

in order to minimize the possibility of QT prolongation. Due to the severe side effects and clinical results of fluoroquinolones, alternative medications should be used if possible.

References

- Altın T, Özcan O, Turhan S, Ongun Özdemir A, Akyürek O, Karaoğuz O, Güldal M. Torsades de pointes associated with moxifloxacin: a rare but potentially fatal adverse event. *Can J Cardiol* 2007; 23: 907-8.
- Bertino J Jr, Fish D. The safety profile of the fluoroquinolones. *Clin Ther* 2000; 22: 798-817.
- Iannini PB. Quinolone-induced QT interval prolongation: a not-so-unexpected class effect. *J Antimicrob Chemother* 2001; 47: 893-4.
- Ball P, Stahlmann R, Kubin R, Choudhri S, Owens R. Safety profile of oral and intravenous moxifloxacin: cumulative data from clinical trials and post-marketing studies. *Clin Ther* 2004; 26: 940-50.
- Owens RC Jr. Risk assessment for antimicrobial agent-induced QTc interval prolongation and torsades de pointes. *Pharmacotherapy* 2001; 21: 301-19.
- Koide T, Shiba M, Tanaka K, Muramatsu M, Ishida S, Kondo Y, et al. Severe QT interval prolongation associated with moxifloxacin: a case report. *Cases J* 2008; 1: 409.
- Viskin S, Justo D, Halkin A, Zeltser D. Long QT syndrome caused by noncardiac drugs. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 45: 415-27.
- Yang T, Roden DM. Extracellular potassium modulation of drug block of IKr. Implications for torsades de pointes and reverse use-dependence. *Circulation* 1996; 93: 407-11.

Address for Correspondence/Yazışma Adresi: Dr. Osman Tiryakioğlu
Clinic of Cardiovascular Surgery, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa - Turkey
Phone: +90 224 360 50 50 Fax: +90 224 360 50 55
E-mail: osmantiryaki@gmail.com
Available Online Date/Çevrimiçi Yayın Tarihi: 11.08.2011

©Telif Hakkı 2011 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.
©Copyright 2011 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com
doi:10.5152/akd.2011.145

Tek doz parasetamol kullanımına bağlı inferiyor miyokart enfarktüsü

An inferior myocardial infarction due to single dose paracetamol use

Hasan Korkmaz, Mehtap Gürger*
Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji ve *Acil Tıp Anabilim Dalları, Elazığ- Türkiye

Giriş

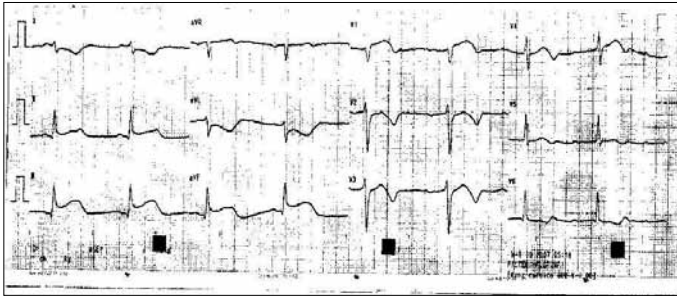
Parasetamol oldukça etkili ve yan etkileri bakımından güvenli görülen analjezik ve antipiretik bir ajandır. Dispeptik şikayetlere daha az neden olduğundan ve diğer ilaçlarla etkileşim açısından risk oluşturmadığından, parasetamol günlük pratikte çok fazla reçete edilmekte, hastalar tarafından da tercih edilmektedir. Literatürde yüksek miktarda alınan ilaç dozlarının böbrek ve karaciğer toksisitesine neden olduğuna dair olgular bildirilmesine rağmen, tek doz parasetamolün neden olduğu yan etkileri bildiren olguların sayısı oldukça sınırlıdır. Dahası bu yan etkileri kardiyovasküler sistem bozukluklarıyla ilişkilendiren çalışmalar

yok denecek kadar az sayıdadır. Sunacağımız bu olguda altı ay arayla iki kez, tek doz parasetamol aldıktan 15 dakika sonra gelişen miyokart enfarktüsü (MI) irdelenecektir.

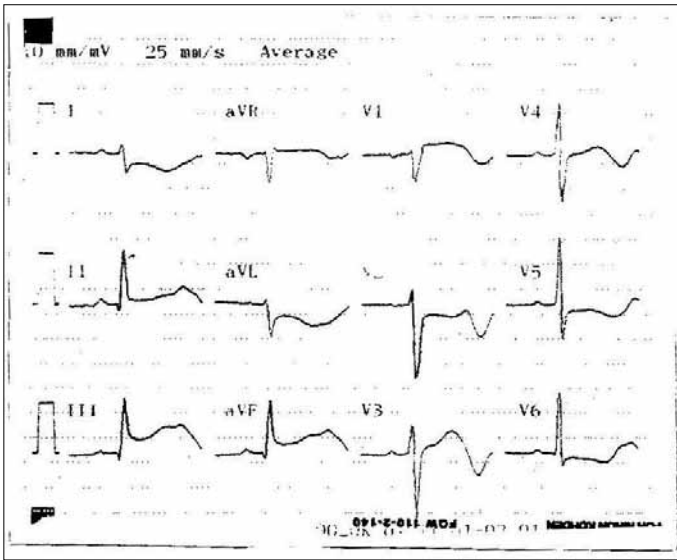
Olgu Sunumu

Kırk yaşında erkek hasta acil polikliniğimize, yirmi dakika önce başlayan ve sol kola yayılan, şiddetli ve sıkıştırıcı tarzda göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde, hipertansiyonu ve diyabet tanısı bulunmayan hastanın anamnezinde, asetil salisilik aside karşı alerjisi olduğu ve günde 20 adet sigara içtiği, soy geçmişinde ise önemli bir hastalık öyküsünün olmadığı belirlendi. Acil biyokimyasında: Glikoz: 130 mg/dl, laktat dehidrogenaz: 216 U/L, aspartat aminotransferaz: 43 U/L, alanin aminotransferaz: 39 U/L, kreatin kinaz: 122 U/L, kreatin kinaz-MB: 22 U/L, amilaz: 279 U/L, üre: 28 mg/dl, kreatinin: 0.8 mg/dl, Na: 140 mmol/L, K+: 3.5 meq/L, Ca++: 9.5 mg/dl, total bilirubin: 0.51 mg/dL, lökosit: 8390 mikroL (2 saat sonra bakılan değer 15710), hematokrit: 42.8%, hemoglobin: 12.8 gr/dL, trombosit: 175000 mikroL, sedimentasyon hızı: 2 mm/h idi. Hastanın tipik anjinal ağrısının olması üzerine elektrokardiyografi kaydı alındı. Elektrokardiyografisinde (EKG) saptanan DII-DIII ve aVF derivasyonlarında 3 mm'lik ST elevasyonu ile DI ve aVL derivasyonlarında 2 mm'lik ST depresyonu bulguları, inferiyor MI ile uyumluydu (Şekil 1). Kan basıncı 140/90 mmHg ve nabız 50 atım/dk olan hasta koroner yoğun bakıma yatırıldı. Nefes darlığı olmayan hastanın, yoğun anksiyetesi ve ölüm korkusu mevcuttu. Muayenede döküntüsünün bulunmadığı, cildinin oldukça soluk ve terli olduğu tespit edildi. Yakınlarından alınan anamnezde hastanın, ağrıdan 15 dk önce baş ağrısı nedeni ile 500 mg parasetamol tablet içtiği, altı ay öncede 500 mg parasetamol tablet içtikten sonra bu şekilde göğüs ağrısının başladığı ve beş gün kadar yoğun bakımda takip edildiği öğrenildi. Hasta yakınları o dönemde verilen tedaviyi hatırlamadıklarını ancak hastaya koroner anjiyografi (KAG) yapıldığını ve sonucun normal çıktığını ifade etti. Altı ay öncesi kayıtlara ulaşıldığında kliniğin benzer olduğu, ağrıdan kısa bir süre sonra vücutta kaşıntı, ciltte hiperemi, dudaklarda ödem ve nefes darlığı olduğu belirlendi. Bu semptomlarla acil polikliniğine başvuran hastanın o dönemde çekilen EKG'si inferiyor MI ile uyumlu bulunmuştu (Şekil 2). O dönemde hastada alerjik reaksiyon geliştiği düşünüldüğünden, 80 mg Prednol (IV) ve 45.5 mg Feniramin (IV) yapılmış, kısa bir süre sonra da ağrıları geçmiş ve ST rezolüsyonu sağlanmıştı. Troponin takiplerinde 12. saatte sınırdan pozitifleşme olmuştu. Vital bulguları stabil hale gelen hastaya kontrast alerjisi yönünden test yapıldıktan sonra KAG uygulanmış, sonuç normal koroner anatomi olarak değerlendirilmişti.

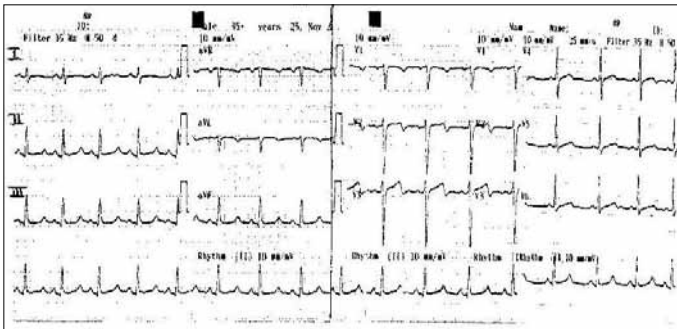
Hasta koroner yoğun bakıma alındı. Bu esnada ciltte hiperemi ve dudaklarda şişme başladı. Bu durumda alerjik olabileceği ihtimalini düşündüğümüzden trombolitik yerine, 80 mg prednizolon (IV) ve 45.5 mg Feniramin (IV) tedavisi uygulandı. Bu tedaviden beş dakika sonra göğüs ağrısı geçen hastanın, kontrol EKG'sinde ST elevasyonunun düzeldiği ve Q dalgasının oluşmadığı belirlendi (Şekil 3). Takiplerinde stabil hale gelen hastanın, üçüncü ve altıncı saatte troponini negatif, 12. saatte istenen troponin sınırdan pozitif geldi. Kullanılan ilacın son kullanma tarihi kontrol edilip sorun olmadığı belirlendi. Hasta stabilize olduktan sonra yapılan ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %60, duvar kalınlıkları, kalp boşluk çapları ve duvar kontraksiyonları normal olarak değerlendirildi. Yapılan efor testi normal olarak değerlendirildi. Hastanemizde immünoglobulin E ve triptaz düzeyleri çalışılmadığından ve alerji testleri yapılmadığından hastanın uygun bir merkeze başvurması önerilerle taburcu edildi.



Şekil 1. Hastanın acilimize başvuru EKG'si
EKG - elektrokardiyografi



Şekil 2. Hastanın 6 ay önceki başvuru EKG'si
EKG - elektrokardiyografi



Şekil 3. Hastanın tedavi ile göğüs ağrısı geçtikten sonraki EKG'si
EKG - elektrokardiyografi

Tartışma

Hastada hem 6 ay önce, hem de acil kliniğimize başvurduğu esnada parasetamol aldıktan sonra MI geliştiği göz önüne alınırsa, bu durum parasetamolle ilişkili olma ihtimali oldukça yüksektir. Hastanın parasetamol alırken tereddütü olmuş, ancak baş ağrısı şiddetli olduğundan ve elinde farklı bir ağrı kesici bulunmadığından, parasetamol tableti kullanmak zorunda kalmıştı. İlacı içtikten yaklaşık 15 dakika sonra da hastanın göğüs ağrısı başlamıştı. MI'da steroid kullanımı kontrendike olduğundan verilecek tedavinin çok düşünülmesi gerekiyordu. Altı ay arayla meydana gelen her iki olayda da EKG bulguları ve klinik, oldukça benzer olduğundan tanı konusunda şüphelerimiz oldukça azalmıştı.

Akut koroner sendromlar ile alerjik veya hipersensitivite reaksiyonlarının birlikte görülmesi klinik pratikte gittikçe artmaktadır. 1991'de Kounis ve ark. (1) "alerjik anjina sendromunu" tarif etmiştir. Braunwald 1998'de alerjik reaksiyonlarda histamin ve lökotrienlerin koroner damar düz kaslarında spazm oluşturabileceğine işaret etmiştir (2). Herhangi bir alerjik maruziyet sonrası mast hücre aktivasyonu sonucu ortaya çıkan histamin, triptaz, lökotrienler, tromboksan gibi açığa çıkan bir takım mediyatörler aracılığı ile koroner vazospazm görülebilmektedir (3). Günümüzde alerjik anjina ve alerjik miyokart enfarktüsü "Kounis Sendromu" olarak adlandırılmakta ve koroner arter spazmının sebebi olarak kabul edilmektedir. Antibiyotik, analjezikler dâhil birçok ilaç, kontrast maddeler, arı ve böcek sokması, insektisit maddeler ve bazı gıdalar alerjik nedenli koroner vazospazm yaparak Kounis sendromuna neden olabilmektedir (4-6). Prednol ve antihistaminiklerle vazospazm düzeltilmekte ve klinik cevap alınabilmektedir (7). Hastalığın iki varyantı bilinmektedir. İlkinde normal koroner arterli ve kardiyak risk faktörleri bulunmayan hastalarda, alerjik reaksiyon sonrasında koroner spazm olması, ikinci tipinde ise öncesinde olan bir ateromatöz plak zemininde gelişen alerjik reaksiyonun plakta erozyon veya rüptür yapıp akut miyokart enfarktüsüne sebep olmasıdır.

Sunduğumuz bu vaka Kounis sendromu tip 1 ile uyumludur. Literatürde, birçok ilaca bağlı olarak Kounis sendromu geliştiği bildirilmesine rağmen parasetamole bağlı gelişen bir olgu bildirimine rastlamadık. Bu nedenle olgumuz ayrıca bir önem arz etmektedir.

Sonuç

Sunulan olguda olduğu gibi parasetamol gibi güvenilir bir ilaç alımı bile ağır sonuçlar doğurabilir. Olgumuzda görüldüğü gibi anamnezin ne kadar önemli olduğu bir kez daha ortaya konmuştur. Bu nedenle anamnez detaylı alınmalı, hastalara kapsamlı ve bütüncül yaklaşılmalıdır.

Kaynaklar

1. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. *Br J Clin Pract* 1991; 45: 121-8.
2. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management. *Circulation* 1998; 98: 2219-22
3. Özben B, Erdoğlan O. The role of inflammation and allergy in acute coronary syndromes. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2008; 7: 136-44.
4. Biteker M, Duran NE, Biteker F, Civan HA, Gündüz S, Gökdeniz T, et al. Kounis syndrome: first series in Turkish patients. *Anadolu Kardiyol Derg* 2009; 9: 59-60.
5. Kılıç D, Evrengül H, Özcan AV, Tanrıverdi H, Çağlıyan O, Kaftan A. Acute ST segment elevation myocardial infarction after sulbactam-ampicillin induced anaphylactic shock in an adult with significant coronary artery disease: a case report. *Int J Cardiol* 2009; 12: 135:e30-3.
6. Kartal O, Güleç M, Çalışkaner AZ, Şener O. Kounis syndrome: allergic angina and allergic myocardial infarction: review. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci* 2010; 22: 253-61.
7. Çevik C, Nugent K, Shome GP, Kounis NG. Treatment of Kounis syndrome. *Int J Cardiol* 2010; 143: 223-6.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Hasan Korkmaz
Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Elazığ-Türkiye
Tel: +90 424 233 27 82 E-posta: hkorkmaz23@yahoo.com
Çevrimiçi Yayın Tarihi/Available Online Date: 11.08.2011

©Telif Hakkı 2011 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2011 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com
doi:10.5152/akd.2011.146