

# Deksametazon Kullanımına Bağlı Geri Dönüşümlü Hipertrofik Kardiyomiyopati: Olgu Sunumu

## Dexamethasone Related Reversible Hypertrophic Cardiomyopathy: A Case Report

Yasin SÖYLEMEZ\*, Helen BORNAUN\*\*, Gonca KESKİNDEMİRÇİ\*, Kazım ÖZTARHAN\*\*, Emel KARAÖĞLAN\*, Hüseyin ALDEMİR\*

\*Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği

\*\*Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği

### ÖZ

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), açıklanamayan sol ventrikül hipertrofisi ile karakterizedir. Ailesel geçişli olabileceği gibi geçici olarak steroidle bağlı olarak da HKMP görülebilmektedir. Solunum sıkıntısı ve 3/6 üfürüm ile kardiyoloji kliniğimize yönlendirilen hastamız, fizik muayene ve çekilen ekokardiyografi sonunda HKMP tanısı almış ve bu durumun aldığı steroidle (deksametazon) bağlı olduğu düşünülmüştür. Steroidin HKMP için risk faktörü olması ve steroid kullanan hastalarda kardiyak fonksiyonların yakın takibinin yapılması gerekliliğine dikkati çekmek için olgumuzun sunulması amaçlanmıştır.

**Anahtar kelimeler:** hipertrofik kardiyomiyopati, steroid, propranolol

### ABSTRACT

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is characterized by unexplained left ventricular hypertrophy frequently involving interventricular septum. HCM can be familial, or it can be seen reversibly due to steroid use. Our patient who was referred to our cardiology clinic with respiratory distress and 3/6 murmur born was diagnosed as HCM based on physical examination, and echocardiographic findings, and his HCM was attributed to his steroid (dexamethasone) therapy. We aimed to present our case in that steroid therapy is a risk factor for HCM, and attract attention to the necessity of close monitorization of steroid users.

**Keywords:** hypertrophic cardiomyopathy, steroid, propranolol

### GİRİŞ

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), açıklanamayan sol ventrikül hipertrofisi ile karakterizedir<sup>(1)</sup>. Çoğunlukla genetik geçişlidir. Steroid kullanımına bağlı geçici HKMP olabileceği de bilinmektedir. Makalemizde, yenidoğan döneminde solunum sıkıntısı olan, oksijen bağımlılığı nedeniyle bronkopulmoner displazi düşünülen ve deksametazon tedavisi başlanıp, tedaviye bağlı HKMP gelişen bir olgu tartışılmıştır.

### OLGU SUNUMU

Yirmi üç yaşındaki annenin 1. gebeliğinden, 33. gebelik haftasında, 2160 g ağırlığında, preeklampsi nedeniyle sezaryen ile doğan hastaya respiratuvar distress sendromu tanısı ile yoğun bakım ünitesinde

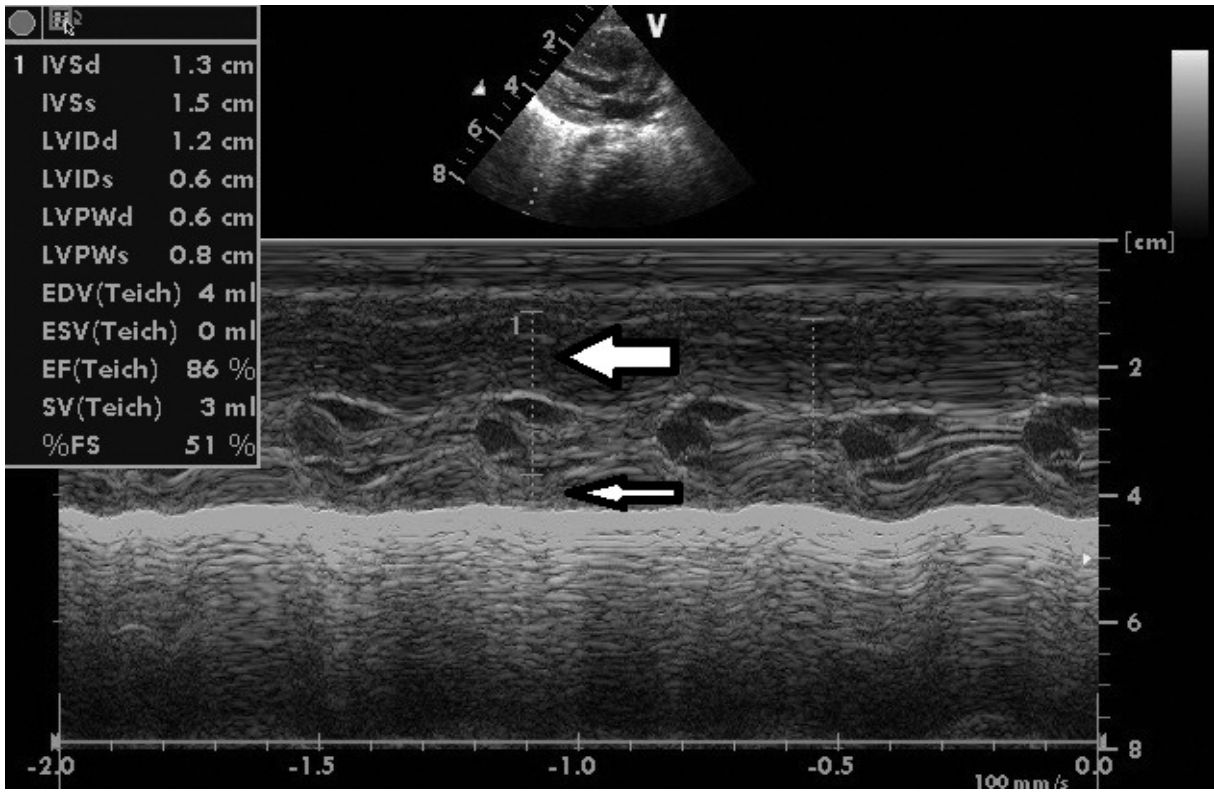
surfaktan tedavisi uygulanmış. Doğum sonrası 29. günde oksijen bağımlılığının devam etmesi üzerine bronkopulmoner displazi (BPD) tanısı konularak, tanıya yönelik deksametazon tedavisi başlanan hastanın, mevcut tedavi altında solunum sıkıntısının artması ve fizik muayenesinde yeni ortaya çıkan 3/6 üfürüm duyulması üzerine, doğum sonrası 40. gününde, kardiyak anomali açısından değerlendirilmek üzere çocuk kardiyolojisi kliniğimize yönlendirildi. Klinik ve laboratuvar bulguları ile sepsis tanı olasılığı dışlanan hastaya çekilen renkli ekokardiyografide (rEKO), interventriküler septum (IVS) kalınlığı 1.2 cm ve hipertrofiye ikincil gelişen sol ventrikül çıkış yolunda ciddi darlık (sistolik gradient: 102 mmHg, ortalama gradient 62.7 mmHg) saptandı (Resim 1). Hastamızda mevcut muayene ve EKO bulguları ile HKMP tanısı koyuldu. Gestasyonel diyabet öyküsü olmayan,

**Alındığı tarih:** 10.05.2015

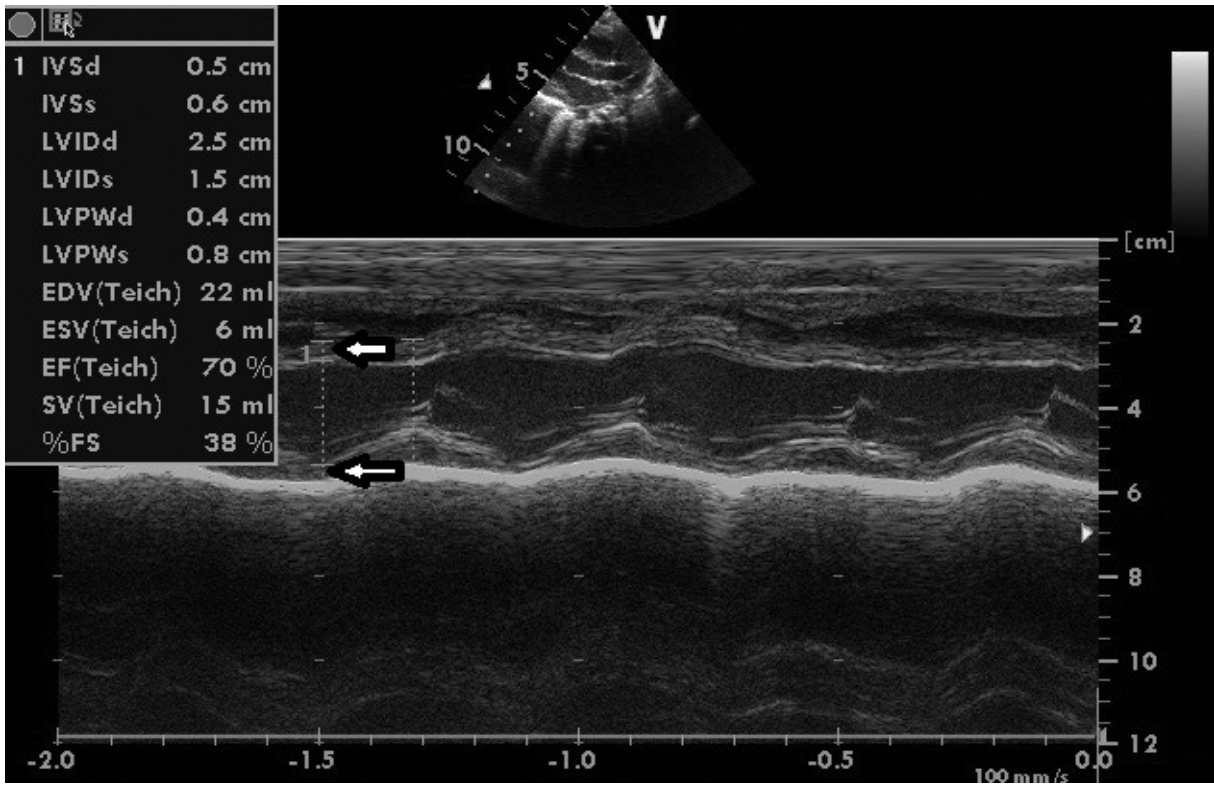
**Kabul tarihi:** 16.10.2015

**Yazışma adresi:** Uzm. Dr. Gonca Keskindemirci, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, Turgut Özal Cad. No: 1 Küçükçekmece / İstanbul

**e-posta:** keskindemirci@hotmail.com



Resim 1. Propranolol tedavisi öncesi interventiküler septumda (IVS) kalınlık 1.2 cm (üst ok), sol ventrikül arka serbest duvar kalınlığı (alt ok).



Resim 2. Propranolol tedavisi sonrası IVS'un normal düzeye gelmesi (kalınlık 0.6 cm) (üst ok) ve sol ventrikül arka serbest duvar kalınlığı (alt ok).

TANDEM-MS normal bulunan hastada, HKMP'nin almakta olduğu deksametazon tedavisine bağlı olduğu düşünülerek deksametazon kademeli olarak azaltılmaya başlandı ve sol ventrikül çıkış yolu darlığını azaltmak için tedavisine propranolol eklendi. Takibinde deksametazon tedavisi kesilen hastanın, propranolol tedavisinin 3. ayında yapılan rEKO'sunda IVS kalınlığının normal sınırlara geldiği görüldü. Bunun üzerine propranolol tedavisi de kesildi (Resim 2). Hastanın 6 aylık ayaktan takibinde yakınması olmadı.

## TARTIŞMA

Hipertrofik kardiyomyopatinin etiolojisinde birçok neden sayılmaktadır. Bunlar arasında Friedreich ataksi, Pompe hastalığı, mukopolisakkaridozlar, hemokromatozis gibi metabolik hastalıklar, ailesel veya sporadik nedenler, Noonan sendromu, Beckwith-Widemann sendromu gibi genetik sendromlar, diyabetik anne bebeği sayılabilir <sup>(1,2)</sup>. Bu nedenlerin yanı sıra literatürde kortikosteroid kullanımına bağlı geçici HKMP olguları da bildirilmiştir <sup>(3,7)</sup>. Çok düşük dozda kullanımında da benzer tablonun olabileceği vurgulanmıştır <sup>(7)</sup>.

Kortikosteroid (deksametazon) tedavisi, yenidoğan döneminde yararlı etkilerinden dolayı BPD tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır <sup>(8)</sup>. Kortikosteroid (deksametazon) tedavisini yan etkileri arasında, arteriyel hipertansiyon, hiperglisemi, uzun dönemde nörogelişimsel bozulma sayılmaktadır <sup>(7)</sup>. Kortikosteroid ile miyokard hipertrofisi arasındaki ilişkiyi ilk defa Alpert 14 aylık bir süt çocuğunda tanımlamış ve steroidin kademeli olarak azaltılmasıyla kardiyak patolojinin gerilediği, EKO bulgularının normale geldiği görmüştür <sup>(9)</sup>. Whitehurst ve ark.'nın <sup>(10)</sup> sıçanlarda yaptığı deneysel bir çalışmada, deksametazonun, L tipi Ca<sup>2+</sup> kanalları ile hücre içinde kalsiyum (Ca<sup>2+</sup>) düzeyini artırdığı; hücre içinde artan Ca<sup>2+</sup>'nin diğer büyüme faktörlerinin transkripsiyonunu artırarak miyokardiyal hücre büyümesine neden olabileceği ileri sürülmüştür. Miranda-Mallea ve ark.'nın <sup>(11)</sup> ise kortikosteroidin hipertansiyona neden olabileceği; hipertansiyonun da direkt kalp kasında anabolik etkiye neden olarak kardiyomyopatiye neden olduğu yönünde görüşleri olmakla birlikte hâlâ tam mekanizması aydınlatılabilmemiş değildir.

HKMP'de, fizik muayenede ejeksiyon üfürümü duyulabilir. Elektrokardiyografide ST segment ve T dalga değişikliklerinin olduğu sol ventrikül (SV) hipertrofisi bulguları görülebilir. EKO'da özellikle septum hipertrofisi ve asimetrik SV hipertrofisi saptanır. Doppler

EKO'da ise SV çıkış yolunda müsküler darlığı destekleyen basınç farkı görülebilmektedir <sup>(1)</sup>. Tedavisinde propranolol gibi beta adrenerjik blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri kullanılmaktadır <sup>(1,3)</sup>. Bu ilaçlar, ventriküler kontraktileti ve sol ventrikül çıkış yolu darlığını azaltarak diyastolik fonksiyona katkıda bulunurlar. Burada unutulmaması gereken HKMP'de dijital kullanımının kontrendike olduğudur.

Hastamızda, annesinde gestasyonel diyabet, antenatal steroid kullanım öyküsü yoktu ve metabolik hastalık açısından yapılan tetkiklerde patolojik bulguya rastlanmadı. BDP tanısı ile deksametazon tedavisi alan hastamızda, steroide bağlı HKMP tanısı ile almış olduğu steroid kesilerek propranolol tedavisi uygulandı. Yenidoğan döneminde steroid kullanımının kardiyak yan etkilerinin olabileceğini; tedavi altında olan hastaların aralıklı olarak kardiyak muayene ve gerektiğinde EKO yapılarak yakın takip edilmesi gerektiğini vurgulamak amacıyla olgumuzu paylaşmayı uygun gördük.

## KAYNAKLAR

1. Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, St.Geme JW, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics 19th Ed. 2011; 1631-2.
2. Tutar HE, Arsan S, Kuzu I, Atalay S, Atasay B, Gençgönül H. Dismorfik bulguları olan yenidoğanda hipertrofik kardiyomyopati: Noonan sendromu. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1999;27:59-62.
3. Naçar N, Ekici F, Atasay B, Günlemez A, Atalay S. Kortikosteroid kullanımına bağlı hipertrofik kardiyomyopati bir yenidoğan olgusu. *MN Kardiyoloji* 2003;10:477-80.
4. Ohning BL, Fyfe DA, Riede PA. Reversible obstructive hypertrophic cardiomyopathy after dexamethasone therapy for bronchopulmonary dysplasia. *Brief Communication* 1993;125:253-6.
5. Skelton R, Gill AB, Parsons JM. Cardiac effects of short course dexamethasone in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;78:133-7. <http://dx.doi.org/10.1136/fn.78.2.F133>
6. Vimala J, Prabhu A, Pavithran S, Kumar RNS. Hydrocortisone induced hypertrophic cardiomyopathy. Letter to editor. *Int J Cardiol* 2011;150:94-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.12.012>
7. Paech C, Wolf N, thome UH, Khüpfer M. Hypertrophic intraventricular flow obstruction after very-low-dose dexamethasone (Mnidex) in preterm infants: case presentation and review of the literature. *J Perinatol* 2014;34:244-6. <http://dx.doi.org/10.1038/jp.2013.171>
8. Halliday HL, Ehrenkranz RA, Doyle LW. Early (>8 days) postnatal corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database syst Rev* 2009;1:1146. <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd001146.pub2>
9. Alpert BS. Steroid-induced hypertrophic cardiomyopathy in an infant. *Pediatr Cardiol* 1984;5:117-8. <http://dx.doi.org/10.1007/BF02424962>
10. Whitehurst RM, Zhang M, Bhattacharjee A, Li M. Dexamethasone-induced hypertrophy in rat neonatal cardiac myocytes involves an elevated L-type Ca<sup>2+</sup> current. *J Mol Cell Cardiol* 1999;31:1551-8. <http://dx.doi.org/10.1006/jmcc.1999.0990>
11. Miranda-Mallea J, Perez-Verdu J, Gasco-Lacalle B, Saez-Paalacias JM, Fernandez-gilino C, Izquierdo-Macian I. Hypertrophic cardiomyopathy in preterm infants treated with dexamethasone. *Eur J Pediatr* 1997;156:394-6. <http://dx.doi.org/10.1007/s004310050623>