

Nadir Görülen Non-Kardiyak Troponin Yüksekliği Nedeni: Akut Kolesistit; Olgu Sunumu

Ahmet Gürdal¹, Füsün Helvacı¹, Mutlu Çağan Sümerkan¹, Şükrü Çetin¹, Kadriye Kılıçkesmez¹

ÖZET:

Nadir görülen non-kardiyak troponin yüksekliği nedeni: Akut kolesistit; olgu sunumu

Amaç: Kardiyak troponinler miyokard infarktüsünün tanı ve risk değerlendirilmesinde standart belirteçler olarak kabul edilmiştir. Ancak kardiyak troponinler akut koroner sendrom dışı nedenle başvuran bazı hastalarda da yüksek bulunmaktadır. Burada nadir görülen bir kardiyak dışı troponin yüksekliği akut kolesistit vakası sunulmuştur.

Olgu: Acil servise epigastrik bölgede ağrı ile başvuran 56 yaşında bayan hastanın yapılan batin ultrasonografide akut kolesistit lehine bulgular izlendi. Koroner arter hastalığı açısından risk faktörleri olan hastanın elektrokardiyografi bulguları normal olmakla birlikte bakılan troponin pozitif saptandı. Akut koroner sendrom ekarte edilemeyen hastanın yapılan koroner anjiyografisinde koroner arterleri normal saptandı ve hastadaki troponin yüksekliği akut kolesistite bağlandı.

Sonuç: Troponin yüksekliği akut koroner sendromlarda bir belirteç olarak kullanılsa da, akut koroner sendrom dışı nedenle başvuran bazı hastalarda da yüksek bulunmaktadır. Bu durum yanlış tanımlara ve gereksiz girişimlere yol açabilmektedir. Sonuç olarak benzer semptomları olan (epigastrik bölgede ağrı), elektrokardiyografide değişiklikleri olan ve troponin yüksekliği olan hastalarda akut kolesistit tanısı akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Akut kolesistit, akut koroner sendrom, troponin

ABSTRACT:

A rare cause of non-cardiac troponin elevation: acute cholecystitis; case report

Objective: Cardiac troponins are accepted as the standard markers for diagnosis and risk management of patients with acute coronary syndromes. However, cardiac troponins are elevated in some patients presenting with non-cardiac situations. In this paper, a rare case of non-cardiac troponin elevation with acute cholecystitis is presented.

Case: A 56 year old female patient admitted to the emergency room with pain in the epigastric region. The abdominal ultrasound revealed acute cholecystitis. She had some coronary risk factors and electrocardiogram showed no segment deviation but troponin was positive. Acute coronary syndrome couldn't be ruled out and coronary angiography revealed normal coronary arteries. Therefore, elevated troponin was linked to acute cholecystitis.

Conclusion: Although troponin elevation is a cornerstone marker for diagnosis the patients with acute coronary syndromes, there are various conditions with non-coronary-related troponin elevations. This can lead to misdiagnosis and unnecessary interventions. As a result, in patients with similar symptoms (pain in the epigastric region), electrocardiogram wave changes and elevated troponin levels, acute cholecystitis diagnosis should be considered.

Keywords: Acute cholecystitis, acute coronary syndrome, troponin

Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni 2017;51(3):234-6



Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul - Türkiye

Yazışma Adresi / Address reprint requests to:
Ahmet Gürdal,
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul - Türkiye

E-posta / E-mail:
gurdal27@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt:
6 Ocak 2016 / January 6, 2016

Kabul tarihi / Date of acceptance:
23 Şubat 2016 / February 23, 2016

GİRİŞ

Kardiyak troponinler (cTn-T ve cTn-I) miyokard hücre hasarına işaret eden en özgül ve duyarlı laboratuvar belirteçleri olması nedeni ile günümüzde akut miyokard infarktüsü (AMI) tanısında altın standart olarak kabul edilmektedirler (1,2). Klinik pratikte kardiyak troponin yükselmeleri sık görülür ve çoğu akut koroner sendrom sonucunda oluşabildiği gibi başka klinik durumlara bağlı olarak da yükselebilir ve tanıda yanlışlıklara, hatta gereksiz invazif veya non-invazif tedavi girişimlerine yol açabilir. Burada nadir görülen bir kardiyak dışı troponin yüksekliği vakası sunuldu.

OLGU

Bilinen hipertansiyon tanılı 56 yaşında bayan hasta acile karın ağrısı ile başvurdu. Göğüs ağrısı ve nefes darlığı tariflemiyordu. Vital bulgular: kan basıncı 132/78 mmHg, kalp hızı 84/dakika, solunum dakika sayısı 12, oksijen saturasyonu %98, vücut sıcaklığı 36.8°C olarak tespit edildi. Yapılan batın muayenesinde sağ üst kadranda ve epigastriyumda hassasiyet olup murphy bulgusu negatifti. Akciğer ve kardiyovasküler muayenesi normaldi. Hastanın EKG'si (elektrokardiyografi) sinüs ritmindeydi ve normal olarak değerlendirildi. Yapılan abdominal ultrasonografide safra kesesi hafif distandü, duvarları hafif kalınlaşmış olup lümen içinde patoloji saptanmadı. Perikolesistik sıvı saptanmadı, koledok normal genişlikteydi. Hastanın biyokimyasında lökosit: 11800/ μ L (4500-10500/ μ L), kreatinin: 0.8 mg/dl (0-1.17 mg/dl), sodyum: 142 mmol/L (135-148 mmol/L), potasyum: 4.3 mmol/L (3.5-5.5), aspartat aminotransferaz: 70 U/L (0-40 U/L), alanin aminotransferaz: 86 U/L (0-41 U/L), alkalik fosfat: 103 U/L (30-120 U/L), total bilirubin: 0.87 mg/dl (0.3-1.2 mg/dl), hsCRP: 17.8 mg/L (0-5 mg/L), D-Dimer: 170 ng/L (0-500 ng/L), troponin I: 3.25 ng/ml (0-0.06 ng/ml) saptandı. Hastanın çekilen akciğer grafisi normal olarak değerlendirildi. Takiplerde karın ağrısı gerileyen hasta genel cerrahi konsültasyonu sonucunda akut kolesistit olarak değerlendirildi ve hastada acil cerrahi girişim düşünülmedi. Akut koroner sendrom şüphesi nedeni ile hastaya antiiskemik tedavi (heparin, klopidogrel, asetilsalisilik asit, ramipril, nitroglicerol, metoprolol, atorvastatin) başlandı.

Hastanın takibinin dördüncü gününde biyokimya değerleri normale dönerken troponin I: 2.81 ng/ml olarak saptandı. Yapılan ekokardiyografide sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal, sol ventrikül duvar hareket kusuru saptanmayan hastada myokardit, perikardit lehine bulguya rastlanmadı. Fakat troponin değeri hala yüksek seyreden hastada akut koroner sendrom ekarte edilemeyince koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide koroner arterleri normal saptanan hastadaki troponin yüksekliği akut kolesistit tablosuna bağlandı.

TARTIŞMA

Troponin yüksekliği akut koroner sendromlarda bir belirteç olarak kullanılsa da, akut koroner sendrom dışı nedenle başvuran bazı hastalarda da yüksek bulunmaktadır (1,2). Bu durum yanlış tanımlara ve gereksiz girişimlere yol açabilmektedir. Miyokarttan troponin salınımı, geçici veya kalıcı miyokard hasarını göstermektedir. Bu hasar iskemi, inflamasyon, infeksiyon, toksinler, artmış ventrikül duvar gerilimi gibi birçok sebebe bağlı olabilir. Troponin yüksekliği; pulmoner emboli, santral sinir sistemi hastalıkları (intrakraniyal hemoraji, intrakraniyal basınç artışı, iskemik stroke), aort disseksiyonu, pnömotoraks, akut kolesistit, pankreatit vb. kardiyak dışı nedenlere bağlı görülebilir ve bu durumlarda EKG de ST-T dalga değişikliği izlenebilir (3-6). Literatürde akut kolesistit sırasında troponin yüksekliği ve EKG de ST-T dalga değişikliği ile ilgili net veri bulunmamaktadır. EKG de ST segment yüksekliği görülen 3 vakada yapılan koroner anjiyografide koroner arterler normal saptanmış. EKG değişikliklerinin, akut kolesistit tablosunun ortadan kalktığı kolesistektomi ve antibiyoterapi sonrası normale döndüğü görülmüş, EKG de izlenen bu değişikliklerin koroner vazospazm (kardiyobiliyer refleks) sonucu olduğu belirtilmiş (7). Yapılan hayvan çalışmalarında köpek ve domuzlarda safra yollarının bağlanması sonrasında koroner arterlerde akımın azaldığı tespit edilmiş (8,9). Sonuç olarak akut koroner sendrom ile benzer semptomlara yol açabilen (epigastrik bölgede ağrı), EKG de ST-T dalga değişiklikleri yapabilen ve troponin yüksekliğine sebep olabilen akut kolesistit tablosu, akut koroner sendrom ayırıcı tanısında akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Jaffe AS, RavkildeJ, Roberts R, Naslund U, Apple FS, Galvani M, et al. It's time for a change to a troponin standard. *Circulation* 2000; 102: 1216-20. [CrossRef]
2. Myocardial infarction redefined: a Consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959-69.
3. Pollack ML. ECG manifestations of selected extracardiac diseases. *Emerg Med Clin North Am* 2006; 24: 133-43. [CrossRef]
4. Frais MA, Rodgers K. Dramatic electrocardiographic T-wave changes associated with gastric dilatation. *Chest* 1990; 98: 489-90. [CrossRef]
5. Krasna MJ, Flancbaum L. Electrocardiographic changes in cardiac patients with acute gallbladder disease. *Am Surg* 1986; 52: 541-3.
6. Rubio-Tapia A, García-Leiva J, Asensio-Lafuente E, Robles-Díaz G, Vargas-Vorácková F. Electrocardiographic abnormalities inpatients with acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 815-8. [CrossRef]
7. Durning SJ, Nasir JM, Sweet JM, Cation LJ. Chest pain and STsegment elevation attributable to cholecystitis: a case report andreview of the literature. *Mil Med* 2006; 171: 1255-8. [CrossRef]
8. Vacca G, Battaglia A, Grossini E, Mary DA, Molinari C. Reflex coronary vasoconstriction caused by gallbladder distension in anesthetized pigs. *Circulation* 1996; 94: 2201-9. [CrossRef]
9. Cullen ML, Reese HL. Myocardial circulatory changes measured by clearance of Na²⁴; effect of common duct distension on myocardial circulation. *J Appl Physiol* 1952; 5: 281-4.