

Fulminan Miyokarditin Nadir Bir Nedeni: İnfluenza A Enfeksiyonu A Rare Cause of Fulminant Myocarditis: H1N1 Influenza A Infection

Özlem Elkıran¹, Cemşit Karakurt¹, Serkan Fazlı Çelik¹, Cengiz Yakıncı², Halime Ermiştekin²

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Malatya,

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

Sayın Editör;

Klinik bulguları mevsimsel grip ile benzer olan influenza A (H1N1) virüsü sıklıkla üst ve alt solunum yolu hastalığı bulguları, ateş ve halsizlik yakınmalarına yol açar. İnfluenza A virüsü ile ilişkili fulminan seyirli miyokardit ile ilgili literatürde oldukça az sayıda olgu bildirilmiştir (1-3). Bu mektupta ateş, solunum sıkıntısı ve hipotansiyon nedeniyle hastanemiz çocuk yoğun bakım kliniğine kabul edilen ve İnfluenza A enfeksiyonuna bağlı fulminan miyokardit nedeniyle kaybedilen bir hasta sunulmuştur.

Bir yaşında erkek hasta ateş, solunum sıkıntısı ve dolaşım bozukluğu nedeniyle çocuk yoğun bakım kliniğimize kabul edildi. On gündür ateş, öksürük, halsizlik ve iştahsızlık yakınmalarının olduğu, son iki gündür genel durumunun giderek bozulduğu ve solunum sıkıntısı geliştiği öğrenildi. Özgeçmişinde çocuk kardiyoloji kliniğimizde küçük perimembranöz ventriküler septal defekt nedeniyle takipli olduğu bildirildi. Hastamız daha önce mevsimsel influenza enfeksiyonuna karşı aşılanmamış ve son dönemde gelişen şikayetleri nedeniyle herhangi antiviral tedavi almamıştı. Soygeçmişinde özellik saptanmadı.

Muayenesinde genel durumu kötü, cilt rengi soluk, takipne ve taşikardi vardı. Vücut ısısı 38.8°C, solunum sayısı: 48/dakika, kalp hızı: 188/dakika, kan basıncı: 52/32 mmHg, pulse oksimetre ile oksijen saturasyonu % 92 saptandı. Mezokardiyak odakta 3/6 dereceden pansistolik üfürüm mevcuttu. Burun kanadı solunumu, interkostal ve subkostal çekilmeleri belirgin ve dinlemekle bilateral yaygın krepitan ralleri vardı. Karaciğer 3-4 cm palpe ediliyordu. Laboratuvar değerlendirmesinde hemoglobin 11 g/dL, hematokrit: % 33, lökosit 3.4×10^3 , trombosit: 247×10^3 , C-reaktif protein: 0.4 (0-0.3) mg/dL, kardiyak troponin-I: 0.9 (0-1) ng/mL, myogloblin 951 (14-70) ng/mL idi. Diğer biyokimyasal parametreleri ve metabolik testleri normal saptandı.

Akciğer (AC) grafisinde kardiyomegali ve bilateral yaygın alveolar infiltrasyon vardı (Şekil 1). Elektrokardiyografide sinüzal taşikardisi olan hastanın, ekokardiyografisinde sol ventrikül dilate ve sistolik fonksiyonları azalmış (ejeksiyon fraksiyonu (EF) %42, fraksiyonel kısalma (FK) %21, birinci

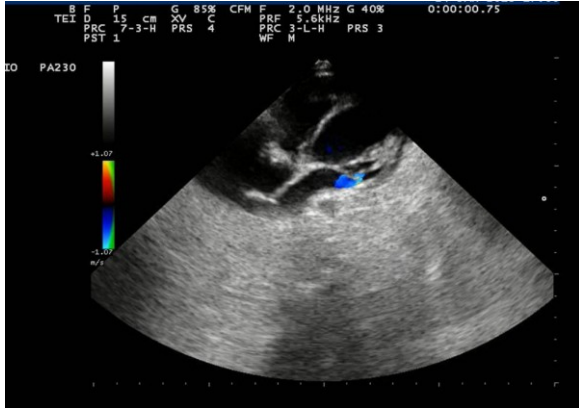
derece mitral yetersizlik ve perimembranöz bölgede küçük ventriküler septal defekt saptandı (Şekil 2).

Bu bulgular ile hastaya pnömoni ve miyokardit tanıları konularak intravenöz dopamin, dobutamin ve furosemid tedavisi ile birlikte miyokardit için yüksek doz intravenöz immünoglobülin ve pnömoni nedeniyle ampirik antibiyotik tedavisi başlandı. Hipoksemi nedeniyle maske ile oksijen desteği verildi. Miyokardite yönelik viral seroloji ile beraber olası influenza A virüsü için gönderilen nazofarenks sürüntü örneğinde H1N1 influenza A polimeraz zincir reaksiyonu pozitif olarak saptandığından tedaviye oral oseltamivir eklendi. Tedavinin ikinci gününde hemodinamik bulgularında kısmi düzelme oldu ve AC grafisinde infiltrasyonda da azalma saptandı. Ancak yatışının dördüncü gününde genel durumunda tekrar bozulma, hipotansiyon ve dolaşım bozukluğu gelişti. Yapılan ekokardiyografi kontrolünde kardiyak sistolik fonksiyonlarda öncekine göre kötüleşme olduğu görüldü (EF %36; FK %18). Hipoksemi ve solunum sıkıntısının artması nedeniyle entübe edilerek ventilatör desteğine alındı, inotropik destek tedavisine doz artırılarak devam edildi. Ancak ECMO tedavisi hazırlığı yapılırken, ani asistolik kardiyak arrest gelişti ve hastada resüsitasyon çabalarına yanıt alınamadı ve kaybedildi.



Şekil 1. Yaygın alveoler infiltrasyon.

Miyokardit, miyokardın inflamatuvar infiltrasyonu olup enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan nedenlerle ortaya çıkabilir. En yaygın görülen enfeksiyöz nedenler virüslerdir. Bunlar arasında en sık koksaki virus B, adenovirus, sitomegalovirus ve parvovirus B-19 virusleri etyolojide suçlanmaktadır (4,5). Sistemik ve metabolik hastalıklar, otoimmün bozukluklar ve hipersensitivite reaksiyonları diğer miyokardit nedenleri arasındadır. İnfluenza enfeksiyonu miyokarditin daha az görülen nedenlerindedir ve farklı yayınlarda sıklığı % 0-11 arasında bildirilmiştir. İnfluenza A'ya bağlı miyokarditin fulminan seyir göstermesi ise oldukça nadirdir (6,7). Viral miyokarditlerin patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Viral etkenlerin direkt sitolizisi ve konağın immun yanıtının patogeneze rol oynadığı düşünülmektedir (8).



Şekil 2. Bozulmuş sistolik fonksiyonlar.

Miyokarditin klinik bulguları asemptomatik süreçten kardiyojenik şoka kadar değişen bir seyir gösterebilir. Tanıda klinik bulgulara ek olarak EKG'de sinüs taşikardisi, voltaj düşüklüğü, T dalga ve ST segment değişiklikleri; kreatinin fosfokinaz (CK), CK-MB, myoglobin ve troponin yüksekliği olması tanıyı destekleyici bulgulardır. Ekokardiyografide sol ventrikül fonksiyonlarının düşük olması önemlidir. Miyokarditin kesin tanısı endomiyokardiyal biyopsi ile konulsa da, bu çoğu zaman gerekli değildir. Ek olarak endomiyokardiyal biyopsi invaziv bir yöntemdir ve özellikle inflamasyonun erken dönemlerinde oldukça riskli olabilir. Fulminan miyokardit viral miyokarditlerin seyrinde nadir görülen bir komplikasyon olup fatal aritmiler, değişik derecelerde

kalp yetersizliği ve kardiyojenik şok tablosu ile seyreder. Tanı bazen postmortem olarak konur (7-9). Miyokarditli hastalarda sol ventrikül disfonksiyonu görüldüğünden temel tedavi kalp yetmezliği tedavisi ile birlikte destekleyici tedavidir. İnfluenza A enfeksiyonu etken olduğunda tedaviye oseltamivir veya zanamivir de eklenmelidir (10).

Sonuç olarak, H1N1 influenza A enfeksiyonu nadir görülen bir miyokardit nedeni olmakla birlikte küçük çocuklarda fulminan seyredebilir. Bu nedenle miyokarditli hastalarda özellikle influenza epidemileri sırasında H1N1 influenza A enfeksiyonu da etyolojik ajanlar arasında mutlaka düşünülmelidir.

Saygılarımızla.

KAYNAKLAR

1. Kumar K, Guirgis M, Zieroth S, Lo E, Menkis AH, Arora RC, Freed DH. Influenza myocarditis and myositis: case presentation and review of the literature. *Can J Cardiol* 2011;27:514-22.
2. Bratincák A, El-Said HG, Bradley JS, Shayan K, Grossfeld PD, Cannavino CR Fulminant myocarditis associated with pandemic H1N1 influenza A virus in children. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:928-9.
3. Khouzam RN, Parizianu C, Hafiz AM, Chawla S, Schwartz R. Fulminant myocarditis associated with novel H1N1 influenza A. *Heart Lung* 2011;40:566-8.
4. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U, Cooper LT, Böhm M. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:779-92.
5. Uhl TL. Viral myocarditis in children. *Crit Care Nurse* 2008;28:42-63.
6. Mamas MA, Fraser D, Neyses L. Cardiovascular manifestations associated with influenza virus infection. *Int J Cardiol*. 2008;130:304-9.
7. Cabral M, Brito MJ, Conde M, Oliveira M, Ferreira GC. Fulminant myocarditis associated with pandemic H1N1 influenza A virus. *Rev Port Cardiol* 2012;31:517-20.
8. Durani Y, Egan M, Baffa J, Selbst SM, Nager AL Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med* 2009;27:942-7.
9. Simpson KE, Canter CE. Acute myocarditis in children. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2011;9:771-83.
10. Jain R, Goldman RD. Novel influenza A(H1N1): clinical presentation, diagnosis, and management. *Pediatr Emerg Care* 2009;25:791-6.

Received/Başvuru: 14.04.2013, Accepted/Kabul: 30.04.2013

Correspondence/İletişim

Özlem ELKIRAN
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Anabilim Dalı, MALATYA
E-mail: ozlemelkiran@yahoo.com

For citing/Atf için:

Elkiran O, Karakurt C, Celik SF, Yakinci C, Ermistekin H. H1N1 influenza A infection: a rare cause of fulminant myocarditis. *J Turgut Ozal Med Cent* 2013;20(3):293-294
DOI: 10.7247/jtomc.20.3.25