

Viral myokarditis hos en mand med sklerodermi

Jannik Langtved Pallisgaard, Christina Alhede, Niels Thue Olsen & Peter Skøtt

KASUISTIK

Hjertemedicinsk
Afdeling, Gentofte
Hospital

Ugeskr Læger
2014;176:V08130485

Myokarditis er inflammation i myokardiet og inddeles i tre grupper: infektiøs, idiopatisk og immunologisk udløst. I gruppen immunologiske årsager indgår de sklerodermiudløste [1]. Sklerodermi er en bindevævssygdom med ukendt ætiologi med konstant aktivering af fibroblaster, hvilket resulterer i overproduktion af kollagene fibriller. Der udvikles karforandringer i de små arterier og arterioler, hvis lumen forsnævres som følge af intimaproliferation. De hyppigste kardielle følger af sklerodermi er pulmonal hypertension, hypertension, perikarditis og myokardiefibrose [2]. Infektion er en vigtig årsag til morbiditet og mortalitet hos patienter med sklerodermi, hvilket muligvis skyldes den immunsupprimerende behandling [3]. Sklerodermi er associeret til myokarditis, både som følge af inflammation og som viral infektion [4]. Symptomer på myokarditis spænder fra arytmier, hjertesvigt, fulminant kardiogen shock til ingen symptomer. Vi beskriver her viral myokarditis hos en patient med sklerodermi.

SYGEHISTORIE

En 48-årig mand henvendte sig i akutmodtagelsen på grund af brystmerter af en uges varighed, muskelsmerter i arme og ben og følelse af feber. Han led af systemisk sklerodermi og var i immunsupprimerende behandling med mycophenolatmofetil. I modtagelsen var blodtrykket 115/60 mmHg, pulsen 118 slag/min, temperaturen 36,0 °C, og stetoskopi af hjertet var uden mislyde. Ekg viste ST-elevation i V2, V3 og V4 uden Q-takker. Blodprøverne viste forhøjet troponin I (TnI) på 368 ng/l (referenceværdi: < 40 ng/l) med kreatinkinaseniveau i normalområdet. Der var normalt leukocytal, men let forhøjet C-reaktivt protein-

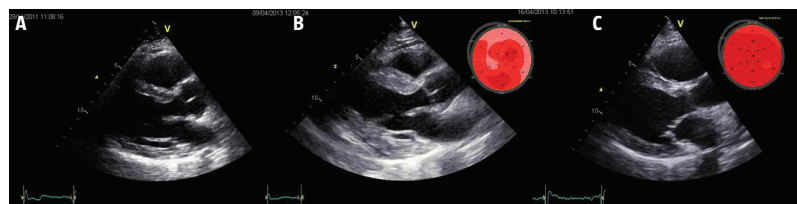
niveau på 48 mg/l (referenceværdi: < 10 mg/l). En ekkokardiografi (EKKO) viste betydelig fortykkelse af venstre ventrikels vægge på 15 mm (referenceværdi: 6-11 mm) og svært globalt nedsat pumpefunktion med en uddrivningsfraktion på 30% (referenceværdi: ≥ 60%) og et restriktivt fyldningsmønster (Figur 1). Desuden sås et mindre perikardieekssudat uden tegn på hæmodynamisk betydning. EKKO foretaget et år tidligere havde vist normale forhold, herunder normal vægtykkelse og normal systolisk og diastolisk funktion af venstre ventrikel (Figur 1). På mistanke om akut myokardieinfarkt påbegyndte man antitrombotisk behandling. Den følgende dag blev der foretaget en koronarangiografi, som ikke viste behandlingskrævende stenoser. Patientens kliniske tilstand, ST-segmentelevationer i ekg, blodprøver og EKKO var forenelige med myokarditis, og patienten forblev indlagt til observation for udvikling af arytmier og forværring af hjertesvigt. Ved et reumatologisk tilsyn under indlæggelsen fandt man, at diagnosen sklerodermiudløst myokarditis var usandsynlig, da sklerodermien var velkontrolleret og forløbet relativt mildt. En antistofundersøgelse viste ikke tilstedeværelse af immunoglobulin M for *Borrelia*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Bartonella*, adenovirus og cytomegalovirus. Efter otte dages indlæggelse blev patienten udskrevet i habitualtilstand. EKKO foretaget før udskrivelsen viste nærmormalisering med reduktion i vægtykkelsen af venstre ventrikel fra 15 mm til 11 mm og stigning i uddrivningsfraktion fra 30% til 50% (Figur 1). Der blev planlagt ambulantly opfølgning ved reumatolog, egen læge og kardiologisk i form af EKKO tre måneder efter udskrivelsen. Patienten var ikke indlagt i den mellemliggende periode.

DISKUSSION

Vi har beskrevet et godartet forløb af viral myokarditis hos en patient med sklerodermi. Akut myokardieinfarkt er en vigtig differentialdiagnose til myokarditis, denne kunne afvises i kraft af EKKO uden regional dyskinesi og normale kar ved koronarangiografi samt forløbet med spontan klinisk bedring og nærmormalisering af EKKO-fund. Behandlingen af myokarditis uanset ætiologi drejer sig om opretholdelse af hæmodynamik og eventuelle arytmier, og der gives ikke rutinemæssig immunsupprimerende behandling ved myokarditis [1]. Sklerodermiudløst myokarditis er

FIGUR 1

Ekkokardiografi af patienten i sygehistorien. A. Ved tidligere indlæggelse. B. Ved indlæggelsen. C. Ved udskrivelsen.



meget sjælden og er beskrevet med udvikling af ventrikulære arytmier og behov for akut intravenøs methylprednisolonbehandling. Trods denne behandling har man i et tidligere studie påvist en seksmånedersmortalitet for sklerodermiudløst myokarditis, der var behandlet med intravenøst givet methylprednisolon, på 100% [5]. Kombinationsbehandling med intravenøst givet methylprednisolon og cyclophosphamid har i enkelte tilfælde vist sig at give remission af tilstanden, hvor patienten forsat har været i live et år efter udskrivelsen [5]. Modsat sklerodermiudløst myokarditis bedres viral myokarditis ofte spontant, men nogle patienter med viral myokarditis kan dog få kronisk dilateret kardiomyopati, og i disse tilfælde er femårs mortaliteten > 50% [1]. Sklerodermi er en sjælden årsag til myokarditis, men bør overvejes hos patienter, der har sklerodermi med myokarditis, da behandlingen og prognosen adskiller sig betydeligt fra hinanden.

SUMMARY

Jannik Langtved Pallisgaard, Christina Alhede, Niels Thue Olsen & Peter Skøtt:

Viral myocarditis in a man with scleroderma

Ugeskr Læger 2014;176:V08130485

Scleroderma is a rare cause of myocarditis. We present a case of myocarditis due to scleroderma in a 48-year-old man. The patient was eventually diagnosed with viral myocarditis, as his scleroderma was well controlled, and the clinical presentation did not match prior examples of myocarditis due to scleroderma. When treating scleroderma patients with myocarditis, scleroderma should always be considered as a possible cause, as the treatment differs from other types of myocarditis.

KORRESPONDANCE: Jannik Langtved Pallisgaard, Hjertemedicinsk Afdeling, Gentofte Hospital, Niels Andersens Vej 65, 2900 Hellerup.

E-mail: jannikjannik@gmail.com

ANTAGET: 20. september 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 10. marts 2014

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006;113:876-90.
2. Hansen NE, Haunsø S, Schaffalitzky de Muckadell OB. *Medicinsk Kompendium*. 16. udg. København: Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck, 2004.
3. Alarcón GS. Infections in systemic connective tissue diseases: systemic lupus erythematosus, scleroderma, and polymyositis/dermatomyositis. *Infect Dis Clin North Am* 2006;20:849-75.
4. Coghlan JG, Mukerjee D. The heart and pulmonary vasculature in scleroderma: clinical features and pathobiology. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:495-9.
5. Stack J, McLaughlin P, Sinnot C et al. Successful control of scleroderma myocarditis using a combination of cyclophosphamide and methylprednisolone. *Scand J Rheumatol* 2010;39:349-50.