağlı kardiyomiyopatisi olan hastalar, yapısal kalp hastalığı, koroner arter hastalığı, kollajen doku hastalığı, hematolojik hastalık ve renal/ hepatik yetersizlik malignitesi olan hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışma retrospektif bir klinik araştırma olarak dizayn edildi. Bu çalışma için Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan izin alındı. Araştırma Helsinki Deklarasyonu Prensipleri’ne uygun olarak yürütüldü (Karar Tarih/No: 22/08/2017/ 20.478.486).

## İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Bu çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Cinsiyet yönünden gruplar arası karşılaştırmada ki-kare testi kullanıldı. Parametrik olmayan durumlardaki verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi ve parametrik durumlar için t-testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

## BULGULAR

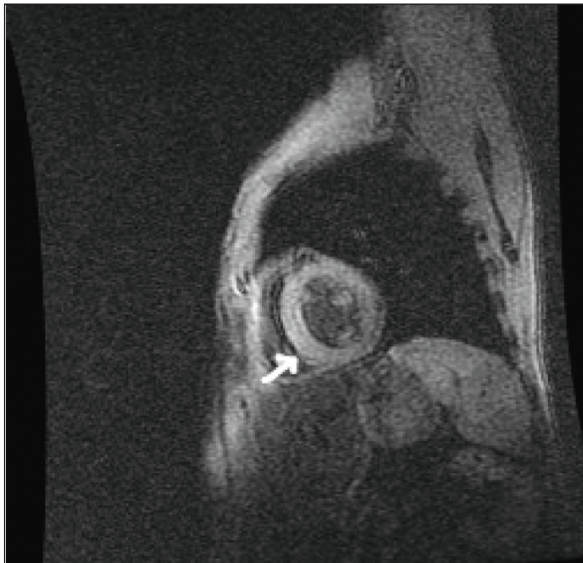
Hastaların yaş aralığı 1-17 yıl (13±5,47), 6’sı (%33,3) kız, 12’si (%66,7) erkekti. On altı (%88,9) hasta göğüs ağrısı, bir hasta ateş, bir hasta enterit nedeniyle başvurmuştu. Hastaların 12’si viral üst solunum yolu enfeksiyonu, 1’i gastroenterit tariflemektedir. Fizik bakı da 8 hastada (%44,4) sinüs taşikardisi, 3’ünde üfürüm, birinde frotman mevcuttu. Beyaz küre sayısı 10,901±3,954/mm<sup>3</sup> (4500-18500), CRP 3,7±3,3 mg/dL (0,02-11) saptandı. Kreatin kinaz [creatin kinase (CK)] 839,5±243,1 ng/mL (40-10547), CK\_MB 49,9±6,91 ng/mL (1,41-300), troponin T 4,72±4,97 ng/mL (0,06-14,2) düzeyleri tüm hastalarda yüksek saptandı. Multipleks polimeraz zincir reaksiyonu solunum yolu panelinde etken saptanmadı. Tüm hastaların sadece birinde etken olarak “campylobacter jejuni” üremesi görüldü. EKG’de; hastaların 14’ünde ST-T değişikliği ve 2’sinde QRS voltaj düşüklüğü ve 8’inde sinüs taşikardisi bulundu. Dokuz hastanın

(%50) pozitif EKO bulgusu mevcuttu. Hastaların EF'si ortalama  $66,6 \pm 11,4$  (40-78), FS'si  $35,4 \pm 7,5$  (20-45) idi. Bir hastada plevral efüzyon mevcuttu. Beş hastanın (%27,7) EF'si %55'in altında izlendi. Dokuz hastada akut koroner sendrom ayırıcı tanısı için çekilen bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyokardi-yografi ile koroner anomali saptanmadı, 2 hastada kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (KMRG) yaygın miyokardiyal kontrast tutulumu ile miyokardit tanısı aldı (Resim 1). Altı hastanın miyokard tutulumu, 12 hastanın ise perikart tutulumu daha belirgindi. Bir hasta izole fulminan miyokardit şeklinde seyir gösterdi. Bu nedenle 5 hasta (%27,7) perimiyokardit, 1 hasta fulminan miyokardit (%5,5), 12 hasta (%66,6) miyoperikardit olarak değerlendirildi. Tedavide tüm hastalara nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar [non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAID)], takiplerde troponin seviyelerinde belirgin yükselme görülen, göğüs ağrısı şiddetli ve progresif seyreden, sol ventrikül EF'si düşük olan 5 hastaya intravenöz immünglobulin (IVIG) (1 g/kg/12 saat) uygulandı. Altı hastaya konjestif kalp yetersizliği tedavisi uygulandı. Steroid verilen hasta olmadı. İki hastanın (%11) yoğun bakım ve mekanik ventilatör ihtiyacı oldu. Fulminan seyreden bir olgumuzda mortalite izlendi. Kardiyak enzimlerin pik süreleri  $25,2 \pm 19,9$  (6-22) saat, normale gelme süreleri  $4,77 \pm 1,95$  (1-7) gündü. Hastaların ortalama yatış sü-

resi  $6,77 \pm 4,34$  (2-20) gündü. IVIG verilmesi gereken daha ağır olguların, hastane yatış süreleri daha uzun olup istatistiksel olarak anlamlı saptandı ( $p=0,006$ ). Ancak IVIG ile troponin pik süresi ve troponin ilk değeri ile anlamlı bir ilişki olmamakla birlikte ( $p=0,466$ ,  $p=0,308$ ) IVIG alan hasta grubunun troponinin normale gelme süresi uzun olup istatistiksel olarak anlamlı saptandı ( $p=0,002$ ). IVIG alan ve almayan hastalarla sol ventrikül diyastolik, sistolik çapları, EF, FS ve göğüs ağrısı süresi arasında fark saptanmadı ( $p=0,566$ ,  $1,000$ ,  $0,095$ ,  $0,208$ ). Göğüs ağrısı ile troponinin normale gelme süresi ile istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,478$ ). Hastaların 5'i (%27,7) ilkbahar, 6'sı (%33,3) yaz, 2'si sonbahar (%11,1), 5'i (%27,7) kış döneminde tanı aldı (Tablo 1).

## TARTIŞMA

Perimiyokardit, miyokardın ve kısmen perikardın, miyoperikardit ise perikardın ve kısmen miyokardın tutulumu ile karakterize inflamatuvar sendromlardır. Ancak klinik uygulamalarda bu 2 terim iç içe geçmiş olup sıklıkla miyoperikardit terimi kullanılmaktadır. Miyoperikarditin kesin insidansı ve prevalansı belirlenmemiştir. Hastalarımızın %27,7'sinde yaygın miyokardiyal tutulum sonucunda miyokardiyal disfonksiyon saptanması nedeniyle perimiyokardit, %66,6'sında ise miyoperikardit tanısı almıştır. Akut perikardit ve miyokardit sıklıkla aynı etiyolojik ajanlarla meydana gelmektedir ve ağırlıklı olarak virüslerin neden olduğu aynı zamanda bakteriler, protozoa ve mantarlar olmak üzere diğer enfeksiyöz ajanlarla olabilen inflamatuvar bir kalp hastalığıdır.<sup>1,5</sup> Ayrıca çok çeşitli toksik maddeler ve ilaçlar sistemik immün aracılı hastalıklar tarafından da indüklenebilmektedir.<sup>6,7</sup> Olgularımızın %66,6'sında üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü mevcuttu ancak multipleks polimeraz zincir reaksiyonu solunum yolu panelinde etken saptamadık. Olguların hastaneye geç başvurusu, kullanılan hızlı antijen testlerinin özgüllüğünün yüksek olması yanı sıra duyarlılığının düşük olması da virüslerin saptanmamasına sebep olabilir. Bir hastada gaita incelemesinde, "camplobacter jejuni" üremesi görüldü. Beş hastamızda (%27,7) enfeksiyon öyküsü olmaması ve yapılan serolojik değerlendirmeler sonucunda neden saptanmaması nedeniyle idi-yopatik miyoperikardit olarak değerlendirildi.



**RESİM 1:** Kalp manyetik rezonans görüntüleme kısa aks görüntüde yaygın ve artmış miyokardiyal kontrast tutulumu (ok).

TABLO 1: Hastaların sosyodemografik, laboratuvar ve klinik özellikleri.

Değişkenler	Ortanca/ n (%)	Değişkenler	Ortanca/ n (%)
Yaş (yıl)	1-17 (13±5,47)	Tedavi	
		- NSAID	18 (%100)
		- IVIG	5 (%27,7)
		- KKY tedavisi	6 (%33,3)
		- Steroid	-
Cinsiyet		Ortalama yatış süresi/gün	6,77±4,34 (2-20)
-Erkek	12 (%66,7)		
-Kız	6 (%33,3)		
Başvuru yakınması		Mevsim	
- Göğüs ağrısı	16 (%88,9)	- İlkbahar	5 (%27,7)
- Ateş	1 (%5,5)	-Yaz	6 (%33,3)
- Gastroenterit	1 (%5,5)	- Sonbahar	2 (%11,1)
		- Kış	5 (%27,7)
Laboratuvar özellikler		Seyir	
-WBC(mm <sup>3</sup> )	10,901±3,954	- Yoğun bakım	2 (%11,1)
- CRP (mg/dL)	3,7±3,3	- MV desteği	2 (%11,1)
- ESH (mm/H)	20,5±13,28	- Tam iyileşme	17 (%94,4)
- Kreatin kinaz (ng/mL)	839,5±243,1	- Mortalite	1 (%5,5)
- Kreatin kinaz_MB (ng/mL)	49,9±6,91		
- Troponin T (ng/mL)	4,72±4,97		
EKG bulguları			
-ST-T değişiklikleri	14 (%77,7)		
-QRS voltaj düşüklüğü	2 (%11,1)		
-Sinüs taşikardisi	8 (%44,4)		
Pozitif EKO bulguları	9 (%50)		
- EF <%55	5 (%27,7)		

NSAID: Steroid olmayan antiinflamatuar ilaç; IVIG: İntravenöz immünglobulin; KKY: Konjestif kalp yetersizliği; WBC: Beyaz kan hücresi; CRP: C-reaktif protein; ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı; EKG: Elektrokardiyografi; EKO: Ekokardiyografi; EF: Ejeksiyon fraksiyonu.

Klinik özellikler perikardın, miyokardiyumun tutulum derecesi ve hastalığın başlangıç evresine göre değişebilmektedir. Klinik görünüm, hafif, kendi kendini sınırlayan bir hastalıktan şiddetli kardiyojenik şok ve ölüme kadar farklılık gösterebilir. Erken dönemde göğüs ağrısı, nefes darlığı, bayılma hissi, çarpıntı, ateş gibi semptomlarla başvurabilir ve bu semptomların 1-2 hafta öncesinde viral prodrom bulguları olabilir. Hastalarımızın en sık başvuru şikâyeti göğüs ağrısı (%88,9) idi. Göğüs ağrısının iskemik ağrıdan ayırt edilmesi bazen zor olabilir, çünkü miyokardiyal tutulum, akut miyokarditte bildirildiği gibi akut koroner sendromu taklit edebilir.<sup>8</sup> Hastalarımızın %50'sinde ağrı karakteri, EKG bulguları ve bir kısmında viral prodrom bulguları öyküsü olmadığından

koroner sendrom ayırıcı tanısı için Koroner BT anjiyografi çekildi, ancak koroner patoloji saptanmadı.

Laboratuvar tetkiklerde miyo/perikarditli hastalarda yaygın olarak inflamasyonu gösteren parametreler (CRP, ESH) artmıştır. Troponin düzeyleri miyokard inflamasyonunun derecesini belirleme için tipik olmayıp ancak sebat eden troponin artışları miyokardiyal hasarın devam ettiğini gösterme açısından ipucu taşıyabilir. Her ne kadar sol ventrikül fonksiyonları korunmuş hastalarda troponin yüksekliğinin kötü prognozu gösterdiğine dair bir veri olmasada, bu olgular genellikle şiddetli ve uzun süreli göğüs ağrısı, azalmış egzersiz kapasitesi, çarpıntı gibi belirtiler gösterebilir.<sup>9</sup> Kardiyak enzimler tüm hastalarımızda yüksek bulundu. Özellikle troponin yüksekliği fazla

ve sebat eden hastalarda göğüs ağrısı daha şiddetli ve süresi de uzamış olarak saptadık. Pediatrik çalışmalarda, miyokardiyal tutulum nedeniyle EKG’de sinüs taşikardisi en sık bulgu olmakla birlikte supraventriküler-ventriküler erken atımlar, ST-T segment değişiklikleri, voltaj düşüklüğünü içeren anormallikler çok sık oranlarda bildirilmiştir.<sup>10</sup> Çalışmamızda hastaların %44,4’inde sinüs taşikardisi, %77,7’sinde ST-T değişiklikleri ve %11,1 hastada QRS voltaj düşüklüğü bulundu. Hastalarımızın çoğunluğunda miyoperikardit olması dolayısıyla perikard tutulumun daha baskın olması nedeniyle ST değişikliği daha yaygın bir EKG bulgusu olarak karşımıza çıkmıştır.

EKO’da perikardiyal efüzyon ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında azalma sıklıkla görülebilmektedir. Hastalarımızın %27,7’sinin EF’si %55’in altında, %5’inde de perikardiyal efüzyon izlendi. Tanı için anamnez, fizik muayene, EKG, EKO yanında KMRG’den de yararlanabilmektedir. Koroner patolojilerin dışlanması için Koroner BT yapılabilir. Hastalarımızın %50’sinde akut koroner sendrom ayırıcı tanısı için çekilen BT anjiyokardiyografi ile koroner anomali saptanmadı, 2 hasta da KMRG’de yaygın miyokardiyal kontrast tutulumu ile miyokardit tanısı aldı. Miyokardit kesin tanısı için kalp kateterizasyonu ile yapılan endomiyokardiyal biyopsi ile alınan doku inflamasyonun gösterilmesi önemlidir. Ancak inflame dokudan miyokardiyal biyopsi alınması oldukça risklidir.<sup>3</sup> İzlemlerimizde bir hastamızda, fulminan miyokardit tablosu nedeniyle saatler içerisinde mortal seyretmesi dışında diğer hastalarımızın kliniklerinin iyi olması ve muhtemel biyopsi riskleri nedeni ile hiçbir hastamıza biyopsi yapılmadığından patolojik tanı koyulamamıştır. Viral miyo/perikarditler ventrikül disfonksiyonu yapan en önemli nedenlerden biridir. Ancak antiinflamatuvar veya immünsüprese tedavilerin çocuklarda etkinliği tartışmalıdır. Hayvan modellerde NSAİD’lerin miyokardiyal inflamasyon sürecini ve hatta ölüm oranını artırabileceği belirtilmiştir.<sup>11</sup> Ancak NSAİD’ler semptomları hafifletmek için özellikle perikard tutulumu için ilk basamakta tercih edilebilir. Ancak yanıt alınamaması durumunda diğer bir seçenek olarak prednizon verilebilir. Kolşisin, erişkinlerde perikarditte esas tedaviyi oluştursa da çocuklarda kullanımının yararlı olup olmaması ile ilgili yeterli kanıt yoktur.<sup>12</sup>

Miyokarditin patogeneğinde viral enfeksiyonların sitolitik etkisinden çok immün veya otoimmün mekanizmalar sebep olabileceğinden IVIG kullanımı da yararlı olabilmektedir. IVIG kullanımı ile sol ventrikül fonksiyonlarının düzeldiği ve malign aritmilerin tekrarlanmasının azaldığı bildirilmiştir.<sup>13</sup> Birkaç çalışma, miyokarditte steroidlerin ve IVIG’nin yararlarını gösterirken, randomize kontrollü çalışmalar bir fayda göstermede başarısız olmuştur.<sup>14</sup> Tedavide tüm hastalarımıza NSAİD, izlemlerde troponin düzeylerinde belirgin artış saptanan, göğüs ağrısı şiddetli ve progresif seyreden, sol ventrikül EF’si düşük olan 5 hastaya IVIG (1 g/kg/12 saat), 6 hastaya konjestif kalp yetersizliği tedavisi uyguladık. IVIG kullanan hastaların semptomlarında çok hızlı iyileşme saptadık ancak IVIG alan ve almayan hastalarla sol ventrikül boyut ve fonksiyonları arasında izleminde fark saptanmadık. Bu nedenle IVIG kullanımı seçili hastalarla uygulanması ile sınırlandırılabilir. Akut miyokarditli/perikarditli hastalar sıklıkla kısmi veya tam iyileşme gösterebilmektedir. Ancak bazı hastalarda subklinik süreç devam edebilmekte ve özellikle sol ventrikül fonksiyonları azalmış hastalarda dilate kardiyomyopati gelişebilmektedir.<sup>15</sup> Bu nedenle 1-3 ay aralarla yakın izlem sonrasında semptom varlığına göre ya da yıllık izlem yapmaktayız. Fiziksel aktivite kısıtlaması özellikle yarışmalı sporlar için kademeli izin verilmelidir.

## SONUÇ

Viral üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası göğüs ağrısı, çarpıntı yakınması olan hastalarda ön planda miyoperikardit veya perimiyokardit akla gelmelidir. Çoğunlukla tedavisiz de iyileşme gösterebilen bir hastalık olmasına rağmen her hasta bireysel olarak değerlendirilmelidir. Bu nedenle tüm hastaların yatarak yakın izlemi ve seçili hastalarda NSAİD ile beraber IVIG uygulanması da göz önünde bulundurulmalıdır.

### Finansal Kaynak

*Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.*

**Çıkar Çatışması**

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

**Yazar Katkıları**

**Fikir/Kavram:** Fatoş Alkan; **Tasarım:** Fatoş Alkan; **Denetleme/Danışmanlık:** Şenol Coşkun; **Veri Toplama ve/veya İşleme:** Fatoş Alkan; **Analiz ve/veya Yorum:** Fatoş Alkan, Şenol Coşkun; **Kaynak Taraması:** Fatoş Alkan; **Makalenin Yazımı:** Fatoş Alkan; **Eleştirel İnceleme:** Şenol Coşkun.

**KAYNAKLAR**

1. Imazio M, Trinchero R. Myopericarditis: Etiology, management, and prognosis. *Int J Cardiol.* 2008;127(1):17-26. [Crossref] [PubMed]
2. Caforio AL, Calabrese F, Angelini A, Tona F, Vinci A, Bottaro S, et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *Eur Heart J.* 2007;28(11):1326-33. [Crossref] [PubMed]
3. Park MK. Myocarditis. *Pediatric Cardiology for Practitioners.* 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p.447-9. [Link]
4. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Ierna S, Demarie D, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart.* 2008;94(4):498-501. [Crossref] [PubMed]
5. Dancea AB. Myocarditis in infants and children: A review for the paediatrician. *Paediatr Child Health.* 2001;6(8):543-5. [Crossref] [PubMed] [PMC]
6. Caforio ALP, Adler Y, Agostini C, Allanon Y, Anastasakis A, Arad M, et al. Diagnosis and management of myocardial involvement in systemic immune-mediated diseases: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Disease. *Eur Heart J.* 2017;38(35): 2649-62. [Crossref] [PubMed]
7. Manda YR, Baradhi KM. Myopericarditis. [Erişim tarihi: 21.07.2020]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: [Link]
8. Angelini A, Calzolari V, Calabrese F, Boffa GM, Maddalena F, Chioin R, et al. Myocarditis mimicking acute myocardial infarction: role of endomyocardial biopsy in the differential diagnosis. *Heart.* 2000;84(3):245-50. [Crossref] [PubMed] [PMC]
9. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2013;11(2):193-201. [Crossref] [PubMed]
10. Durani Y, Egan M, Baffa J, Selbst SM, Nager AL. Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med.* 2009;27(8): 942-7. [Crossref] [PubMed]
11. Rezkalla S, Khatib G, Khatib R. Coxsackievirus B3 murine myocarditis: deleterious effects of nonsteroidal anti-inflammatory agents. *J Lab Clin Med.* 1986;107(4):393-5. [PubMed]
12. Alabed S, Pérez-Gaxiola G, Burls A. Colchicine for children with pericarditis: systematic review of clinical studies. *Arch Dis Child.* 2016;101(10):953-6. [Crossref] [PubMed]
13. 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. [Crossref] [PubMed] [PMC]
14. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, et al. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(9):779-92. [Crossref] [PubMed]
15. Liu PP, Mason JW. Advances in the understanding of myocarditis. *Circulation.* 2001; 104(9):1076-82. [Crossref] [PubMed]