

Acute myocardial infarction in a girl with systemic lupus erythematosus: a case report

N.M. Noori, MD¹ Sh. Rajaei, MD² A. Shahmohammadi, MD³

Associate Professor, Department of Pediatrics, Zahedan University of Medical Sciences¹ Assistant professor, Department of Pediatrics, Hormozgan University of Medical Sciences² Associate Professor, Department of Pediatrics, Iran University of Medical Sciences³

ABSTRACT

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic multi-system autoimmune disease that is uncommon in the pediatric population. The cardiovascular system may be affected during the course of systemic lupus erythematosus. Coronary artery disease and myocardial infarction are rare in young patients with systemic lupus erythematosus (SLE).

Case report: We present a girl who was diagnosed with SLE at the age of 8 years and suffered an acute myocardial infarction at the age of 14. Risk factors for her coronary artery disease were hypertension, hypercholesterolemia, and relatively long duration of active disease with nephrotic syndrome and chronic use of steroid.

Conclusion: Although myocardial infarction is rare in children with systemic lupus erythematosus, this complication should be considered in these cases.

Key words: Lupus Erythematosus, Systemic – Myocardial Infarction – Child

Correspondence:

SH. Rajaei, MD

Pediatrics Hospital
Hormozgan University of
Medical Sciences.

Bandar Abbas, Iran

Tel: +98 761 6666240

Email:

srajaei@hums.ac.ir

گزارش یک مورد انفارکتوس میوکارد در یک نوجوان مبتلا به لوپوس

دکتر نورمحمد نوری^۱ دکتر شاهرخ رجایی^۲ دکتر اکبر شاهمحمدی^۳

^۱ دانشیار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی زاهدان ^۲ استادیار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان ^۳ دانشیار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی ایران

مجله پزشکی هرمزگان سال نهم شماره چهارم زمستان ۸۴ صفحات ۳۲۲-۳۲۶

چکیده

مقدمه: لوپوس اریتروماتوی سیستمیک (SLE) یک بیماری مزمن اتوایمیون با درگیری چندین سیستم بوده که در دوران کودکی غیرشایع است. سیستم قلبی عروقی ممکن است در سیر لوپوس درگیر شود. هرچند بیماری عروق کرونر و انفارکتوس میوکارد در بیماران جوان مبتلا به لوپوس نادر است.

معرفی بیمار: در این بررسی دختری نوجوان معرفی می شود که مورد شناخته شده لوپوس از سن ۸ سالگی بوده که با علائم انفارکتوس میوکارد در سن ۱۴ سالگی مراجعه نموده است. فاکتورهای خطر برای بیماری عروق کرونر در بیمار شامل فشارخون بالا، افزایش کلسترول سرم، سابقه نسبتاً طولانی از ابتلای به لوپوس با درگیری کلیوی و مصرف طولانی مدت پردنیزولون بوده است.

نتیجه گیری: در لوپوس تمام قسمتهای سیستم قلبی و عروقی ممکن است درگیر شوند، هر چند انفارکتوس میوکارد در کودکان نادر بوده ولی امکان ابتلا به آن وجود دارد.

کلیدواژه ها: لوپوس اریتماتوی سیستمیک - انفارکتوس میوکارد - کودک

نویسنده مسئول:
دکتر شاهرخ رجایی
بیمارستان کودکان دانشگاه
علوم پزشکی هرمزگان
بندرعباس - ایران
تلفن: +۹۸ ۷۶۱ ۶۶۶۶۲۴۰
پست الکترونیکی:
srjaei@hums.ac.ir

دریافت مقاله: ۸۴/۱/۵ اصلاح نهایی: ۸۴/۴/۲۳ پذیرش مقاله: ۸۴/۱۰/۱۲

مقدمه:

لوپوس اریتماتوی سیستمیک (SLE) یک بیماری کلاژن با علت نامعلوم است که در آن اتوآنتی بادی بر علیه آنتی ژنهای خودی باعث صدمه به ارگانهای هدف از جمله کلیه، سلولهای خونی و سیستم عصبی مرکزی می شود. بیماری در کودکان شایع نیست ولی در ارزیابی بیماران که با نشانه های سرشتی و بیماری یک یا چند ارگان تظاهر می کند باید آن را در نظر داشت.

شروع بیماری قبل از ۸ سالگی غیرمعمول بوده و نسبت ابتلای جنس مونث به مذکر قبل از بلوغ ۴ به ۱ یا کمتر و بعد از آن ۸ به ۱ نیز می رسد.

SLE باعث درگیری مزمن ارگانهای متعدد بدن می شود که تظاهرات شایع آن شامل شکایات سرشتی، درگیری مفاصل، ضایعات پوستی و درگیری کلیوی است. تشخیص بیماری بر اساس وجود ۴ شاخص یا بیشتر از ۱۱ شاخص بیماری است. سیر آن غیر قابل پیش بینی است. بیماری ممکن است پیشرفت خودبخودی داشته یا بصورت بیماری مزمن یا سریعاً کشنده باشد (۱،۲).

سیستم قلبی عروقی در سیر بیماری بطور شایع گرفتار می شود. گزارشات از آرتریت کرونری و یا

انفارکتوس میوکارد در کودکان مبتلا به لوپوس به ثبت رسیده است (۳،۴،۵). در این مقاله یک بیمار مبتلا به لوپوس با انفارکتوس حاد میوکارد گزارش می شود.

معرفی بیمار:

بیمار دختر ۱۵ ساله و مورد شناخته شده لوپوس است که از سن ۸ سالگی بیماری وی تشخیص داده شده و تحت درمان دارویی بوده است. این بیماری پس از گذشت سه سال از تشخیص بیماری، دچار علائم درگیری کلیه و فشارخون بالا می شود که پس از انجام بیوپسی کلیه با تشخیص نفريت لوپوسی درجه بالا تحت درمان با سیکلوفسفامید و سیکلوسپورین علاوه بر کورتیکواستروئید قرار می گیرد.

بیمار از حدود یک سال قبل، گاهی اوقات دچار درد قفسه سینه می شده است که در مراجعات پزشکی، معاینه قلب و الکتروکاردیوگرام (EKG) وی طبیعی بوده است. دو روز قبل از مراجعه به این مرکز، دردهای قفسه سینه وی شدت یافته و در معاینه بالینی بیمار کمی رنگ پریده، قیافه کوشینگوئید، ادم اندام تحتانی، آسیت و هیپاتومگالی داشت و ضایعه جلدی بال پروانه ای در صورت مشهود

بحث و نتیجه‌گیری:

میزان بروز لوپوس در کودکان بین ۲۵۰-۴ در هر صد هزار نفر متفاوت است. گرچه تظاهرات بیماری قبل از سن ۸ سالگی غیرمعمول است.

تظاهرات لوپوس در بیشتر کودکان تب، ضعف، آرترالژی یا آرتریت و راش جلدی است. نشانه‌ها ممکن است متناوب یا مداوم باشد (۱).

درگیری سیستم قلبی عروقی در سیر لوپوس شایع است. گرفتاری قلب در ۳۰٪ کودکان مبتلا به لوپوس دیده شده و در ۱۰٪ آنها درگیری جدی است. گرفتاری در تمام لایه‌های قلبی و همچنین شریان کرونر و ریوی دیده می‌شود (۶).

عوارض ممکن است مستقیماً ناشی از فرآیند اتوایمیون و یا فاکتورهای ثانویه مثل فشارخون، تشدید آترواسکلروز بدنبال مصرف کورتیکواستروئید، عفونت، اورمی و اختلالات همودینامیک باشد.

طیف گرفتاری قلب در لوپوس از یک سوفل غیراختصاصی و تغییرات EKG تا پریکاردیت، میوکاردیت، آندوکاردیت، آریتمی کرونری و عوارض پرفشاری سیستمیک و ریوی متغیر است (۱،۲،۷).

پریکاردیت شایع‌ترین تظاهر قلبی لوپوس بوده و در ۳۰٪ کودکان مبتلا به درگیری حاد رخ داده و اغلب بدون علامت است (۷،۸). ممکن است پریکاردیال افیوژن زیاد در سیر لوپوس بروز کند اما تامپوناد قلبی غیرمعمول بوده و در کمتر از یک درصد موارد ممکن است رخ دهد. پریکاردیت در جریان لوپوس ممکن است بدنبال استفاده از داروها باشد.

میوکاردیت در سیر لوپوس شیوع خیلی کمتری از پریکاردیت دارد. اندوکاردیت نیز در سیر لوپوس دیده می‌شود. ضایعات کلاسیک درگیری درپچه قلبی به صورت وژیتاسیون‌های زگیل مانند (Verrucous) است. اختلالات سیستم هدایتی در بیماران جوان مبتلا به لوپوس به صورت بلوک دهلیزی بطنی با درجه بالا و آریتمی‌های تهدیدکننده زندگی گزارش شده، اما غیرمعمول است. علت این ضایعات واسکولیت شریانی نزدیک گره سینوسی دهلیزی بطنی یا دسته هیس است. پرفشاری ریوی نیز تظاهر عمده لوپوس در بعضی بیماران بوده و اعتقاد بر این است که پیشرفت پرفشاری

بود. سایر معاینات از جمله معاینه قلبی طبیعی بود. فشار خون بیمار با دریافت دارو ۱۳۰/۸۰ میلیمتر جیوه بود. در رادیوگرافی رخ قفسه سینه اندازه قلب بزرگتر از طبیعی و مارکینگ عروق ریوی اندکی بیشتر از نرمال بود.

در آزمایشات بعمل آمده از بیمار ESR، LDH، کره‌آتین کیناز، کلاسترول و تری‌گلیسیرید افزایش یافته، پروتئین توتال، آلبومین سرم و هموگلوبین کاهش و سایر آزمایشات (قندخون، اور، کراتینین، سدیم، پتاسیم، اسید اوریک، تعداد گلبولهای سفید و پلاکت) طبیعی بود.

در EKG انجام شده موج T منفی، بالا رفتن قطعه ST و موج Q در لیدهای V1-V4 همراه با بالا رفتن مختصر قطعه ST در لیدهای aVF، III، II و موج Q در لیدهای aVF، III دیده می‌شد.

در اکوکاردیوگرافی Ejection Fraction بطن چپ ۵۲٪ بود. مختصری مایع در اطراف قلب وجود داشت ولی یافته غیرطبیعی دیگری مشاهده نگردید. بیمار با تشخیص انفارکتوس میوکارد تحت درمان دارویی قرار می‌گیرد و پس از دو هفته با حال عمومی نسبتاً خوب و دستورات دارویی کاپتوپریل، پروپرانولول و ایزوسوربید مرخص می‌شود.

در پیگیری به علت دردهای سینه مراجعات متعدد داشته که گاهی اوقات بطور کوتاه مدت بستری و به دلیل عدم وجود تغییرات ایسکمی در EKG مرخص می‌شده است. حدود یک سال بعد از اولین مراجعه مجدداً با درد قفسه سینه مراجعه و در EKG انجام شده علاوه بر شواهد انفارکتوس قدیمی میوکارد در لیدهای V1-V4 در لیدهای I و aVL دپرسیون قطعه ST و در لیدهای aVF، III، II بالا رفتن قطعه ST به همراه موج Q واضح مشاهده می‌شد.

در آزمایشات به عمل آمده، افزایش CK-MB در چند روز متوالی به ترتیب ۴۴، ۸۲ و ۴۲ واحد در لیتر بود. بیمار با تشخیص انفارکتوس میوکارد مجدد تحت درمان دارویی قرار گرفت و پس از ۲ هفته از بیمارستان مرخص شد. حدود ۳ ماه بعد بیمار به دلیل سرفه و تنگی نفس مراجعه و چند ساعت بعد دچار تشنج، برادیکاردی، آریتمی بطنی و توقف کامل قلبی ریوی می‌شود که به درمان پاسخ نداده و فوت می‌گردد.

لوپوس قبل از یائسگی نسبت به جمعیت معمول بیشتر بوده است (۱۱).

در مطالعه Spiera و همچنین Homcy انفارکتوس میوکارد در مبتلایان به لوپوس در سنین پایین غیرمعمول بوده است (۵،۱۲).

در گزارش Meller و همکاران موج Q غیرطبیعی دال بر انفارکتوس میوکارد در سیر لوپوس حتی در بیمارانی که در اتوپسی شواهد انفارکتوس میوکارد نیز داشته اند، خیلی نادر بوده است (۱۳).

در پژوهش Asherson و همکاران انسداد کرونری با انفارکتوس میوکارد زودرس در سیر SLE غیرمعمول بوده اما در طولانی مدت به دلیل آترواسکلروز شدید یا آرتریت کرونری ممکن است رخ دهد (۱۴).

ریوی در سیر لوپوس معمولاً همراه گرفتاری قابل توجه پارانشیم ریوی است (۲،۹).

انفارکتوس حاد میوکارد و بیماری عروق کرونری بطور زودرس در بیماران جوان مبتلا به لوپوس که حتی کورتون نیز مصرف نکرده اند، گزارش شده است. شرائین کرونری اکسترامورال و اینترامورال می توانند بدلیل آرتریت، آترواسکلروز تسریع شده، آمبولی، ترومبوز، استفاده کورتون یا مجموعه این پدیده ها در سیر لوپوس دچار صدمه شوند (۲،۵،۹). گاهی اوقات برای افتراق آرتریت کرونری از آترواسکلروز زودرس کرونری آنژیوگرافی لازم است (۱۰).

در مطالعه Cooke و Fearon انفارکتوس حاد میوکارد بعنوان یک رخداد غیرمعمول در زنان کمتر از ۳۰ سال گزارش شده است (۳). در گزارش Manzi و همکاران بیماری قلبی عروقی زودرس در زنان مبتلا به

References

منابع

1. Behrman RE, Kliegman R, Jenson HB. Nelson textbook of pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.
2. Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, eds. Moss and Adam's Heart disease in infants, children and adolescents: Including the fetus and young adult. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995.
3. Fearon WF, Cooke JP. Acute myocardial infarction in a young woman with systemic lupus erythematosus. *Vasc Med*. 1996;1(1):19-23.
4. Miller DJ, Maisch SA, Perez MD, Kearney DL, Feltes TF. Fatal myocardial infarction in an 8-year-old girl with systemic lupus erythematosus. Raynaud's phenomenon and secondary antiphospholipid antibody syndrome. *J Rheumatol*. 1995;22(4):768-773.
5. Spiera H, Rothenberg RR. Myocardial infarction in four young patients with SLE. *J Rheumatol*. 1983;10(3):464-466.
6. Fish AJ, Blau EB, Westberg NG, Burke BA, Vernier RL, Michael AF. Systemic lupus erythematosus within the first two decades of life. *Am J Med*. 1977;62(1):99-117.
7. Doherty NE, Siegel RJ. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Am Heart J*. 1985;110(6):1257-1265.
8. Mandell BF. Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*. 1987;17(2):126-141.

9. Barron KS. Cardiovascular manifestations of connective tissue diseases. In: Garson AJR, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR. The science and practice of pediatric cardiology. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 1998:1725-1738.
10. Wilson VE, Eck SL, Bates ER. Evaluation and treatment of acute myocardial infarction complicating systemic lupus erythematosus. *Chest*. 1992;101(2):420-424.
11. Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, Conte CG, Medsger TA Jr, Jansen-McWilliams L, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham study. *Am J Epidemiol*. 1997;145(5):408-415.
12. Homcy CJ, Liberthson RR, Fallon JT, Gross S, Miller LM. Ischemic heart disease in systemic lupus erythematosus in the young patient: report of six cases. *Am J Cardiol*. 1982;49(2):478-484.
13. Meller J, Conde CA, Deppisch LM, Donoso E, Dack S. Myocardial infarction due to coronary atherosclerosis in three young adults with systemic lupus erythematosus. *Am J Cardiol*. 1975;35(2):309-314.
14. Asherson RA, Mackay IR, Harris EN. Myocardial infarction in a young man with systemic lupus erythematosus, deep vein thrombosis, and antibodies to phospholipid. *Br Heart J*. 1986;56(2):190-193.