

Tiroidektomi Sonrası Gelişen Hipotiroidiye Bağlı Ortaya Çıkan Bir Tam Kalp Bloku Olgusu

Dr. Osman YEŞİLDAĞ¹, Dr. Bahattin BALCI¹, Dr. Hakkı KAHRAMAN²,
Dr. Özcan YILMAZ¹,

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı¹, İç Hastalıkları Anabilim Dalı², SAMSUN

- ✓ Hipotiroidili hastalarda tam kalp bloku gelişmesi çok nadirdir. Yirmi iki yaşındaki bayan hasta baş dönmesi ve çabuk yorulma nedeniyle kliniğimize kabul edildi. Hastanın kozmetik nedenlerden dolayı 11 ay önce yapılan tiroidektomi operasyonundan sonra bu şikayetlerinin olduğu öğrenildi. Kalp hızını etkileyen herhangi bir ilaç kullanmıyordu. Fizik muayenesinde nabız hızı 34/dk, kan basıncı 90/60 mmHg alındı. EKG'de tam kalp bloku mevcuttu. Ekokardiyografik inceleme hafif mitral yetmezliği dışında normal bulundu. Biyokimyasal inceleme tiroid hormonlarının önemli derecede düştüğünü [FT3:1.86 pg/ml (N:2.30-4.20), FT4:0.48 ng/ml (N:0.80-1.50)] ve TSH'nin çok yüksek [TSH:169.5 IU/ml (N:0.35-5.50 IU/ml)] olduğunu gösterdi. Tiroid replasman tedavisi başlandı ve doz dereceli olarak artırıldı. Hormon düzeyleri tedavinin 2. ayında normal düzeylere ulaştı (FT3:3.44 pg/ml, FT4:1.78 ng/ml, TSH:0.28 IU/ml). Fakat bu değerlere rağmen kalp bloku sebat edince, kalıcı kalp pili takılması planlandı ve hastaya önerildi. Fakat hasta bu kararı reddetti ve kendi isteğiyle taburcu edildi. Hastanın taburcu olduktan yaklaşık 4 ay sonra evde aniden öldüğü telefonla hasta yakınlarından öğrenildi. Sonuç olarak, hormon değerlerinin normale dönmesine rağmen, hipotiroidiye bağlı gelişen tam kalp bloğunun hormon tedavisine dirençli, olabileceği düşünülebilir. Tam kalp bloku, iletim sistemindeki kalıcı hasardan dolayı normal sinüs ritmine dönmeyebilir. Mümkün olan en kısa bir sürede kalıcı kalp pili takılmazsa sonuç fatal olabilir.
- Anahtar kelimeler:** Hipotiroidizm, tam kalp bloku

✓ **A Case Report with Complete Heart Block Related with Hypothyroidism Emerging After Thyroidectomy**

The development of complete heart block is very rare in hypothyroid patients. A 22 year-old female patient was accepted to our clinic with the symptoms of the dizziness and easy fatigue. It was learned that she had these complaints after the thyroidectomy operation performed 11 months ago because of the cosmetic reasons. She was not using any drug that affects the heart rate. In her physical examination the pulse rate was measured as 34/min. Blood pressure was 90/60 mmHg. Electrocardiographic examination showed the complete heart block. Echocardiographic examination was normal except minimal mitral regurgitation. The biochemical examination showed that thyroid hormones decreased significantly [FT3:1.86 pg/ml (N:2.30-4.20) FT4:0.48 ng/ml (N:0.80-1.50)], TSH was found very high [169.5 IU/ml (N:0.35-5.50 IU/ml)]. Thyroid replacement therapy was begun and the dosage was increased gradually. The hormone levels reached to normal levels at the second month of the therapy (FT3:3.44 pg/ml, FT4:1.78 ng/ml, TSH:0.28 IU/ml). But in spite of these values, the heart block persisted and the permanent cardiac pacemaker implantation was planned and suggested to the patient. But she refused this decision and was discharged from the hospital with her own request. It was learned from her relatives with phone that approximately four months later after her discharge she died suddenly in her home. In conclusion, it can be thought

that the complete heart block developed because of the hypothyroidism is resistant to the hormonal therapy, although the hormone values can be increased to the normal levels. It can not be converted to normal sinus rhythm may be due to the permanent damage in the conduction system. The result may be fatal if the permanent pacemaker implantation can not be performed as soon as possible.

Key words: Hypothyroidism, complete heart block

GİRİŞ

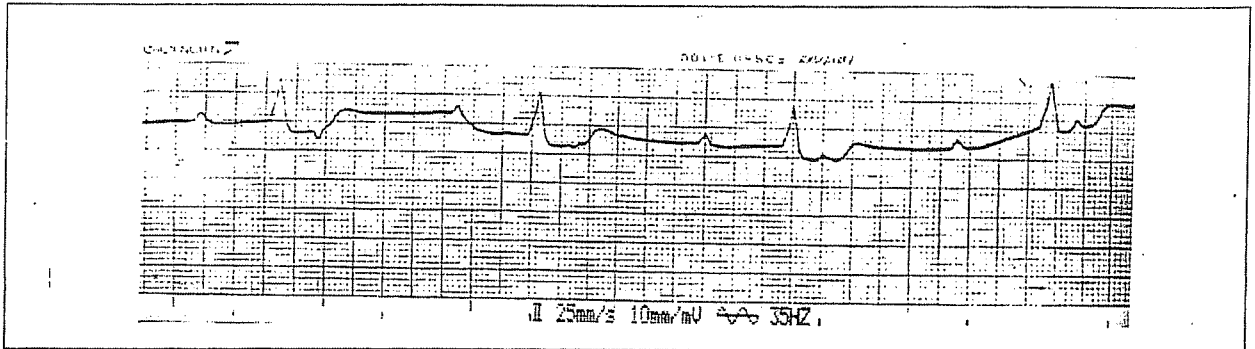
Hipotiroidi klasik olarak bradikardi ile ilişkilidir. Bununla birlikte kalp hızının yavaşlama derecesi sıklıkla ılımlıdır. Tirotoksikozda atrial taşiaritmiler yaygın, ventriküler taşiaritmiler ise nadir görülür. Tirotoksikozun tersine hipotiroidide atriyal pacemaker fonksiyonu normal ve atriyal ektopi nadirdir. Fakat ventriküler prematüre atımlar ve arasıra ventriküler taşikardi oluşur. Hipotiroidide tam kalp bloku nadir olarak görülebilir. Ancak hipotiroidinin tedavisi ile birlikte tam kalp bloku da düzelir⁽¹⁾.

Bu yazıda hipotiroidide nadir olarak görülen ve tiroid hormon tedavisine yanıt vermeyen atriyoventriküler tam bloklu bir olguyu sunuyoruz.

OLGU BİLDİRİMİ

Yirmi iki yaşında bir bayan hasta atriyoventriküler tam blok tanısıyla kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Yaklaşık 5 aydan beri eforla oluşan nefes darlığı, baş dönmesi, soğuğa dayanıksızlık, uykusuzluk, iştahsızlık şika-

yeti vardı. İki ay önce ayaklarında şişlik başlamıştı. Özgeçmişinde 11 ay önce guatr operasyonu geçirdiği ve 8 ay bu nedenle ilaç kullandığı ancak son 3 aydır herhangi bir ilaç almadığı öğrenildi. Soygeçmişinde bir özellik yoktu. Fizik muayenede kalp hızı 34/dak, kan basıncı 90/60 mmHg, 2/6 apikal sistolik üfürüm dışında patolojik bulgu saptanmadı. EKG'de tam kalp bloku mevcuttu (Resim 1). Patolojik Q dalgası, ST değişikliği ve sol ventrikül hipertrofisi bulgusu yoktu. Teleda kalp normal büyüklükte idi. Ekokardiyografik inceleme hafif mitral yetmezliği dışında normal bulundu. Holter monitoringte AV tam blok dışında bir patoloji saptanmadı. Biyokimya tetkiklerinden Na, K, Ca ve Cl düzeyi normal sınırlarda bulundu. Tiroid sintigrafisinde post-operatif residü ile uyumlu tiroid bezi saptandı. Tiroid fonksiyon testi hipotiroidi ile uyumlu bulundu (Tablo). İatrojenik hipoparatiroidi saptanmadı. Hastaya postoperatif hipotiroidi + AV tam blok tanısı konularak tiroid hormon tedavisine başlandı ve doz dereceli olarak artırıldı. Yatış



Resim 1. Hastanın yatışında alınan EKG trasesi (D_{II}, Atriyoventriküler tam blok; kalp hızı 34/dk).

Tablo. Tiroid Fonksiyon Testi Sonuçları.

	TT3 (ng/ml)	TT4 (ug/dl)	FT3 (pg/ml)	FT4 (ng/ml)	TSH (uIU/ml)
Normal değeri	0.60-1.81	3.2-12.6	2.30-4.20	0.80-1.50	0.35-5.50
Tedavi öncesi	0.85	3.3	1.86	0.48	169.51
Tedaviden sonra 1. hafta	0.89	4.4	1.80	0.51	134.06
Tedaviden sonra 2. ay	1.36	15.8	3.44	1.78	0.28

süresinde ortalama kalp hızı 30-35/dak. ve kan basıncı 80-90/50-60 mmHg arasında seyretti. Tedavinin ikinci ayında tekrarlanan tiroid fonksiyon testinde TT3 ve FT3 normal sınırlar içinde bulundu. TSH normalden düşük saptanırken TT4 ve FT4 normalden yüksek bulundu. Kalp blokunun devam etmesi üzerine, kalıcı kalp pili takılması ısrarla önerildi. Fakat bu öneri hasta tarafından kesin bir dille reddedildi. Hasta kendi isteği ile taburcu oldu. Kontrole gelmeyen hastanın, taburcu olduktan yaklaşık 4 ay sonra evde aniden öldüğü hasta yakınlarından telefonla öğrenildi.

TARTIŞMA

Hipotiroidi kardiyovasküler sistemi yaygın olarak tutar. Kalb büyümesi, hemodinamik, elektrokardiyografik ve serum enzim değişikliklerinin kombinasyonu olarak tanımlanan miksödem kalbi gelişmeden bile hipotiroidide egzersiz dispnesi ve erken yorulma sık olarak görülmektedir^(1,2). Hipotiroidili hastaların elektrokardiyografisinde sinüs bradikardisi ve QT intervalinde uzama görülür. Perikardiyal efüzyonlu hastalarda T dalgasının düzleşmesi veya tersine dönmesi ve düşük P, QRS, T dalgası amplitüdü yaygın olarak gözlenir. Çoğu vakalarda sıvının çekilmesi ile bunlar normale döner. Bununla birlikte bazı vakalarda perikardiyal sıvı çekilmesine rağmen elektrokardiyografik değişiklikler devam eder. Bu da tiroid hormonu yokluğunun kardiyomiyopatiyi düşündüren primer miyokardiyal

anormalliğe yol açmış olabileceğini düşündürür⁽²⁾. Bradikardi yaygın olarak görülmesine rağmen sinüs taşikardisi çok nadir gözlenir. Hipotermi kalb hızını azaltması. QRS ve QT intervallerinin süresini artırarak reentrant ventriküler aritmilere katkıda bulunması olasıdır. Bu da nadiren şiddetli ventriküler taşiaritmilere yol açar. Elektrokardiyogram nonspesifik ST segment değişiklikleri gösterebilir. Arasıra miyokard iskemisini düşündürmesine rağmen bu değişiklikler tiroid hormon tedavisi sırasında kaybolur, fakat antianjinal tedaviye ise nadiren cevap verir. Hipotiroidide uzun QT intervalli torsades de pointes ve ventriküler taşikardi oluşabilir⁽¹⁻³⁾. Atriyoventriküler ve intraventriküler iletim bozuklukları insidensi genel popülasyonla karşılaştırıldığında miksödemli hastalarda üç kat daha fazladır. İnkomplet veya komplet sağ dal bloğu gözlenilmiştir, fakat aritmilerin diğer formları mutad değildir⁽²⁾. Tam kalp bloku ise nadir olarak görülebilir. Ancak hipotiroidin tedavisi ile birlikte tam kalp bloku da düzelir^(1,3). Konjenital hipotiroidide diğer kardiyak patolojilerin yanında atriyoventriküler tam blokun da olabileceği bildirilmiştir⁽⁴⁾.

Mangiardi ve ark.⁽⁵⁾ preeksitasyon nedeniyle uzun süre amiodaron kullanan 45 yaşındaki bir bayan hastada gelişen hipotiroidi vakasını sundular. Tiroksin replasman tedavisi öncesi ve sırasında elde ettikleri elektrofizyolojik veriler; hipotiroidizmin atrium, AV nod, aksesuar yol ve His-purkinje

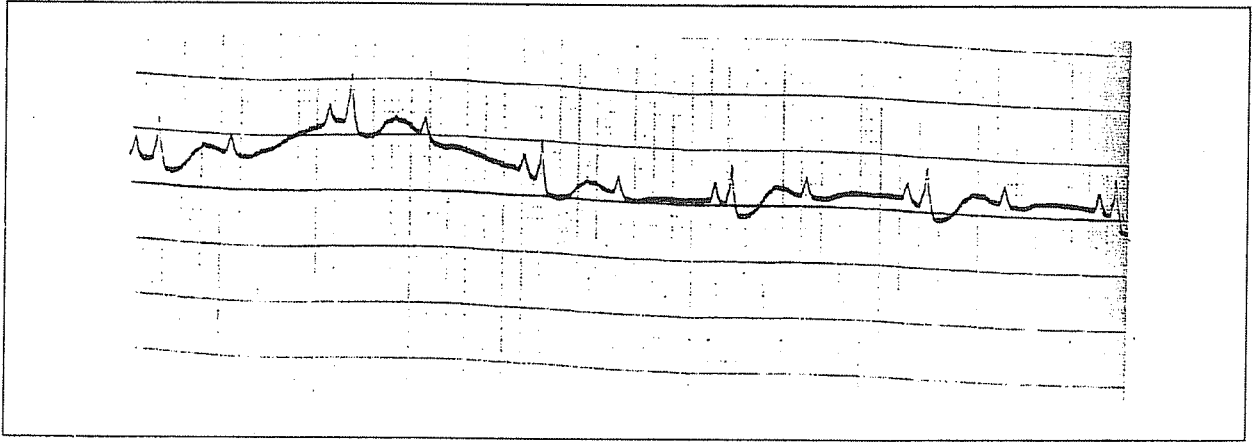
sisteminde efektif refraktör periyot süresini uzattığı ve bu uzamanın uzun süreli amiodaron alınmasının etkilerine benzediğini ortaya çıkardı. Bu gözlemlerin deprese tiroid fonksiyonlarının aritmilere karşı koruyucu olabileceğini fakat iletim sistemi hastalığı olanlarda AV blok gelişebileceğini bildirdiler. Basu ve Chatterjee⁽⁶⁾ tam bloklu bir miksödem hastasında kalp pili eşliğinin yükseldiğini ve tiroid hormon tedavisi ile kalp pili eşliğinin dereceli olarak düzeldiğini gösterdiler.

Sunduğumuz olguda AV tam blokun hastanın yatışından birkaç ay önce gelişmiş olması olasıdır. TFT'nin hipotiroidi ile uyumlu olması üzerine başlanılan tiroid hormon tedavisi hastanın yatışı sırasında kalp hızında artış oluşturmadı (resim 1, 2). Hastanın şikayetlerinde önemli azalma görüldü.

Fakat tam kalp bloku normal sinüzal ritme dönmedi. Taburcu olduktan yaklaşık 4 ay sonra muhtemelen kardiyak nedenle kaybedildi.

SONUÇ

Genel olarak hipotiroidide ortaya çıkan atriyoventriküler ileti bozukluklarının hormon tedavisi ile düzeldiği bilinmektedir. Ancak sunduğumuz hastada olduğu gibi olasılıkla ileti sistemindeki kalıcı hasardan dolayı tiroid hormon tedavisine rağmen tam kalp blokunun normal sinüzal ritme dönmeyebileceği akılda tutulmalıdır. Hipotiroidiye bağlı olarak gelişen tam kalp blokunun tiroid hormon tedavisine cevap vermemesi durumunda, mümkün olan en kısa sürede kalıcı kalp pilinin takılması hayat kurtarıcı olabilir.



Resim 2. Tedavinin 2. ayında alınan EKG trasesi (D₁, 2:1 atriyoventriküler blok; kalp hızı 30/dk).

Geliş tarihi : 08.11.2000

Yayına kabul tarihi : 02.04.2001

Yazışma adresi:

Dr. Osman YEŞİLDAĞ

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi,

Kardiyoloji Anabilim Dalı

55139 Kurupelit, SAMSUN

KAYNAKLAR

1. Larsen RP, Davies FT, Hay ID. Williams Textbook of Endocrinology In:Thyroid. Philadelphia W. B. Saunders Company 1998: 389-516.
2. Williams GH, Braunwald E. Heart disease In: Endocrine and nutritional disorder and heart disease. Philadelphia WB Saunders Company 1992: 1827-1855.

3. De Groot LJ, Larsen PR, Hennemann G. The thyroid and its disease. In: Adult hypothyroidism. New York: Churchill Livingstone 1996; 323-370.
4. Olguntürk R, Tunaoglu FS, Oğuz D, et al. Complet atrioventricular heart block in congenital hypothyroidism. Turk J Pediatr 1998; 40: 431-435 (özet)
5. Mangiardi L, Gaita F, Brun S, Presbitero P, Nademanee K, Singh BN. Atrioventricular block complicating amiodarone-induced hypothyroidism in a patient with pre-excitation and rate-dependent bilateral bundle branch block. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 180-184.
6. Basu D, Chatterjee K. Unusually high pacemaker threshold in severe myxedema. Decrease with thyroid hormone therapy. Chest 1976; 70: 677-679.