

ma gözlenmektedir (2-4). Hastamıza yapılan submaksimal efor testinde senkopun eşlik ettiği anormal kan basıncı yanıtı nedeniyle, senkopların uygunsuz periferik vasküler yanıtı bağlı olduğu düşünülerek paroksetin 1x20 mg başlandı ve takipte senkop ataklarında azalma gözlemlendi ve tekrarlanan egzersiz testinde senkop indüklenemedi.

Egzersiz sırasında kan basıncında düşme ya da >20 mmHg artışın sağlanamaması şeklinde tanımlanan anormal kan basıncı yanıtı HKM'li olgularda ani kardiyak ölüm açısından özellikle <40 yaş olgularda bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle primer korunma amacıyla ICD uygulaması bu olgularda düşünülebilir (5). Hipertrofik kardiyomiopati, iki ve daha çok risk faktörünün bir arada olduğu olgularda ICD endikasyonu açısından genel bir görüş birliği söz konusu iken, tek risk faktörünün bulunduğu olgularda ICD endikasyonu hekimin ve hastanın kararına bırakılmaktadır. Hipertrofik kardiyomiopati olguların %33'ünde tek risk faktörü, %10'da 2 risk faktörünün bulunduğu bildirilmektedir (5). Bizim olgumuz 51 yaşında olduğundan, söz konusu tek kriteri de tam olarak sağlamadığı düşünülerek ICD uygulaması planlanmadı.

Sonuç olarak; nedeni açıklanamayan senkobu bulunan HKM'li olgularda, uygunsuz periferik vasküler vazodilatasyon sonucu anormal kan basıncı yanıtının araştırılması, senkobun nedene yönelik tedavisi ve ICD endikasyonu kararı açısından önem arz etmektedir.

Yüksel Çavuşoğlu, Murat Taraktas
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye

Kaynaklar

1. Wigle, ED, Rakowski, H, Kimball, BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995; 92: 1680-92.
2. Thaman, R, Elliott, PM, Shah, JS, Mist B, Williams L, Murphy RT, et al. Reversal of inappropriate peripheral vascular responses in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 883-92.
3. Frenneaux, MP, Counihan, PJ, Chikamori, T, Caforio, McKenna, WJ. Abnormal blood pressure responses in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1990; 82: 1995-2002.
4. Counihan, PJ, Frenneaux, MP, Webb, DJ, McKenna, WJ. Abnormal vascular responses to supine exercise in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1991; 84: 686-96.
5. Cotiga, D, Ehlert, F, Sherrid, MV. Syncope, other risk factors, and the implantable defibrillator for sudden death prevention in hypertrophic cardiomyopathy. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006; 6: 55-60.

Yazışma Adresi: Doç. Dr. Yüksel Çavuşoğlu, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı Meşelik Eskişehir, Türkiye
Tel.: 0222 239 29 79-3700 Faks: 0222 239 53 70 E-posta: yukselc@ogu.edu.tr

Kalp yetersizliği: Anemi tedavisinde eritropoetin

Heart failure: erythropoietin in treatment of anemia

Sayın Editör,

Kalp yetersizliği (KY) yönetiminde anemi tedavisi büyük öneme sahiptir. Çeşitli durumlar KY'de anemiye yol açarken, anemi de KY oluşumuna, ilerlemesine ve tedavide dirence neden olan kısır bir döngüye yol açar. Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nın yaptığı tanımlamaya göre anemi erkeklerde hemoglobin (Hb) <13g/dl, kadınlarda Hb <12g/dl olarak tanımlanmıştır. Klinik olarak KY'yi etkileyebilecek bir Hb eşiği yoktur. Anemi derecesi ve sıklığı ile KY şiddeti arasında doğru orantı mevcuttur.

Kalp yetersizliğinde anemi oluşturan birçok durum söz konusudur. İskemik KY hastalarında aspirin kullanımı ile oluşabilen kronik kan kaybı veya alkolik kardiyomiopati hastalarında alım yetersizliği sonucu demir eksikliği gelişebilir. Diğer kronik hastalıklardaki gibi KY'de de kronik hastalık anemi sendromu izlenebilir. Burada demir depoları yeterli olmasına rağmen kullanımında yetersizlik mevcuttur. Sitokinlerin aktivasyonu anemiye yol açabilir. Özellikle tümör nekrozis faktörü (TNF)-alfa'nın doğrudan immün sistemi ve kemik iliğini baskılaması sonucu eritropoetin (EPO) duyarlılığı azalır. Yine KY'de sıklıkla çeşitli derecelerde renal yetersizlik görülür. Bu nedenle EPO üretimi azalmıştır. Kalp yetersizliğinde kullanılan anjiyotenzin dönüştürücü enzim inhibitörleri artmış olan EPO üretimini azaltarak göreceli EPO yetersizliğine neden olurlar. Son olarak KY'de çeşitli derecelerde plazma volüm artışı mevcuttur. Bu durum diüretik tedavi ile düzelebilen dilüsyonel anemiye neden olur.

Anemi egzersiz kapasitesinde azalma, semptomlarda kötüleşme ve kötü prognoza ilişkilidir. Geniş epidemiyolojik çalışmalar sonucunda Hb ve hayatta kalma arasında U eğrisi şeklinde bir ilişki olduğu görülmüştür (1). U eğrisinde 14.5-15.4 g/dL aralığında prognoz en iyidir. Hemoglobin değerinde her 1 g/dL azalma, hayatta kalma oranını %13 azaltmaktadır (1).

Anemi, kalp hastalığı olmayan kişilerde doku hipoksisine yol açarak KY'ye neden olabilir. Olumsuz etkilerinden dolayı anemi, KY'de tedavi hedefi haline gelmiştir. Tedavide kullanılabilir iki yöntem vardır. Bu yöntemler; kırmızı kan hücreli transfüzyonu ve eritropoetin analogları uygulamasıdır. Bu konu ile ilgili yapılan bir çalışmada kan transfüzyonu ile anemi düzeltildikten sonraki 30 günlük takipte mortalitede anlamlı bir fark izlenmemiştir (2). Bu tedavi KY olan hastalarda anemi tedavisindeki günlük uygulamalarda yerini almamıştır. Rekombinant insan eritropoetini anemisi olan kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastalarında temel tedavi haline gelmektedir. Kalp yetersizliğinde kullanımı konusunda küçük çalışmalar yapılmıştır. Yapılan ilk kontrol gurubu olmayan 26 KY hastasından oluşan bir çalışmada anemi, EPO ve intravenöz demir ile tedavi edilmiştir. Ortalama 7.2 ay takip sonucunda Hb 10 g/dL'den 12 g/dL'ye, EF %27'den %35'e yükselmiş, hastaneye yatış oranı %91 azalmış, New York Kalp Cemiyeti sınıfı 3.6'dan 2.6'ya ilerlemiş ve diüretik kullanım ihtiyacı azalmıştır (3). İkinci bir çalışma yine aynı grup hasta da kontrol grubu alınarak yapılmıştır (4). Tedavi alan gurupta sonuçlar kontrol gurubuna göre daha iyi bulunmuştur. Üçüncü çalışma ise plasebo kontrollü, çift kör ve randomize olarak düzenlenmiştir (5). Tedavide yalnız EPO kullanılmış ve pik oksijen tüketimi değerlendirilmiş, hem dilüsyonel hem de dilüsyonel olmayan anemi guruplarında egzersiz performansında düzelleme gözlenmiştir.

Eritropoetin birçok hücre ve doku üzerinde etkileri bilinmektedir. Endotel hücrelerini uyarak proliferasyon ve anjiyogenesis üzerine yararlı etkiler gösterir. Bunun yanında trombositleri aktive ederek tromboz riskini arttırabilir. Eritropoetin sık aralıklarla cilt altına uygulanması kullanımını sınırlayan önemli bir faktördür. Bu amaçla üretilen darbepoetin alfa uzun yarılanma ömrüne sahiptir ve 1-2 hafta aralıklarla kullanılabilir. Bu anlatılanlar ışığında KY, KBY (glomerüler filtrasyon hızı <40ml/dk) ve şiddetli anemi (Hb<11 g/dL) birlikteliği olan hastalara EPO uygulaması bize göre yararlı olur. Bu ilacın sadece KY'de kullanımı konusunda çalışmalar sürmektedir.

Mutlu Büyüklü
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı
Edirne, Türkiye

Kaynaklar

1. Gagnon DR, Zhang TJ, Brand FN, Kannel WB. Hematocrit and the risk of cardiovascular disease - the Framingham study: a 34-year follow-up. *Am Heart J* 1994; 127: 674-82.

2. Hebert PC, Wells G, Martin C, Tweeddale M, Marshall J, Blajchman M, et al. A Canadian survey of transfusion practices in critically ill patients. Transfusion requirements in critical care investigators and the Canadian critical care trials group. Crit Care Med 1998; 26: 482-7.
3. Silverberg DS, Wexler D, Blum M, Keren G, Sheps D, Leibovitch E, et al. The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function and functional cardiac class, and markedly reduces hospitalizations. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1737-44.
4. Silverberg DS, Wexler D, Sheps D, Blum M, Keren G, Baruch R, et al. The effect of correction of mild anemia in severe, resistant congestive heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: a randomized controlled study. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1775-80.
5. Mancini DM, Katz SD, Lang CC, LaManca J, Hudaihed A, Androne AS. Effect of erythropoietin on exercise capacity in patients with moderate to severe chronic heart failure. Circulation 2003; 107: 294-9.

Yazışma Adresi: Dr. Mutlu Büyüklü, Kardiyoloji Bölümü,
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Edirne, Türkiye
Tel.: 0284 235 76 41/2161 Gsm: 0505 293 05 17 Fax: 0284 235 76 52
E-posta: mutlubuyuklu@mynet.com

Overlooked complications of allergic reactions: allergic angina and allergic myocardial infarction

Alerjik reaksiyonların gözden kaçan komplikasyonları: Alerjik angina ve alerjik miyokard infarktüsü

Allergic reactions to certain drugs like penicillins (1), cephalosporins (2), ranging from urticaria to anaphylactic or anaphylactoid reaction, are increasingly encountered in the daily clinical practice. Recent increasing number of reported cases about the latter minds us that concurrence of acute coronary syndromes with those allergic reactions could be more in number than it was supposed. The drugs, reported to be accounted for allergic reactions and used widely in daily clinical application, are antibiotics, analgesics, antineoplastics, contrast media, corticosteroids, intravenous anesthetics, non-steroidal antiinflammatory drugs, skin disinfectants, thrombolytics, and others (3, 4).

Allergic angina and allergic myocardial infarction, referred as "Kounis Syndrome", have gained acceptance as a new cause of coronary artery spasm. Two variants of this syndrome were primarily described according to the findings of coronary angiography. Type I variant defines the patient having normal coronary angiography whereas type II requires a quiescent pre-existing atheromatous disease (5). In type I variant acute allergic reaction may progress either to vasospastic angina or acute myocardial infarction (eg. ST elevated or non-ST elevated myocardial infarction). This may reflect an endothelial dysfunction or microvascular angina. In type II variant spasm of coronary artery may result in atheromatous plaque disruption and thus manifests as an acute myocardial infarction.

In this letter, we aimed to remind allergic angina and allergic myocardial infarction by presenting a young patient suffered acute anterior-inferior ST elevated myocardial infarction following intravenously penicillin administration. The patient was a 21 years old male. He presented to the emergency service with loss of consciousness, clammy and cold skin, respiratory distress with bronchospasm and with all signs of cardiogenic shock. The electrocardiogram obtained following the initial interventions to provide airway, breathing and circulation was revealing hyperacute T wave on V2-V6 and ST segment elevation on derivations II, III and aVF. While interrogating the risk factors of premature coronary artery disease, we learned a penicillin

drug was administered intravenously just before the clinical setting has initiated. We immediately transport the patient to the angiography laboratory to perform a primary percutaneous coronary angioplasty to the infarct related artery. Coronary arteries were completely normal on the angiography. Patient was transported to the intensive care unit on the support of inotropic medications. We planned the medical management in the intensive care unit with low molecular weight heparin (enoxaparin 80 mg/0.8 ml 2x1 SC), corticosteroid (methylprednisolone 80 mg 2x1 IV), mast cell stabilizer (ketotifen 2 mg tb, 1x1 PO), histamine (H2) antagonist (famotidine 20 mg tb 2x1 PO). ST segment elevation was regressed in a few hours despite the rise of cardiac markers minimally (eg cardiac troponin, CK-MB) as diagnostic criteria of myocardial infarction.

Aforementioned complications and allergic myocardial angina are not uncommon clinical conditions in daily practice because of high likelihood of developing allergic reaction to a wide range of drugs administered intravenously. It will certainly be lifesaving to the sufferer if those complications be minded, evaluated and intervened earlier.

**Mustafa Aparcı, Ejder Kardeşoğlu, Namık Özmen,
Fethi Kılıçarslan, Bekir Sıtkı Cebeci
Department of Cardiology, GATA Haydarpaşa Education Hospital,
Kadıköy, İstanbul, Turkey**

References

1. Soufras GD, Ginopoulos PV, Papadaki PJ, Zavras GM, Gouvelou-Deligianni GV, Batsolaki M, et al. Penicillin allergy in cancer patients manifesting as Kounis syndrome. Heart Vessels 2005; 20: 159-63.
2. Mazarakis A, Koutsojannis CM, Kounis NG, Alexopoulos D. Cefuroxime-induced coronary artery spasm manifesting as Kounis syndrome. Acta Cardiologica 2005; 60: 341-5.
3. Zavras GM, Papadaki PJ, Kokkinis CE, Kalokairinov K, Batsolaki M, Gouvelou-Deligianni GV, et al. Kounis syndrome secondary to allergic reaction following shellfish ingestion. Int J Clin Pract 2003; 57: 622-4.
4. Kounis NG, Kouni SN, Koutsojannis CM. Myocardial infarction after aspirin treatment, and Kounis syndrome. J R Soc Med 2005; 98: 296.
5. Nicholas G. Kounis. Kounis syndrome (allergic angina and allergic myocardial infarction): A natural paradigm? Int J Cardiol 2006; 110: 7-14.

Address for Correspondence: Dr. Mustafa Aparcı, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kardiyoloji Servisi, Tıbbiye Cad. 34668 Kadıköy, İstanbul, Türkiye
Phone: +90 216 542 20 22 Gsm: +90 505 394 71 31
E-mail: maparci@gmail.com - maparci@hotmail.com

Incomplete Kawasaki disease: a pediatric diagnostic conflict

İnkomplet Kawasaki hastalığı: Pediatrik tanısal zorluk

Dear Editor,

Kawasaki disease (KD) can be difficult to diagnose; there is no diagnostic laboratory test and there is a 25% chance of serious cardiovascular damage if the treatment is not administered at an early stage. No difficulty exists in diagnosis in the patients with full criteria, but some patients who don't fulfill the criteria have been diagnosed as having "incomplete" Kawasaki disease (IKD). It should be considered in all children with unexplained fever for >5 days associated with 2 or 3 of the principal clinical features of KD. (1, 2).

Two cases of IKD are presented in this letter.

Case 1. A one-year-old boy with a history of 6-day fever and rash and reddening of lips for 2 days was admitted to the hospital. He was