

Figure 1. Villous atrophy-complete flattening of the finger-like projections in the small intestine (HEX100)

eyes. She was admitted 3 months ago in the department of cardiology with tachycardia. The electrocardiogram showed diffuse repolarization abnormalities. There was a significant rise of the troponin, serum creatine kinases, and lactate dehydrogenase levels. Cardiac ultrasound confirmed the diagnosis of myocarditis.

Physical examination revealed intense face paleness, mild paresis in lower limbs and abdominal distension. There was no abnormality in heart and lung auscultation. The electrocardiogram was normal.

Biological analysis revealed, a malabsorption syndrome (hypoalbuminaemia 20 g/L, lipid 0.7 g/L, iron deficiency anemia: Hb 6 gr/dL), a spontaneously low prothrombin-time and elevated liver enzymes (2 times normal). The folate and vitamine B12 were normal.

An esophagogastroduodenoscopy with histological examination showed "stage IV of Marsh villous atrophy" (Fig. 1). Abdominal ultrasound and salivary gland biopsy were normal.

Anti-gliadins, anti-endomysial antibodies were positive by ELISA. Antinuclear antibodies, anti-ENA, the anti-LKM1, anti-smooth muscle and anti-mitochondrial were negative.

The diagnosis of celiac crisis was accepted. The gluten-free diet has been started and the patient has gained 2 kg after 10 days of diet with normalization of the biologic parameters within one month.

Myocarditis (2-4) and involvement of the hepatobiliary tract are (5) exceptional complications of celiac disease. It is important for the physicians to be aware of this association to better management of these patients.

Hamzaoui Amira, Hajji Raouf, Belakhal Syrine, Nfoussi Haifa*, Smiti Khanfir Monia, Haouet Slim*, Houman Mohamed Habib
Department of Internal Medicine and Research Unit 02/UR/15-8,
*Department of Anatomopathology, Hospital La Rabta,1007, Tunis-Tunisia

References

1. Rashtak S, Murray JA. Celiac disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2009; 38: 433-6. [CrossRef]
2. Namendys Silva SA, Posadas Calleja JG, Domínguez Cherit G. Myocardial depression in a patient with celiac disease. A clinical case report and literature review. *Rev Gastroenterol Mex* 2005; 70: 63-6.

3. Elfström P, Hamsten A, Montgomery SM, Ekblom A, Ludvíqsson JF. Cardiomyopathy, pericarditis and myocarditis in a population-based cohort of inpatients with coeliac disease. *J Intern Med* 2007; 262: 545-54. [CrossRef]
4. Frustaci A, Cuoco L, Chimenti C, Pieroni M, Fioravanti G, Gentiloni N, et al. Celiac disease associated with autoimmune myocarditis. *Circulation* 2002; 105: 2611-8. [CrossRef]
5. Rubio-Tapia A, Murray JA. Liver involvement in celiac disease. *Minerva Med* 2008; 99: 595-604.

Address for Correspondence/Yazışma Adresi: Dr. Hamzaoui Amira

Department of Internal Medicine and Research Unit 02/UR/15-8,
Hospital La Rabta- 1007- Tunis- Tunisia

Phone: 0021698616195

E-mail: hamzaoui.amira@yahoo.fr

Available Online Date/Çevrimiçi Yayın Tarihi: 10.09.2013



©Telif Hakkı 2013 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2013 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available online at www.anakarder.com
doi:10.5152/akd.2013.211

Diffuse coronary ectasia and acute coronary syndrome in a young man. Who is guilty? Cannabis, smoking or dyslipidemia? 🎬

Genç bir erkekte yaygın koroner ektazi ve akut koroner sendrom. Suçlu kim? Esrar, sigara ya da dislipidemi?

A 30-year-old male admitted to our emergency department with chest pain. He was a heavy smoker and also a cannabis user. Electrocardiogram showed QS in leads III, aVF, and dominant R in lead V2. Peak troponin-I and creatine kinase-MB levels were 0.879 ng/mL and 17.75 ng/mL, respectively. He also had dyslipidemia (low density lipoprotein: 214 mg/dL, high density lipoprotein: 35 mg/dL, total cholesterol: 293 mg/dL, triglyceride: 230 mg/dL). Coronary angiography showed diffuse ectasia and plaques in left anterior descending (LAD) and circumflex arteries (Fig. 1a, b, Video 1a, b. See video/movie images at www.anakarder.com). He also had coronary slow flow in LAD. Right coronary artery (RCA) was diffusely ectatic and occluded from proximal segment (Fig. 2a, Video 2a). Since his chest pain resolved, RCA intervention following medical therapy was performed. He had been given acetylsalicylic acid 300 mg, clopidogrel 75 mg, tirofiban 0.15µg/kg/min, enoxaparin bid 60 mg, metoprolol 50 mg, ramipril 5 mg, and atorvastatin 80 mg for 3 days. Control coronary angiogram showed a patent proximal RCA which was diffusely ectatic with abundant plaques (Fig. 2b, Video 2b). Distal RCA was totally occluded. Follow-up with medical therapy was planned.

Cannabis is produced from flower seeds and dried leaves of the plant "cannabis sativa". Active substance responsible from pharmacologic effects of cannabis is Δ^9 - tetrahydrocannabinol. Cardiovascular effects of cannabis have been well defined. It increases heart rate (1). It causes supine hypertension, while it may cause upright hypotension (1). In addition to its hemodynamic effects, it significantly disrupts



Figure 1. a, b. Left coronary angiograms

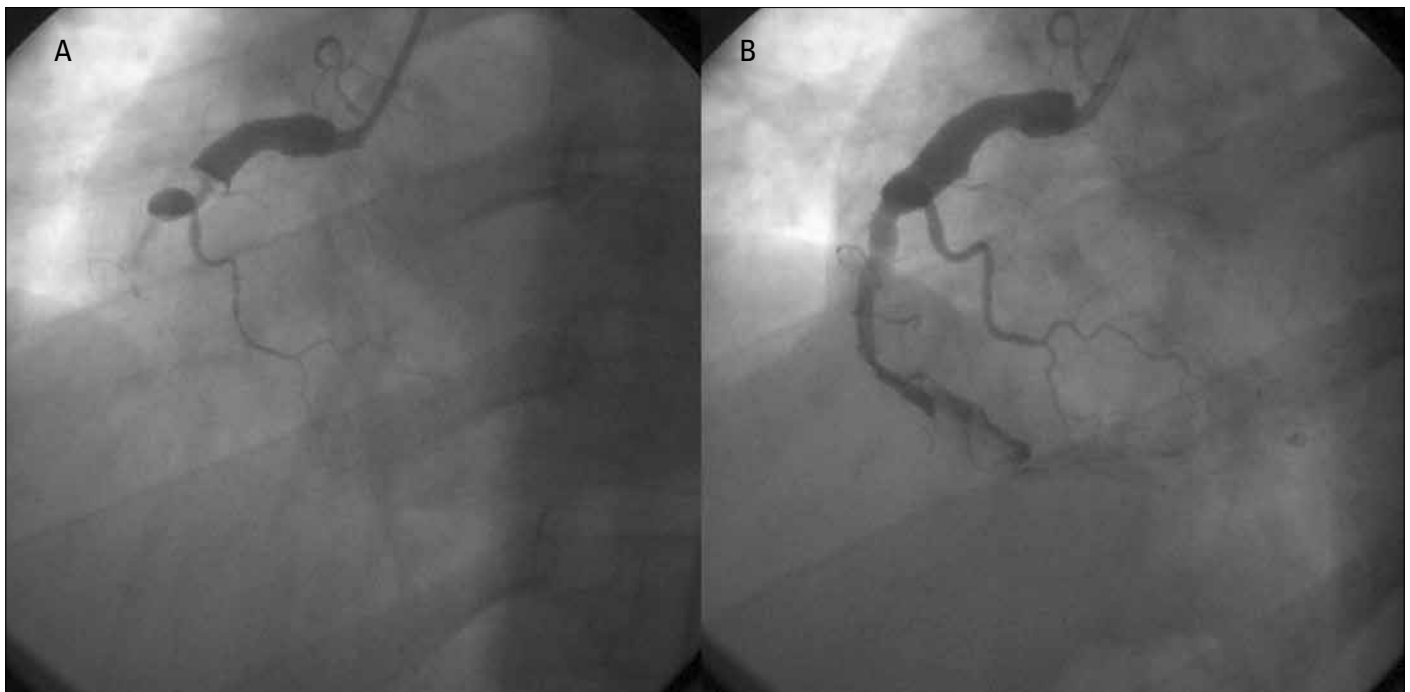


Figure 2. a, b. Pre-treatment and post-treatment right coronary angiograms

blood's oxygen carrying capacity by increasing carboxyhemoglobin level (2). Cannabis use has also been associated with coronary thrombosis (3). It has also been shown to cause coronary vasospasm (4). All of these effects may lead to myocardial ischemia and infarction (MI) by impairing myocardial oxygen demand-supply balance. Adverse hemodynamic changes may cause rupture of vulnerable coronary plaques. It has been shown that risk of MI increases within one hour after cannabis use (5). However, mechanism of MI following cannabis use is not entirely known. There are many case reports in literature about MI

associated with cannabis use. Those cases were young and heavy smokers, like our patient. The main difference of our patient from others in literature was the diffuse ectatic coronaries. Coronary artery ectasies are commonly associated with atherosclerosis. The main pathogenetic mechanism is thinning of the medial layer of the vessel. This leads to a vicious cycle by causing wall stress. The resulting is progressive dilatation and diffuse ectasia. As we previously mentioned, adverse hemodynamic effects associated with cannabis use may lead to ectasia development by increasing wall stress. We did not find any report in

literature reporting cannabis and coronary ectasia association. Our case is the first in this respect. However, one also should take into consideration that he also was a heavy smoker and had dyslipidemia. Nevertheless, in clinical practice, clinicians do not encounter such severely ectatic vessels in young patients no matter how many and severe risk factors such patients have. This fact may suggest contribution of cannabis to development of diffuse ectasia. In conclusion, possible cannabis use should be remembered in young patients having diffuse ectatic coronary arteries with abundant plaques.

Muhammet Raşit Sayın, İbrahim Akpınar, Mehmet Ali Çetiner¹, Turgut Karabağ
Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Bülent Ecevit University, Zonguldak-Turkey
¹Clinic of Cardiology, Karadeniz Ereğli State Hospital, Zonguldak-Turkey

Video 1. a, b. Left coronary angiogram

Video 2. a, b. Pre-treatment and post-treatment of right coronary angiograms

References

1. Weiss JL, Watanabe AM, Lemberger L, Tamarkin NR, Cardon PV. Cardiovascular effects of delta-9-tetrahydrocannabinol in man. *Clin Pharmacol Ther* 1972; 13: 671-84.
2. Hollister LE. Health aspects of cannabis. *Pharmacol Rev* 1986; 38: 1-20.
3. Tatlı E, Yılmaztepe M, Altun G, Altun A. Cannabis-induced coronary artery thrombosis and acute anterior myocardial infarction in a young man. *Int J Cardiol* 2007; 120: 420-2. [CrossRef]
4. Basnet S, Mander G, Nicolas R. Coronary vasospasm in an adolescent resulting from marijuana use. *Pediatr Cardiol* 2009; 30: 543-5. [CrossRef]
5. Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, Sherwood JB, Muller JE. Triggering myocardial infarction by marijuana. *Circulation* 2001; 103: 2805-9. [CrossRef]

Address for Correspondence/Yazışma Adresi: Dr. Muhammet Raşit Sayın
Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak-Türkiye
Phone: +90 372 261 21 62
E-mail: sayinmr@mynet.com

Available Online Date/Çevrimiçi Yayın Tarihi: 10.09.2013

©Telif Hakkı 2013 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2013 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available online at www.anakarder.com doi:10.5152/akd.2013.212



Hodgkin lenfomalı bir hastada yüksek doz sitozin arabinosid kullanımına bağlı gelişen sinüs bradikardisi

High dose cytosin arabinoside induced sinus bradycardia in a Hodgkin's lymphoma patient

Kemoterapötik ajanların bazılarının kardiyak yan etkisi çok iyi bilinmekteyken, bazılarının kardiyak yan etkilerinin olduğu ise bilinmemekte veya az bilinmektedir (1). Cytosin arabinoside (cytarabine) primer olarak hematolojik malignitelerin tedavisinde kullanılan sitidin analogu olan

antimetabolit grubu bir kemoterapötik ajandır. Yüksek doz cytarabinin myelosupresyon, nörolojik, gastrointestinal ve karaciğer toksisitesi sık olarak görülen ve iyi bilinen yan etkileri iken, kardiyotoksisite yan etkisi ise oldukça nadir görülebilmektedir (2). Cytarabine kullanımı sırasında bradikardi, perikardit, aritmi veya konjestif kalp yetmezliği geliştiğinde ilaç ile ilişkili olabileceği mutlaka akla getirilmelidir (3).

Hodgkin lenfoma (HL) tanısı ile 2007 yılından bu yana izlenen 64 yaşındaki erkek hasta, 2007 yılında 6 kür adriablastina, bleomycin, dakarbazin, vinkristin (ABVD) kemoterapi tedavilerini aldı. Ekim ayında HL relapsı nedeniyle tekrar yatışı yapılan hastaya relaps olması nedeniyle otolog kök hücre nakli de planlandı. Nakile uygunluk açısından kemoterapisi verilmeden önce kardiyak açıdan değerlendirilen hastanın EKG'si normal sinüs ritmi, nabız 88/dk, ekokardiyografisi normal saptandı. Hastaya deksametazon (40mg/gün 1, 2, 3, 4. gün), cisplatin (100mg/m²/gün 180mg/gün 1. gün), cytosine arabinoside (2gr/m²/12 saat 3600 mgx2 2. gün) içeren DHAP kemoterapisi başlandı. Hastanın yüksek doz cytarabine kemoterapi tedavisinden yaklaşık 48 saat sonra vital bulgularının takibi sırasında semptom olmadan bakılan nabızı 40/dk, takiplerinde 35/dk'ya kadar geriledi. Hasta kardiyoloji tarafından konsülte edildi. Ekokardiyografisi tekrarlandı ve normal saptandı. EKG'si sinüs bradikardisi ile uyumlu idi. Serum potasyum ve magnezyum düzeyleri normal saptandı. Hastaya semptomatik olmaması nedeni ile atropin tedavisi verilmedi. Bradikardi gelişikten 2 gün sonra EKG'de normal bulgular ve 64/dk sinüs ritmi saptandı. Takiplerinde kardiyak açıdan problem gelişmedi.

Literatürde yüksek doz cytarabine ile ilişkili az sayıda kardiyotoksisite vakaları bildirilmiştir (4). İdiyoventriküler aritmi, atriyoventriküler blok ve karakterize edilemeyen bradikardiyi içeren aritmilere de neden olabilmektedir. Cytarabine bağlı sinüs bradikardisi gelişen literatürdeki olgu sayısı da oldukça azdır (4). Cytarabine ile ilişkili bradikardi vakaları genellikle yüksek doz ile ilişkili olup hastamızda da 7,2 gr/gün dozunda yüksek doz kullanım sonrası sinüs bradikardisi gelişmiştir.

Cytarabine bağlı bradikardi gelişim mekanizması ise bilinmemektedir. Fakat ileri yaş, altta yatan kardiyak hastalık, hemodinamik instabilite, hipoksi, atriyonodal bloke edici ajan kullanımı ve kardiyak toksisitesi olan antiasiklin veya yüksek doz siklofosamid gibi kemoterapötiklerle kombine kullanım gibi kötü risk faktörleri kullanılarak yan etki gelişme olasılığını hesaplamak mümkün olabilir (4, 5). Hastamızda bu risk faktörlerinden sadece kombine kemoterapi kullanımı mevcuttu, diğer risk faktörleri yoktu.

Hastamızdaki sinüs bradikardisi kombinasyon kemoterapisi sırasında gelişmiştir. Cisplatinle ilişkili aritmiler genellikle ilaç kullanımından 24 saat sonra gözlenmektedir (5), fakat hastamızda cisplatin kullanımından günler sonra bradikardi gelişmiştir. Cytarabin kullanımını takiben gelişmiş olması kuvvetle muhtemel cytarabin ile ilişkili bradikardi olabileceğini düşündürmüştür. Kombinasyondaki diğer kemoterapötik ajanların da bradikardiye yol açabileceği bilirse de klinik gözlemlerimize göre gelişen komplikasyonun cytarabin kullanımına bağlı olduğu düşünülmüştür.

Sonuç olarak, daha önceye ait kardiyak hastalık öyküsü olmayan ve herhangi bir ilaç kullanımı olmayan ve cytarabine kullanan hastalarda asemptomatik sinüs bradikardisi gelişebilmektedir. Cytarabine için sıkça bilinen myelosupresyon, konjüktivit ve nöropati yan etkileri dışında nadir görülebilecek kardiyak yan etkiler de akılda tutulmalıdır. Yüksek doz cytarabine kullanılan bir hastada bradikardi, perikardit, kalp