

Miyokard İnfarktüsü Ön Tanısıyla Sevk Edilen Perikardit Olgusu

A Pericarditis Case Referred with A Myocardial Infarction Pre-Diagnosis

¹Mehmet Esen, ¹Nurşah Başol, ¹Serhat Koyuncu

¹Gaziosmanpaşa
Üniversitesi Tıp
Fakültesi Acil Tıp
Anabilim Dalı Tokat,
Türkiye.

Yazışma Adresi:

**Yrd. Doç. Dr. Mehmet
Esen**
Gaziosmanpaşa
Üniversitesi Tıp
Fakültesi Acil Tıp
Anabilim Dalı Tokat,
Türkiye.

e-mail:

dr_esen@hotmail.com

Özet

Perikardit, perikardın enfeksiyöz, üremi, malignite, cerrahi, otoimmün hastalıklar ve travma gibi çeşitli patolojik etkenlere karşı verdiği inflamatuvar bir yanıttır. Perikardit nedenleri arasında en sık; idiyopatik/virüsler (%78), malignite (%7), tüberküloz (%5), diğer bakteriyel enfeksiyonlar (%4) ve kollajen doku hastalıkları (%3) gösterilmektedir. Miyokardiyal inflamasyon veya epikardiyal hasarlanmanın derecesine bağlı elektrokardiyografi (EKG)'sinde farklı ST ve T dalga değişiklikleri olustuguna inanılmaktadır. Bu makalede göğüs ağrısı şikayeti ile gelen, yaygın ST elevasyonu nedeni ile miyokard infarktüsü ön tanısıyla sevk edilen akut perikardit vakasını sizlerle paylaşmak istedik.

Anahtar kelimeler: Akut perikardit, akut miyokard infarktüsü, EKG

Abstract

Acute pericarditis is an inflammatory response to various pathological factors such as pericardial infectious, uremia, malignancy, surgery, autoimmune diseases and trauma. The most common causes of pericarditis are; idiopathic / viruses (78%), malignancy (7%), tuberculosis (5%), other bacterial infections (4%) and collagen tissue diseases (3%). Depending on the degree of myocardial inflammation or epicardial damage, different ST and T wave changes are believed to occur in electrocardiography (ECG). In this article, we wanted to share with you the case of acute pericarditis presented with pre-diagnosis of myocardial infarction with diffuse ST elevation associated with chest pain complaints.

Key words: Acute pericarditis, acute myocardial infarction, ECG.

Giriş

Perikart, kalbe gelen ve kalpten ayrılan büyük damarlarla birlikte kalbi çepeçevre kuşatan, çift duvarlı bir zar olup içerisinde 10–50 ml kadar sıvı bulunan kese biçiminde bir anatomik oluşumdur. Perikart kalbi mediastene sabitler,

mikroorganizmalara karşı korur, kalpte adeta bir yıkama ve yağlama işlevi görür.

Perikardit, perikardın enfeksiyöz, üremi, malignite, cerrahi, otoimmün hastalıklar ve travma gibi çeşitli patolojik etkenlere karşı verdiği inflamatuvar bir yanıtıdır(1). Perikardit nedenleri arasında en sık; idiyopatik/virüsler (%78), malignite (%7), tüberküloz (%5), diğer bakteriyel enfeksiyonlar (%4) ve kollajen doku hastalıkları (%3) gösterilmektedir (2). Miyokardiyal inflamasyon veya epikardiyal hasarlanmanın derecesine bağlı EKG’inde farklı ST ve T dalga değişiklikleri oluştuğuna inanılmaktadır (1).

Avrupa Kardiyoloji Derneği’nin 2015 yılı Perikart Hastalıkları Tanı ve Yaklaşım Kılavuzu’nda perikart hastalıkları; perikardit, perikart sıvı birikimi, kalp tamponadı ve konstriktif perikardit olarak sınıflandırmaktadır (3).

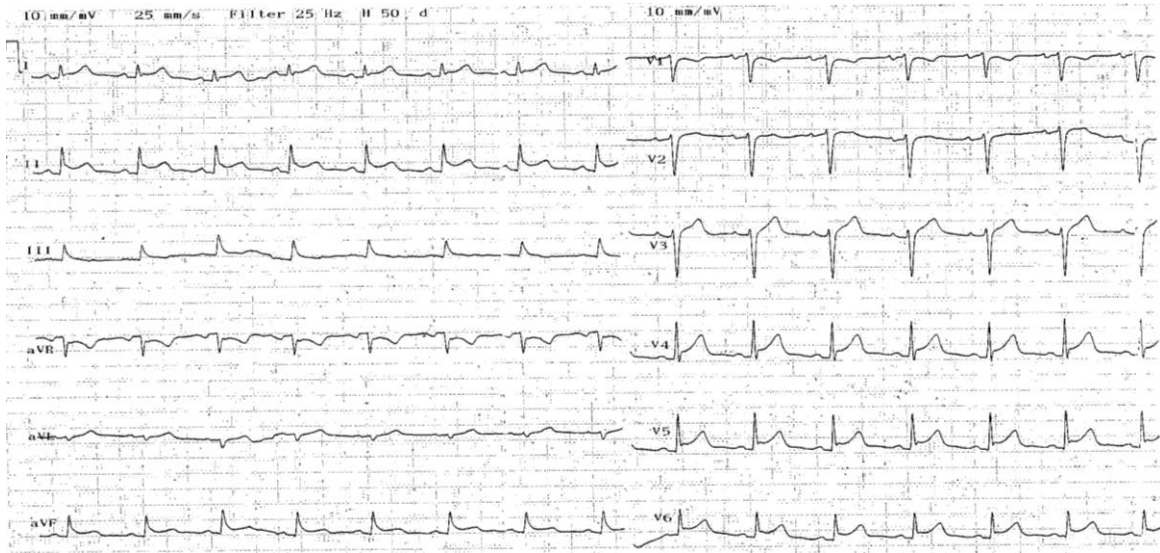
Olgu Sunumu

Kırkaltı yaşında bayan hasta ani başlangıçlı, şiddetli göğüs ağrısı nedeni ile dış merkeze başvurmuş. Çekilen EKG’inde yaygın ST segment elevasyonu (Şekil I) saptanan hasta akut koroner sendrom (AKS) ön tanısı ile anjio amaçlı merkezimize sevk edildi.

Hasta acil serviste değerlendirildiğinde akut başlangıçlı ve şiddetli göğüs ağrısı mevcuttu. Genel durumu orta-iyi, glaskow koma skoru (GKS):15 şuuru açık oryante, koopere idi. Dinlemekle S1+, S2+, ek ses üfürüm yoktu. EKG'sinde yaygın ST segment elevasyonu mevcuttu. Akciğer dinlemekle doğal ral, ronkus yoktu. Akciğer grafisinde kardiyotorasik oran artmıştı. Batın rahattı, hastanın pretibial ödemi yoktu. Tansiyon arteryel (TA):110/70 mmHg, nabız 110 atım/dk, ateş 36,8°C idi. Acil serviste ölçülen toponin T değeri: 3 pg/ml (0-100), kütle CK MB: 0.618 ng/ml (0-2.28) idi. Kardiyoloji kliniğinde kontrol toponin T değeri: 3 pg/ml (0-100), kütle CK MB: 0.41 ng/ml (0-2.28) ölçüldü. Yapılan diğer

laboratuar tetkiklerinde patolojik bulguya rastlanmadı. Hastanın çekilen EKG'sinde kalp hızı 88 atım/dk, tüm derivasyonlarda yaygın aşağı eğilimli ST segment yüksekliği ve T dalga pozitifliği mevcuttu, aVR'de ST segment depresyonu ve yaygın PR segment depresyonu mevcuttu. Hastanın derin nefes almakla batıcı tarzda göğüs ağrısı vardı ve pozisyon ile değiştiği gözlemlendi. Hastaya AKS ve perikardit ön tanıları ile kardiyoloji konsültasyonu istendi.

Hastanın Acil Servis'te yapılan ekokardiografi (EKO)'sinde perikardiyal efüzyon tespit edildi. Acil serviste değerlendirilen hasta perikardit ön tanısı ile takip ve tedavi amaçlı kardiyoloji kliniğine yatırıldı.



Şekil 1: Hastanın acil serviste çekilen EKG'si.

Tartışma

Efüzyonlu veya effüzyonsuz olsun akut perikardit, inflamatuvar bir süreçtir (3-5). Perikardit klinik tanısı için aşağıdaki özelliklerden herhangi ikisinin varlığı gerekir (3-6).

- Göğüs ağrısı - inspirasyonla artan keskin, retrosternal bir ağrı olarak tanımlanır, oturmakla ve/veya öne eğilmekle hafifler.

- Perikardiyal sürtünme - sol sternal kenar boyunca duyulan, genellikle trifazik ve perikardit için oldukça spesifik, yüksek perdeli, cızırtılı veya gıcırdama şeklinde bir sürtünme sesidir.

- EKG değişiklikleri - akut fazda yaygın konkav ST segment yükselmesi ve PR segment depresyonu olarak tanımlanmaktadır.

- Yeni veya kötüleşen perikardiyal efüzyon varlığı.

Bu bulgulara ek olarak, primer hastalığa veya eşlik eden komorbid duruma bağlı olarak farklı bulgu ve belirtiler de görülebilir. Klinik tanı açıktır ve çoğu perikardit kendini sınırlandırmaktadır. Malign tutulum şüphesi olan durumlarda ayrıntılı tanı yöntemleri gerekebilir.

Perikarditlerde yüksek ateş (38°C), subakut süreç, 20 mm'den fazla efüzyon,

kardiyak tamponad ve non steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAID)'a yanıtızlık hali yüksek risk belirtileridir ve mutlaka araştırılmalıdır (3,6,7).

Enfeksiyöz ajanlar, kollajen doku hastalıkları, metabolik bozukluklar, malign hastalıklar ve pek çok patolojik etkene karşı perikard erken dönemde inflamatuvar bir yanıt vermektedir (8). Göğüs ağrısı, akut perikarditte en sık semptomlardan biridir. Buna rağmen romatoid artrit, tüberküloz gibi subakut ve kronik hadiselerde ise göğüs ağrısı olmayabilir.

Ağrı ani başlangıçlıdır, plörotik tipte ve keskin karakterlidir. Ağrı sıklıkla retrosternal ve sol prekordiyal bölgede lokalizedir, trapezius kas bölgesine ve boyuna doğru yayılabilir. Sol kola yayıldığında miyokard infarktüsündeki iskemik ağrıyı taklit edebilir. Ağrının fizyopatolojisinde perikardiyal irritasyon, komşu plevranın da inflamasyona eşlik etmesi ve intraperikardiyal sıvının oluşturduğu perikardiyal gerilme sorumlu tutulmaktadır (9).

Akut perikarditin EKG değişiklikleri akut miyokard infarktüsüne benzediği için ayırıcı tanı yapılmalıdır. EKG normal olabilir veya spesifik olmayan ST ve T dalgası değişiklikleri görülebilir. Zaman zaman düşük QRS gerilimi görülebilir, ancak bu tamponad

için daha spesifiktir (10). Akut perikarditte ST segment yükselmesi V1 ve aVR hariç tüm derivasyonlarda konkav şekil özelliği göstermektedir. Oysa akut miyokard infarktüsünde ST segmenti konveks şekildedir ve bu kadar yaygın ST yükselmesi çok nadirdir. Ayrıca perikarditte T dalgası inversiyonu oluşmadan ST segmenti normale döner, oysa akut miyokard infarktüsünde ST çökmeden T dalgası inversiyonu görülür. Buna ek olarak perikarditte V4-6 ve D1-aVL'de PR segment çökmesi eşlik edebilir (9). Bu değişikliklerin miyokardiyal inflamasyon veya epikardiyal hasarlanmaya bağlı olduğuna inanılmaktadır (1).

Perikardiyal efüzyon gelişmedikçe telekardiyografide anormal bulgular saptanmayabilir. Olguların çoğunda perikardiyal efüzyonlar klinik olarak sessiz ve asemptomatiktir. Akciğer grafisi ve ekokardiyografide tesadüfen tespit edilirler. Perikardiyal efüzyonlarda perikard sıvısının yavaş birikimi, belirti ve semptomların geç ortaya çıkmasına sebep olabilir (3,11,12). Hızlı biriken perikardiyal efüzyonlar daha sıklıkla semptom verirler (10,13).

Dispne, öksürük ve plevra göğüs ağrısı en sık semptomlardır. Özofagus gibi komşu anatomik yapıların sıkıştırılması, disfajiye neden olabilir ve rekürren

laringeal sinir ve frenik sinir sıkıştırması sırasıyla ses kısıklığı ve hıçkırıklık olarak ortaya çıkabilir. Azalmış kardiyak outputa sekonder aşırı yorgunluk ve çarpıntı gibi spesifik olmayan semptomlar nadir değildir (3,10,14).

Perikardiyal efüzyonların teşhisi zordur çünkü klinik muayene hemodinamik olarak kararlı hastalarda esasen normal olabilir ve taşikardi tek işaret olabilir (3,10). Göğüs radyografisinde balon şeklinde kalp ve berrak akciğer alanları olan kardiyomegali, anlamlı miktarda perikardiyal efüzyon varlığını düşündürür (6,10,12). Perikarditli hastalarda, kardiyomegali ile birlikte genellikle sol plevral efüzyon mevcuttur. Kardiyomegali ile beraber bilateral plevral efüzyon daha sık konjestif kalp yetmezliğinde görülür (1).

Perikardiyal efüzyonun ve eşlik eden kalp hastalığı yada parakardiyal patolojinin saptanması için ekokardiyografi kesinlikle gereklidir (15,16). Efüzyonsuz akut perikarditte ekokardiyografi bulguları tamamen normal olabilir. İki boyutlu transtorasik ekokardiyografi, perikardiyal efüzyonun boyutunu, yerini ve hemodinamik önemini belirleyebileceği ve aynı zamanda düşük maliyetli ve kolaylıkla bulunabileceği için perikard efüzyonu için tercih edilen bir yöntemdir (3,10,11,17,18).

Efüzyonun saptanması üzerine, efüzyon boyutunu değerlendirmek, tamponad belirtileri ve ilişkili herhangi bir hastalık bulgusu aramak zorunludur (3). Ekokardiyografi, perikardiyal efüzyonu teşhis etmede oldukça kararlı olmasına rağmen, bilgisayarlı tomografi (BT) veya kardiyak manyetik rezonans (CMR) görüntüleme, daha geniş bir alan sağlamak, lokalize efüzyon tespiti, perikardın kalınlaşması ve perikardiyal ve miyokardiyal patolojilerin saptanması için gerekebilir ve aynı zamanda ilişkili torasik anomalilerin ayırımında yardımcı olabilir (3,10,14,17,18). Hafif derece efüzyon genellikle kalbin posterior yüzeyinde lokalize olmaktadır. Bazen sağ ventrikül ön yüzeyindeki adezyonlar nedeniyle efüzyon anterior yüzeye lokalize olmaktadır. Ayrıca ekokardiyografiden kardiyak tamponad tanısı içinde yararlanılır, ekokardiyografi eşliğinde perikardiyosentez yapılabilir ve perikardiyosentez sonrası komplikasyon ve efüzyon takibinde değerlidir (1).

Altta yatan bir inflamatuvar süreci takip eden akut perikardit, tıbbi tedaviye yanıt verir. Akut perikarditte ilk basamak tedavi aspirin veya NSAID' dir (5,7). Viral olmayan tanımlanabilir bir etiyolojisi olan hastalarda altta yatan hastalık uygun bir şekilde tedavi edilmelidir (3,19). Düşük dozlarda kolşisin, tıbbi tedaviye yanıtı

arttırmak ve nüks oranlarını azaltmak için önerilir (3,20).

Kortikosteroidler, artmış tekrarlama riski nedeniyle tercih edilmez ve kontrendikasyonları olan veya birinci basamak ajanlara yeterli tepki vermeyen hastalarda ikinci basamak tedavi seçeneğini oluştururlar. Düşük - orta dozlar önerilir ve kolşisin ile birlikte verilir (3,6).

Çoğu vakada perikardiyal efüzyon altta yatan bir hastalığa bağlıdır. Bu nedenle, tedavinin tam çözüm olabilmesi için, altta yatan nedenin tedavi edilmesi gerekir ve nükslerin önlenmesi gerekir (2,4,16). Buna ek olarak, bir tedavi stratejisi belirlenmeden önce altta yatan hastalığın yaygınlığı ve prognozu, hastanın genel durumu ile birlikte değerlendirilerek tedavi planlanmalıdır (10,11). Perikardiyal efüzyon miktarı az, hemodinamik olarak stabil olan asemptomatik bir hastada, dikkatli izlem, dehidrasyonu önleme ve ekokardiyografi ile düzenli takip yeterli olabilir (3,6).

İnflamatuvar etiyolojisi olmayan ve başarısız tıbbi tedavisi olan semptomatik olgularda, perikard drenajı önerilmektedir. Bunun yanı sıra effüzyon miktarı fazla olduğunda, rekürrens oranları yüksektir ve bu gibi durumlarda yine perikardiyal drenaj önerilmektedir. Periyodik kateter drenajı ile perikardiyosentez, drene 30 ml /

gün'den az olana dek perikardiyal tabakaların yapışmasını arttırarak tekrarlama oranlarını önemli ölçüde azaltacaktır (3,7,10,11,14,21).

Önemli bir husus da biyolojik belirteçleri negatif kadınların erken dönem invaziv stratejiyle daha yüksek oranda miyokardiyal iskemik olay geçirme eğiliminin, erken invaziv girişimlerden kaçınılması gerektiğini düşündürmesidir (22). Miyokardiyal iskemide (göğüs ağrısı, EKG değişiklikleri veya yeni oluşmuş kalp duvarı hareket anormallikleri) troponin düzeylerindeki artış miyokart enfarktüsünün göstergesidir. Aynı zamanda q dalgası ve resiprokal değişikliklerde miyokard enfarktüsünün göstergesidir (23).

Üniversitemiz Acil Servisi'ne başvuran vakada göğüs ağrısının karakteri, troponin yüksekliğinin saptanmaması, EKG bulguları ve EKO bulgularının perikarditi desteklemesi nedeni ile invaziv işlemlere gerek kalmadan hastaya tanı konulmuş ve tedavisine başlanmıştır. Acil servise göğüs ağrısı ve EKG değişikliği ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda akut perikarditlerin mutlaka düşünülmesi gerekmektedir. Acil servislerde ağrının karakterinin tayini, seri EKG takibi, seri troponin ölçümleri ve gerektiğinde yatak başı EKO yapılması tanının erken

konulmasını sağlayarak, hastayı gereksiz invaziv işlemlerden koruyacaktır.

Kaynaklar

1. Spodick DH. Pericardial disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart Disease. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p.1823-71.
2. Kabbani SS, LeWinter M. Pericardial disease. In: Crawford M, DiMarco JP, eds. Cardiology. 1st ed. London: Mosby; 2001. p.15.1-15.14.
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, Brucato A, Gueret P, Klingel K, Lionis C. European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36(42):2921-64.
4. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. Curr Opin Cardiol. 2012;27(3):308-17.
5. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. Heart. 2015;101(14):1159-68.

6. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, Oh JK. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(6):572-93.
7. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trinchero R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation.* 2010;121(7):916-28.
8. Zayas R, Anguita M, Torres F, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995;75:378-82.
9. Kanadaşı M, Çaylı M, Demirtaş M. Pericarditis: Review. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2005;25:693-705.
10. Petrofsky M. Management of Malignant Pericardial Effusion. *J Adv Pract Oncol.* 2014;5(4):281-9.
11. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J.* 2013;34(16):1186-97.
12. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003;349(7):684-90.
13. Burazor I, Imazio M, Markel G, Adler Y. Malignant pericardial effusion. *Cardiology.* 2013;124(4):224-32.
14. Risti AD, Imazio M, Adler Y, Anastasakis A, Badano LP, Brucato A, Caforio AL, Dubourg O, Elliott P, Gimeno J, Helio T. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2014;35(34):2279-84.
15. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ et al. Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: detection before hemodynamic embarrassment. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 59-65.
16. Chuttani K, Pandian NG, Mohanty PK et al. Left ventricular diastolic collapse: an echocardiographic sign of regional cardiac tamponade. *Circulation.* 1991;83:1999-2006.
17. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, Hung J, Garcia MJ, Kronzon I, Oh JK. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26(9):965-1012.e15.
18. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ,

- Pepi M, Ristic A, Imazio M, Paelinck B, Lancellotti P. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI); European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial diseases. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(1):12-31.
19. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, Trincherò R, Spodick DH, Adler Y. Medical therapy of pericardial diseases: part II: Noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010;11(11):785-94.
20. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, Moratti M, Gaschino G, Giammaria M, Ghisio A, Belli R, Trincherò R. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation*. 2005;112(13):2012-16.
21. Imazio M, Mayosi BM, Brucato A, Markel G, Trincherò R, Spodick DH, Adler Y. Triage and management of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010;11(12):928-35.
22. Christian W. Hamm, Jean-Pierre Bassand, Stefan Agewall, Jeroen Bax, Eric Boersma, Hector Bueno, Pio Caso, Dariusz Dudek, Stephan Gielen. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2011; 32:2999–3054
23. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, Katus HA. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116:2634–2653.

