

Torsade de Pointes Gelişen Bir Sekonder Hipotiroidi Olgusu

Doç.Dr. İ. Nadi ASLAN, Uz.Dr. Çiğdem GÖKÇE, Y.Doç.Dr. Necip AYTUĞ,
Dr. Sedat DEMİR, Prof.Dr. Cemal LÜLECI, Dr. Mustafa TAŞCI, Dr. Oğuz AYHAN
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ

ÖZET

Kısmi hipofizer yetmezliği olan sekonder hipotiroidili bir kadında elektrokardiografide hafifçe uzun QTc aralığı saptanmış ve yakın ritim izlemine alınmıştır. Henüz tiroid hormonu başlanmamışken torsade de pointes ve ardından ventrikül fibrilasyonu gözlenmiş ve başarıyla defibrile edilmiştir. Adrenal yetmezlik olasılığı elendiği ve başka neden gösterilemediği için, almakta olduğu disopiramid'in mümkün katkısının yanısıra uzun QTc ve ventriküler aritmiden hipotiroidinin sorumlu olduğu kanısına varılmıştır. QTc aralığı hipotiroidinin tedavisiyle normale dönmüştür.

Anahtar kelimeler: Hipotiroidi, uzun QTc, ventriküler taşiaritmi

Hipotiroidide kalp-damar sisteminde önemli değişikliklerin (1-8) oluşmasına rağmen, kalbe ait nedenlerden ötürü ani ölüme çok nadir rastlanmakta (9) ve ventriküler aritmilerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Hipotiroidide nadir rastlanan bu aritmilerin elektrokardiografide QT aralığının uzamasıyla bağlantılı olabilecekleri üzerinde durulmaktadır (10, 11). Bildirimizde, QTc uzaması olup, monitör izlemine alınan sekonder hipotiroidili bir hastada karşılaşılan ventriküler aritmilerin sunulmasıyla sık görülmeyen ancak ciddi sonuçlara yol açabilecek olan bu soruna ve ayrıca benzer olgularda yakın gözetiminin gereğine dikkat çekilmek istenmiştir.

OLGU BİLDİRİSİ

49 yaşındaki kadın hasta (Y.K., Prot. no: 55034), 2 yıldır süren halsizlik, soğuğa karşı dayanıksızlık,

bellek zayıflığı, uykuya eğilim, hareketlerinde yavaşlama, ses kalınlaşması, işitmede azalma, vücudunda şişme, kabızlık ve son aylarda başlayan nefes darlığı ile yatırıldı. Ailesinin açıklamalarında, 34 yaşında şiddetli bir kanamayla sonuçlanan son doğumundan beri adet görmediği anlaşıldı. Kan basıncı düşüklüğü, koma, ateş veya ishal öyküsü yoktu.

Fizik incelemede kan basıncı 100/70 mmHg; nabız 68/dakika ek atımlar nedeniyle düzensiz; solunum 16/dakika düzenli, yüzeysel; ateş 36.3°C idi. Letarjik; cildi kuru, solgun, toprak renginde; saçları kalın, kuru, mat ve seyrelmiş; kaşları temporal kısımlarda dökülmüş; tırnakları kalın ve kuru; kılları özellikle koltuk altı ve pubik bölgede azalmış, ince ve açık renkte bulundu. Yüzde ve pretibial bölgelerde sert, basınca iz bırakmayan ödem vardı. Kalp tepe vurusu beklenen yerdeydi; güçlülükte duyulabilen atışlar, uzun birer duraksama dönemince izlenen ve dakikada 3-4 tane olan ek vurular nedeniyle düzensizdi; kalp incelemesinde başka özelliğe rastlanmadı. 45° de 4 cm jüğüler venöz dolgunluk vardı. Memeler atrofik bulundu. Karaciğer kosta yayınının 6 cm. altında yumuşak, düzgün yüzeyle ancak hafif duyarlı olarak ele geldi. Derin tendon reflekslerinin gevşeme zamanı artmıştı. Diğer fizik muayene bulguları normaldi.

Normal değerlerden sapma gösteren laboratuvar sonuçları şunlardı: Hb: 10.8 g/dL; Hct: % 33; sedimentasyon hızı: 80 mm/s; periferik kan yaymasında anizositoz; idrarda 209 mg/gün protein kaybı; kanda sodyum: 125 mEq/L, kolesterol:305 mg/dL, aspartat amino transferaz: 55 U/L; RIA ile bakılan T4: < 0.3 (N:4.5-12.5) µg/dL. T3:34 (N:86-187) ng/dL, TSH: 0.8 (N:0.3-4.5) µIU/ml. Normal sinüs ritminin izlendiği EKG çekilirken bigemine ventriküler erken atımlar gözlemlendi; ayrıca P, QRS ve T amplitüdü

Alındığı tarih: 31 Temmuz 1989

Yazışma Adresi: Dr. Çiğdem Gökçe, Fırat Üniversitesi Araştırma Hastanesi, 23200 Elazığ

yaygın olarak azalmış bulundu; R-R=0.84, PR:0.18, QRS:0.08, QT:0.42 sn olarak ölçüldü, QTc:0.46 sn. olarak hesaplandı. Tele göğüs filminde kardiyotorsik oran 0.53 bulundu. M-mod, 2-boyutlu ve Doppler ekokardiyografik incelemede patolojik bulgu olarak yalnızca minimal perikardiyal sıvı vardı.

Hasta koroner bakım ünitesinde monitör izlemine alındı. 100 mg'lık ön yüklemenden sonra 1 mg/dk dozunda lidokain infüzyonu yapıldı. Ventriküler erken atımlar azalmadığı için 24 saat sonra 4x100 mg p.o. disopiramide geçildi. Hiponatremi, hipotiroidide olabileceği bilinen su tutulmasına bağlı ve dilüsyonel özellikte kabul edildi; sıvı kısıtlaması ile düzelmeye görüldü. Hipotiroidide aspartat amino transferaz'ın hafif yüksek oluşuyla karşılaşılabileceği için (12) bu bulgu da önemli sayılmadı ve daha sonra tiroid hormonu aldığı dönemde normale döndü.

T₃ ve T₄'ün çok düşük olmasına rağmen TSH'nin normalin alt sınırına yakın düzeyde olması, sekonder hipotiroidi olarak yorumlandı. Kanamalı doğum sonrası gelişen gonadal yetmezliğe ait öykü ve bulguların varlığı, ilk planda Sheehan sendromuna bağlı panhipofizer eksiklik düşündürdü. Akut adrenal krize girmesini önlemek için hemen tiroid hormonu başlanmayıp, diğer ön hipofizer hormon değerlerinin belirlenmesi için beklendi.

Yatışının 4. gününde, disopiramid almaktayken, göğüs ağrısı olmaksızın monitörde aniden torsade de pointes (TdP) tipi ventrikül taşikardisi monitörde gözlemlendi ve süratle ventrikül fibrilasyonuna dönüştü. 200 joule ile yapılan defibrilasyona yanıt alındı ve hasta NSR'e döndü. Olaydan önce ve sonraki EKG'lerde myokard iskemisi veya infarktına rastlanmadı, kan örneklerinde de aspartat aminotransferaz laktik dehidrogenaz ve kreatinin fosfokinazda yükselme görülmedi. Ventriküler aritmilerin olduğu sırada elektrolit dengesizliği yoktu. Söz edilen atakdan sonra prokainamid 4x250 mg p.o. verilmesine geçildi. Henüz adrenal yetmezlik elenmemiş olduğundan, prednisolon 10 mg/gün başlandı. 1 hafta sonra 25 µg/gün dozunda L-tiroksin eklendi. Daha sonra kesinleşen sonuçlara göre hastada yalnızca TSH, LH ve FSH eksikliği olduğu belirlendi. L-tiroksin aşamalı olarak atırdı. Bir daha ventriküler aritmi gözlenmedi. Giderek QTc kısaldı. Belirti ve bulguları önemli ölçüde gerileyen, perikardiyal sıvısı kaybolan has-

ta yatışının 50. gününde 100 µg/gün L-tiroksin ve prokainamid ile taburcu edildi. Son QTc değeri 0.38 sn olan ve ayaktan izlemine devam edilen hastanın efor yeteneği artmaktaydı.

TARTIŞMA

Hipotiroidinin kalp damar sistemi üzerinde pek çok önemli etkisinin olduğu bilinen bir gerçektir. Örnek olarak, kalbin büyümesi, dilatasyonu ve nadiren yetmezliği (1,2), kasılma gücü ve debisinin azalması (3), kas işlevlerinin bozulması (4), perikardiyal sıvı birikimi ve bazen tamponad (5) sıralanabilir. Son yıllarda sol kalp çıkış yolu tıkanmasının diğer bulgularıyla birlikte veya tek başına asimetrik septal kalınlaşmanın uzun süren hipotiroidide oldukça sık görüldüğü bildirilmiştir (4). Ayrıca dolaşımın gecikmesi ve yeniden düzenlenmesi, kan kolesterol düzeyinin artması ve ateroskleroz sürecinin hızlanması sonucunda koroner arter hastalığı riskinin yükselmesi (6), hafif-orta derece olgularda hipertansiyona (7), ağır hastalarda ise hipotansiyona eğilim olması da sorun oluşturabilmektedir. Elektrokardiyografide düşük voltajın yanı sıra, uyarı ve iletim bozukluklarına, perikardiyal effüzyona ikincil bulgulara ve QT uzamasına rastlanabilmektedir (8). Ancak, hipotiroid olup ölen hastaların hepsine postmortem bakılmaması, kalp olaylarının yeterince tanınmadığını da akla getirilebilir.

Guthrie ve ark. (13) yaşarken incelenememiş ve postmortem çalışmada Hashimoto tiroiditine bağlı primer hipotiroidi olduğu anlaşılan genç bir kızın ani ölümünü, başka bir neden bulamadıkları için, ventriküler bir aritmi ile açıklamaya çalışmışlardır. Hipotiroidide ventriküler aritmilere nadir olgu bildirileri biçiminde rastlanmakta ve QT uzamasıyla bağlantılı olabilecekleri üzerinde durulmaktadır (10,11). Kumar (10) ve Eiferman (11) grupları, belirgin QT uzaması olup, kalpte yapısal bozukluk veya hazırlayıcı başka bir etken olmaksızın, tekrarlayan torsade de pointes tipi ventrikül taşikardisi gözlenen, panhipofizer yetmezlikli ve sekonder hipotiroidili birer olgu bildirmişlerdir. Kumar ve ark. (10) kendi olgularındaki QT ve QTc uzamasının hipotiroidinin idiosinkratik bir etkisini yansıtabileceğini veya eşlik eden adrenal yetmezliğin kalpteki repolarizasyon bozukluğunu artırıcı katkısıyla gelişmiş olabileceğini öne sürmüşlerdir.

Bizim olgumuz, hafif QTc uzamasına TdP ve ventrikül fibrilasyonunun eşlik ettiği bir hipotiroidi örneği olması açısından draha önce yapılmış gözlemlerle (10,11) uyumludur. Ancak, adrenal yetmezliğin olmayışı ilginçtir ve QTc uzamasının doğrudan doğruya hipotiroidinin etkisiyle gelişmiş olabileceğini akla getirmektedir. Disopiramidin de QT uzaması ile birlikte TdP tipi ventrikül taşikardisi yapabileceği bilinmektedir (14).

Ancak olgumuzda QTc değerinin hiçbir ilaç almadığı dönemde hafifçe uzun saptanması, disopiramidden sonra artış göstermemesi ve tiroid hormonunun yerine konmasıyla giderek normale dönmesi, hipotiroidinin gözlenen ritm bozukluklarının ana nedenini oluşturduğunu, disopiramidin ise kolaylaştırıcı bir etkide bulunmuş olabileceğini akla getirmektedir. Başlangıçta verilen glikokortikoid preparatın da QTc'nin ksalmasına yardımcı olduğu düşünülebilir.

EKG'de uzun QT aralığı ile ventriküler aritmi ve ani ölüm arasındaki bilinen ilişki (15) nedeniyle, hipotiroidinin QT aralığının uzaması yönündeki etkisinin ani ölüm riskini arttırdığı söylenebilir.

Sonuç olarak, QT veya QTc uzaması olan hipotiroid olguların adrenal yetmezlik olsun veya olmasın, yakın ritm izleminde tutulmaları çok önemli görünmektedir; olgumuzda olduğu gibi, aritmilerin hemen saptanıp gerekli tedavinin yapılması ani ölümü önleyebilir.

KAYNAKLAR

1. Aber CP, Thompson GS: Factors associated with cardiac enlargement in myxedema. Br Heart J 25:421, 1963
2. Mc Brian DJ, Hindle W: Myxoedema and heart failure. Lancet 1:1065, 1963
3. Tachman ML, Guthrie JKP Jr: Hypothyroidism: Diversity of presentation. Endocr Rev 5:456, 1984
4. Santos AD, Miller RP, Mathew PK, Wallace WA, Cawe WT, Hinojosa L: Echocardiographic characterization of the reversible cardiomyopathy of hypothyroidism. Am J Med 68:675, 1980
5. Zimmerman J, Yakalom J, Bar-On H: Clinical spectrum of pericardial effusion as the presenting feature of hypothyroidism. Am Heart J 106:770, 1983
6. Steinberg AD: Myxedema and coronary artery disease- a comparative autopsy study, Ann Intern Med 68:338, 1968
7. Saito I, Kunihiro I, Saruha T: Hypothyroidism as a cause of hypertension. Hypertension 5:112, 1983
8. Surawicz B, Mangiardi ML: Electrocardiogram in endocrine and metabolic disorders. Rios JC (ed): Clinical Electrocardiographic Correlations. Philadelphia, F.A. Davis, 1977
9. Nickerson JF, Hill SR JR, Mc Neil JH, Barker SB: Fatal myxedema, with and without coma. Ann Intern Med 53:475, 1960
10. Kumar A, Bhandari AK, Rahimtoola SH: Torsade de pointes and marked QT prolongation in association with hypothyroidism. Ann Intern Med 106:712, 1987
11. Eiferman C, Chanson P, Cohen A, Luberzki J: Torsade de pointes and Q-T prolongation in secondary hypothyroidism. Lancet 2:170, 1988