

Is coronary angiography an adequate diagnostic test to evaluate a young febrile patient with ST elevation?

Genç febril ve ST elevasyonlu bir hasta değerlendirilmesinde koroner anjiyografi yeterli tetkik midir?

Introduction

Brugada syndrome (BS) is a rare condition characterized by ST-segment elevation in the right precordial leads. It is associated with ventricular arrhythmias, and is responsible for 20% of sudden cardiac deaths (SCD). Fever can induce Brugada-like electrocardiographic (ECG) changes and precipitate ventricular fibrillation (VF).

We would like to discuss a case of 31-year-old male who developed hypoxic ischemic encephalopathy.

Case Report

A 31-year-old male was brought to our emergency room after about 15 minutes of apparent cardiac arrest. VF was seen, and he was defibrillated once with 200 J. After 10 minutes of successful resuscitation, he was transferred to intensive care unit. He was discharged without any further investigations. The surface ECG was consistent with type 1 Brugada pattern. Transthoracic echocardiography showed normal findings. Acute coronary syndromes, pulmonary embolism and electrolyte imbalance were excluded, and the patient was considered as a case of BS presenting with VF. Neurology consultation confirmed hypoxic ischemic encephalopathy, and the follow-up under the support of mechanical ventilation was continued in the intensive care unit.

On the 12th day, he had fever, and Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* was cultured from his tracheal aspirate. Dynamic changes on his surface ECG were detected during this period of increased body temperature. The apparently normal ECG at 36.9°C developed a pattern with a wider QRS complex and elevated J point at 38.8°C (Fig. 1). When the medical history was taken in detail, it was learned that 2 years ago, the patient underwent coronary angiography for a febrile illness accompanied by ST segment elevations and chest pain, probably due to myalgia. However, the coronary angiogram was found to be normal.

Discussion

Brugada syndrome was first described in 1992 as a new autosomal dominant inherited channelopathy occurring in the structurally normal heart, characterized by ST-segment elevation in the right precordial leads, right bundle branch block, and susceptibility to ventricular tachyarrhythmias (1). In approximately one fourth of Brugada patients, a mutation has been reported in the cardiac sodium channel gene (SCN5A) on chromosome 3, which encodes for the α -subunit of the cardiac sodium channel (2). The mode of inheritance is autosomal dominant, and the mutated gene is seen more often in familial than in sporadic cases. More than 60 different mutations of this gene have been reported to produce BS (3).

Wilde et al. (4) reported three patterns of repolarization as the ECG criteria for Brugada syndrome: a coved-type ST-segment elevation of ≥ 2 mm (Type 1); saddle-back type with J-wave amplitude ≥ 2 mm giving

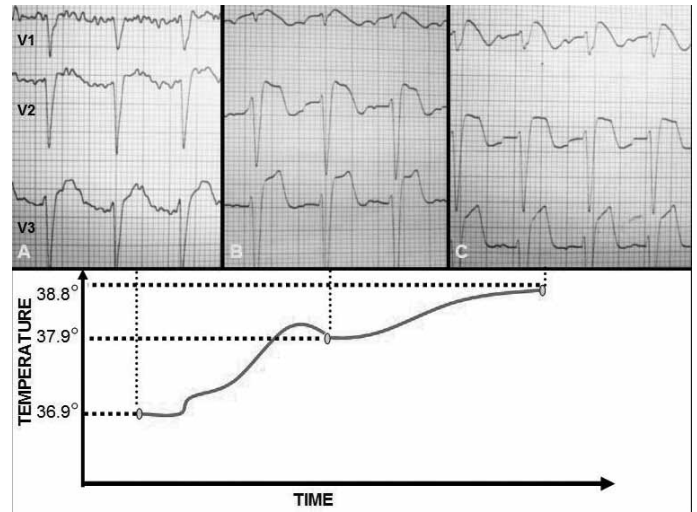


Figure 1. Dynamic ECG changes (upper panel) from a relatively normal ECG to a type 1 Brugada pattern as the body temperature (lower panel) rises

ECG - electrocardiogram

rise to a gradually descending ST elevation remaining ≥ 1 mm above baseline (Type 2); and coved-type or saddle-back type ST elevation of ≤ 2 mm (Type 3). ST-segment elevation in Brugada syndrome may be dynamic over time. Sodium-channel blockers such as ajmaline, fever and hyperkalemia can induce this ECG pattern.

J wave, which is also known as Osborn wave, is formed by a transmural gradient and this heterogeneity often lays the ground for arrhythmia. J wave syndrome, a popular topic in recent years, includes BS, early repolarization and idiopathic VF, and repolarization heterogeneity represented by J waves on surface ECG have been blamed (5). A number of recent studies have suggested that even early repolarization may not be that innocent (6). It is known that J waves show dynamic changes and a number of factors (4-8) could induce them. These dynamic changes can either mimic another condition such as a myocardial infarction or help diagnose the BS. In suspected patients, induction especially by sodium channel blockers is helpful in the diagnosis. Another known inducing factor is fever. Fever is known to cause ST elevation more prominent in BS and a BS-like ECG pattern in normal subjects (7, 9).

In this patient, ST elevation during a febrile illness 2 years ago has been misdiagnosed as myocardial infarction and no further investigation was done.

Conclusion

BS patient can initially present with ST elevation during a febrile illness. Therefore, recognizing BS and taking necessary measures in young individuals with febrile illness and ST elevations in the right precordial leads can be life-saving.

Can Yücel Karabay, Arzu Kalaycı, Soe Moe Aung, Ahmet Güler, Cevat Kırmacı
From Clinic of Cardiology, Kartal Koşuyolu Heart and Research Hospital, İstanbul-Turkey

References

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-6. [\[CrossRef\]](#)

2. Keller DI, Rougier JS, Kucera JP, Benammar N, Fressart V, Guicheney P, et al. Brugada syndrome and fever: genetic and molecular characterization of patients carrying SCN5A mutations. *Cardiovasc Res* 2005; 67: 510-9. [CrossRef]
3. Antzelevitch C, Brugada P. The Brugada syndrome: From Bench to Bedside. Boston, Malden (MA): Blackwell Publishers; 2005. [CrossRef]
4. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation* 2002; 106: 2514-9. [CrossRef]
5. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm* 2010; 7: 549-58. [CrossRef]
6. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 19: 2016-23. [CrossRef]
7. Sovari AA, Prasun MA, Kocheil AG, Brugada R. Brugada syndrome unmasked by pneumonia. *Tex Heart Inst J* 2006; 33: 501-4.
8. Amin AS, Klemens CA, Verkerk AO, Meregalli PG, Asghari-Roodsari A, de Bakker JM, et al. Fever-triggered ventricular arrhythmias in Brugada syndrome and type 2 long-QT syndrome. *Neth Heart J* 2010; 18: 165-9. [CrossRef]
9. Saura D, García-Alberola A, Carrillo P, Pascual D, Martínez-Sánchez J, Valdes M. Brugada-like electrocardiographic pattern induced by fever. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 856-9. [CrossRef]

Address for Correspondence/Yazışma Adresi: Dr. Can Yücel Karabay
Kartal Koşuyolu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,
34846, Kartal, İstanbul-Türkiye
Phone: +90 216 459 40 41 Fax: +90 216 459 63 21
E-mail: karabaymd@yahoo.com

Available Online Date/Çevrimiçi Yayın Tarihi: 13.03.2012

©Telif Hakkı 2012 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2012 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com
doi:10.5152/akd.2012.073

Vankomisinindüklediği akut anterior STEMI ve kardiyak arrest

Cardiac arrest and acute anterior STEMI induced by vancomycin infusion

Giriş

Vankomisin, özellikle metisilin rezistan stafilokoklar için kullanılan güçlü bir anti-mikrobiyal ajandır. Vankomisin "flushing", kas spazmı ve miyokart enfarktüsünü taklit edebilen ciddi kas ağrılarına sebep olabilmektedir. Nefrotoksik ve ototoksik yan etkileri olan vankomisin "red neck" sendromu gibi önemli problemlere de neden olduğu bilinmektedir (1). Vankomisin, özellikle hızlı infüzyonda ciddi hipotansiyon, şok ve ani kardiyak ölümlere sebep olabilmektedir. Literatürde, vankomisin infüzyonu sonrası ani kardiyak ve pulmoner arrest geliştiği bildirilmiştir. Ancak vankomisin infüzyonu sonrası kardiyak arrest vakalarının çoğu infant ve yenidoğan döneminde olup, erişkinlerdeki vaka sayısı azdır (2, 3). Ayrıca vankomisin infüzyonuna bağlı ani kardiyak arrestlerin nedeni tam olarak açıklanamamıştır. Vaka sunumumuzda, vankomisin erişkinlerde akut koroner iskemiyi indükleyip ani kardiyak arreste neden olabileceğini vurgulamayı amaçladık.

Olgu Sunumu

Üroloji polikliniğine erektil disfonksiyon şikayetiyle başvuran ve penil protez operasyonu planlanan 42 yaşındaki erkek hasta, Üroloji kliniğine operasyon amacıyla yatırıldı. Yatışının 2. gününde (operasyon

günü) pre-operatif profilaktik antibiyotik tedavisi olarak vankomisin 400 mg flakon infüzyonu başlanan hastada, infüzyon sırasında 15. dakika genel durum bozukluğu, terleme ve göğüs ağrısı gelişti. Hastada muhtemel alerjik reaksiyon geliştiği düşünülerek vankomisin infüzyonu durdurulması sonrası, antihistaminik tedavi uygulandı. Ancak durumunda iyileşme görülmeyen, kan basıncı 70/50 mmHg, kalp hızı 124/dk olan ve göğüs ağrısı şiddetlenen hastanın yapılan elektrokardiyografi (EKG) değerlendirmesinde yaygın anterior bölgede yaklaşık 5 mm'lik ST elevasyonu tespit edildi. Akut yaygın anterior ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü (STEMI) şüphesi ile hasta acilen koroner anjiyografi ünitesine transfer edilmek istendi. Hastada koroner anjiyografiye transfer sırasında ventriküler fibrilasyon sonrası kardiyak arrest gelişti. Hastaya yaklaşık olarak 20 kez defibrilasyon işlemi ve 2.5-3 saat resüsitasyon işlemi (uzamış resüsitasyon) uygulandı. Yapılan resüsitasyon işlemlerine yanıt veren ve kan basıncı 60/40 mmHg, kalp hızı 146/dk olan hasta acilen koroner anjiyografi ünitesine transfer edildi. Yapılan koroner anjiyografide; sol ön inen arter (LAD) proksimalinde %99 akut tromboze lezyon tespit edilen hastaya balon ile predilatasyon sonrası stent implantasyonu uygulanıp TIMI-3 akım sağlandı. Diğer koroner damarları normal olan hasta koroner yoğun bakım takibine alındı. Hemodinamik olarak stabilizeşen ve yatışının 3. gününde ekstübe edilen hasta, yatışının 15. gününde şifa ile taburcu edildi.

Tartışma

Vakamızda, preoperatif profilaktik vankomisin infüzyonu sırasında gelişen yaygın anterior STEMI ve ani kardiyak arrest gelişimi takdim edilmiştir. Literatürde vankomisin özellikle hızlı infüzyonu sırasında aşırı histamin salınımına bağlı negatif inotropi, ciddi hipotansiyon ve vazodilatasyon gibi olumsuz etkilerinin olduğu bilinmektedir (4-6). Hastamızın genç yaşta olması ve herhangi bir kardiyovasküler risk faktörünün bulunmaması çok önemli bir noktadır. Vakamızda, aşırı histamin salınımına bağlı oluşan negatif inotropik etki ve hipotansiyonun akut koroner tromboza neden olduğunu düşünmekteyiz. Literatürde vankomisin infüzyonu sonrası akut STEMI geliştiği bildirilmemiştir. Literatürde, vankomisin infüzyonlarına bağlı bildirilen kardiyak ölüm vakalarının muhtemel nedenlerinden birinin vakamızda olduğu gibi akut koroner tromboz olabileceği unutulmamalıdır. Vankomisin infüzyonuna bağlı gelişen alerjik reaksiyonlara ek olarak, akut koroner olaylar açısından da dikkatli olunması gerekmektedir.

Sonuç

Vankomisin hızlı infüzyonu aşırı histamin deşarjına bağlı olarak akut koroner tromboz oluşumunu sağlayarak, ani kardiyak arreste neden olabilmektedir. Literatürde bahsedilen vankomisin infüzyonuna bağlı kardiyak ölümlerin muhtemel nedeni akut koroner iskemi olabilir. Bu nedenlerle pre-operatif antibiyotik profilaksilerinde vankomisin daha dikkatli kullanımı ve kullanılacak ise oldukça yavaş infüze edilmesi önerilmelidir.

**Nurettin Yeral, A. Burak Akçay, Fatih Yalçın
Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Araştırma ve Uygulama
Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Hatay-Türkiye**

Kaynaklar

1. Hui YL, Yu CC, Ng YT, Lau WM, Hsieh JR, Chung PC. Red Man's syndrome following administration of vancomycin in a patient under spinal anesthesia - a case report. *Acta Anaesthesiol Sin* 2002; 40: 149-51.
2. Trentesaux AS, Bednarek N, Morville P. Vancomycin and cardiac arrest in the infant. *Arch Pediatr* 1998; 5: 521-4. [CrossRef]