

Polikliniğe hipotiroidiye bağlı bradikardi ve senkop ile başvuran olgunun değerlendirilmesi

İsmail Hamdi KARA (*), Özcan ÖZDEMİR (**), Mesut ACAR (**)

SUMMARY

The evaluation of the case with bradycardia and syncope that caused by hypothyroidism

Syncope is defined as transient loss of consciousness due to reduced blood flow. It may occur suddenly or can be associated with alarming symptoms like weakness, confusion, nausea, visual blurring. The purpose of this report is to makes primary care physicians to pay more attention of case of bradycardia and syncope that caused by hypothyroidism.

The patient who experienced a faint period lasting half an hour after wake up at the morning and remained unconscious for 10-15 minutes, complaining dizziness, confusion and vomiting at the end of the faint admitted to Family Practice Outpatient Clinic of Dicle University, Medical Faculty. From medical history, it was learned that patient had total thyroidectomy operation in 1997 and had been using thyroxin tb 2x1 regularly, except the last month. Physical examination revealed heart rate 56/min and rhythmic. At ECG sinus bradycardia and low T3, T4 and high TSH levels were detected. The syncope was attributed to hypothyroidism resulting sinus bradycardia because of thyroidectomy in post medical history not using thyroxin replacement for last month. At central visit it was seen that patient restarted thyroxin replacement and has no clinical problem

Key words: Syncope, bradycardia, hypothyroidism

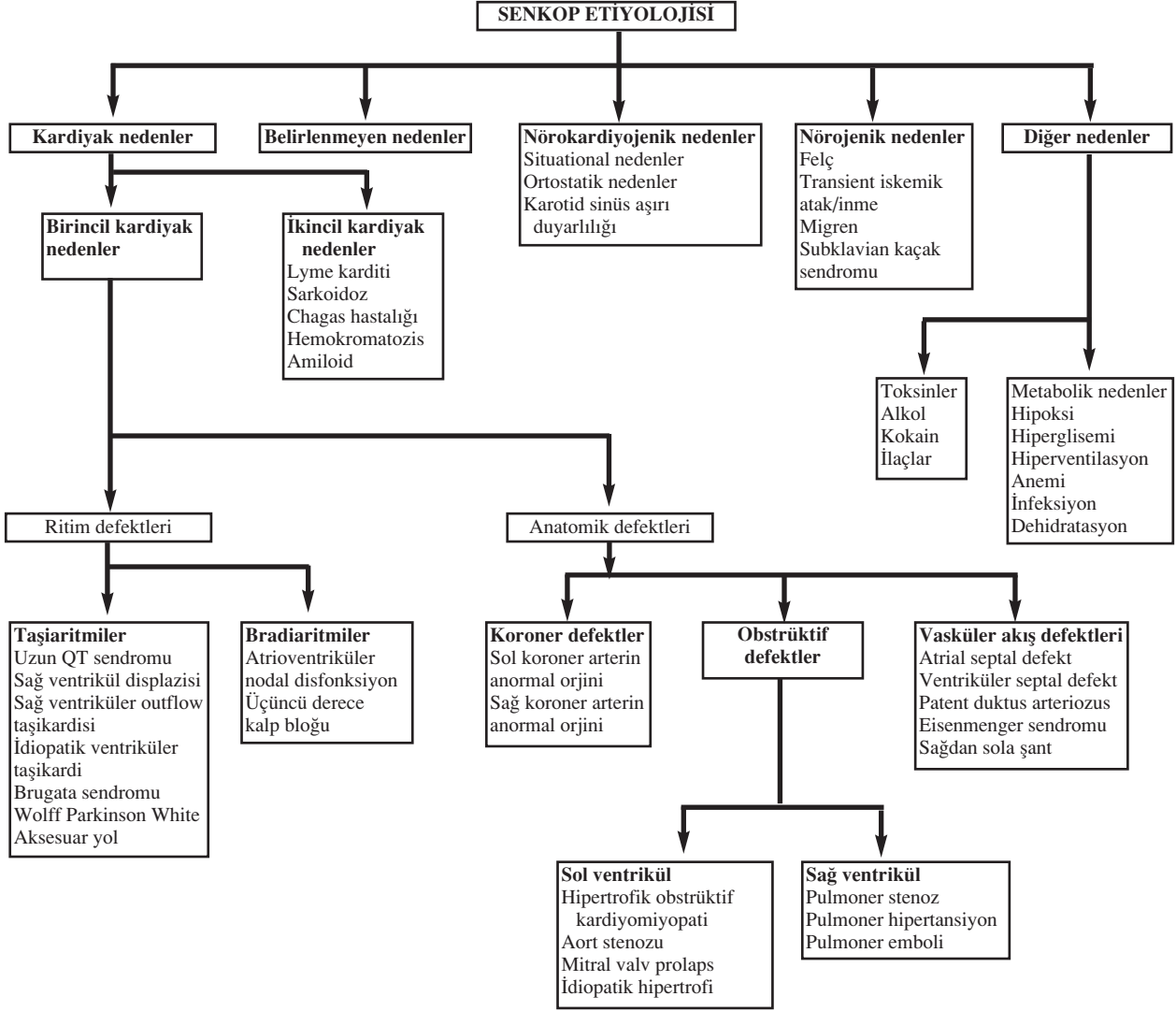
Anahtar kelimeler: Senkop, bradikardi, hipotiroidi

Senkop, sık görülen bir sorun olup, acil servis ziyaretlerinin % 3'ünü oluşturur. Senkop, azalmış serebral kan akımı nedeniyle geçici şuur kaybı olarak tanımlanır. Değerlendirme pek çok nedenden dolayı zorluk gösterebilir. Çünkü, senkop bir tanı değil aksine pek çok olası nedeni olan bir semptomdur. Aniden olabileceği gibi halsizlik, sersemlik, bulantı, görme bulanıklığı gibi uyarıcı semptomlarla birlikte olabilir. Selim karakterde olabileceği gibi hayatı tehdit eden aritmiler sonucunda olduğu zaman habis karakterde de olabilir. Tek bir kez

veya tekrarlayıcı karakterde olabilir. Senkopun tanısal algoritması (Şekil 1), bir çok nedenin ayırıcı tanısını gözden geçirmeyi gerektirebilir. Kardiyak nedenlerden, nörojenik, nörokardiyojenik, metabolik nedenlere kadar bir çok neden sıralanabilir (1-3).

Hipotiroidi, toplumda yaygın bir rahatsızlıktır ve hafif veya şiddetli formlarda olmak üzere popülasyonun % 2-15'inde görülür. Birçok yapısal ve fonksiyonel anormalite tiroid hormon eksikliğine neden olur. Başlıca hipotiroidizm nedenleri; birincil hipotiroidizm, idiyo-patik atrofi, tiroid bezinin iatrojenik hasarı, cerrahi, radyoaktif iyot tedavisi, X-ışını tedavisi, post-inflamatuvar tiroidit, kretenizm, ikincil hipotiroidizm, pitüiter disfonksiyon nedeniyle TSH eksikliği, hipotalamik disfonksiyon nedeniyle TRH eksikliği, guatrli hipotiroidizm vb sayılabilir (4).

Tiroid hormonları göze çarpan bir pozitif inotropik ve kronotropik etkiye sahiptir, T3 kalp kasının kontraktilesini artırır. Hipotiroidide, biyokimyasal olarak T4 ve T3 konsantrasyonları düşer ve serum TSH seviyelerinde yükselme gelişir. Erken tiroid yetersizliğini tespitite TSH anahtar laboratuvar bulgusudur. Hafif subklinik hipotiroidide tiroid hormon seviyeleri normal referans aralıkta kalabilirken, TSH konsantrasyonu yükselmiştir. Hipotiroidi etiyolojisinin tesbiti genellikle hikaye, fizik muayene ve dolaşımdaki tiroid antikorlarına bakarak mümkündür. Hipotiroidi de en yaygın bulgular bradikardi, hafif hipertansiyon, daralmış nabız basıncı, prekordiyal muayenede zayıflamış aktivitedir. Şiddetli ve uzamış hipotiroidizmde düşük kardiyak output, bradikardi, azalmış ventriküler doluş ve azalmış kardiyak kontraktilite gözlenir, sistemik vasküler direnç % 50 oranında artar, diyastolik relaksasyon ve doluş yavaşlar(4).



Bradikardi, kalp atım hızının dakikada 60'ın altında olmasıdır. P dalga morfolojisi, PR aralığı, P-P aralıkları düzgün ve eşittir. Bradikardi normal fizyolojik bir fenomen olabileceği gibi kardiyak veya kardiyak olmayan hastalıklar sonucunda da oluşabilir. Sinus bradikardisi normal bireylerde uyku sırasında; sağlıklı genç yetişkinlerde ve atletler gibi vagal tonusun yüksek olduğu bireylerde yaygındır (5).

Hipotiroidi sonucu oluşan bradikardi ve senkop olgusu, birinci basamak hekimlerinin senkop ayırıcı tanısında gözönünde bulundurması açısından sunuldu.

OLGU

Sabah 06:00'da uyandıktan yarım saat sonra baygınlık geçiren ve 10-15 dakika kadar baygın kalan ve gözlerinde kayma

olduğu bildirilen, kendine geldiğinde baş dönmesi, kulak çınlaması, baş ağrısı, sersemlik şikayetleri olan ve iki kez kusan hasta, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Polikliniğine başvurdu.

Fizik muayenede; TA 110/80 mm/Hg, nabız 56/dk, ateş 37.2°C, solunum normaldi (16/dk). Tiroid lojunda cerrahi kesiye ait iz mevcuttu. Sol gözde ekimoz ve korneada çizilme tespit edildi. Diğer sistem bulguları doğaldı. Hastanın özgeçmişinden, 1997 yılında total tiroidektomi operasyonu olduğu ve tiroksin sodium (tefor 0.1 mg) 2x1 tablet kullandığı, ancak son bir aydır tedavisini aksattığı belirlendi. Soygeçmişinde, annesinde diabetes mellitus (DM) mevcuttu, babası ise DM ve koroner arter hastalığı (KAH) sonucu eksitus olmuştu. EKG'de sinüs bradikardisi, laboratuvar bulgusu olarak T3 ve T4 düşüklüğü, TSH yüksekliği saptandı. Tam kan, tam idrar, biyokimya, Tele, kraniyal BT, batın-pelvik US yapılan hastada patoloji saptanmadı. FTR konsültasyonunda, dört yönlü servikal grafi sonucunda, boyunda lordozda düzleşme saptadı.

Başvuruda tiroid fonksiyon testleri: T3 0.712 ng/mL (0.70-

1.15), T4 5.74 ug/dL (3.5-5.1), TSH 60.62 uIU/mL (0.27-4.20), FREE T3 0.228 ng/mL (0.136-0.145), FREE T4 0.824 ng/mL (0.5-1.4) idi. Hormon analizi ve tümör belirteçleri: LH 6.49 mIU/ml (98-109), FSH 15.22 mIU/ml (0.5-1.4), prolaktin 15.34 ng/ml (98-109), CA 19-9 11.46 U/ml (10-40), CA 125 22.48 U/ml (10-35), kortizol 10.48 ug/dl (53-128), CA 15-3 21.28 U/ml (38-174), CEA 2.08 ng/ml (100-190) idi. Biyokimya sonuçları: glikoz 87 mg/dL, serum potasyumu 4.6 mmol/L, fosfat 3.1 mg/dL, sodyum 139 mmol/L, klor 106 mmol/L, kalsiyum 8.8 mg/dL, alkalen fosfataz (ALP) 60 U/L, aspartat aminotransaminaz (AST) 23 U/L, alanin aminotransferaz (ALT) 18 U/L, kreatinfosfokinaz (CPK) 111 U/L, üre 27 mg/dL, kreatin 0.7 mg/dL, kolesterol 192 mg/dL, trigliserit 82 mg/dL, HDL 50 mg/dL, LDL 125 mg/dL idi.

Hipotiroidiye bağlı sinus bradikardisi sonucu senkop gelişen olguda yeniden tefor başlandı. Tedavi sonrası tiroid fonksiyon testleri: T3 0.949 ng/mL, T4 8.55 ug/dL, TSH 14.25 uIU/mL, FREE T3 0.298 ng/mL, FREE T4 1.27 ng/mL oldu. Bir ay sonraki kontrolde klinik bir problemi bulunmadığı gözlemlendi.

TARTIŞMA

Bir çok senkop epizodu selim olup, vazodepresör kökenlidir ve tekrarlama eğilimi bulunmaz. Ancak, ekzersizle ilişkili senkop, ani kardiyak ölüm riskini artırabilir (6). Başlangıçta, senkopun kardiyak nedenlere bağlı olup olmadığı bilinmeyebilir. Senkoplu olgular için kötü prognoz dört öngörülse faktörü; anormal EKG, öncül ventriküler aritmiler, konjestif kalp yetersizliği öyküsü ve 45 yaşından büyük olma sayılabilir (1). Eğer, anamnez, fizik muayene ve EKG incelemesi ciddi bir patoloji düşündürmezse, ikinci bir senkop epizodu görülünceye kadar ayrıntılı bir inceleme gerekli olmayabilir (7). Böyle bir olguda, bütüncül bir nörolojik inceleme de dahil olmak üzere tüm incelemeler gerçekleştirilmelidir. Klinik uygulamada çoğu olguda senkopun altta yatan nedeni için objektif bulgular çok azdır. Olguların yaklaşık olarak yarısında neden belirlenemez (8).

Hipotiroidi, tiroid aktivitesinin eksikliğinin bir ifadesi olan klinik sendromdur. Tiroid hormonları eksikliğiyle genel olarak metabolik işlerde yavaşlama vardır. Klinik semptomlar belirgin veya belirgin olmayabilir. Uzun süreli hipotiroidizm değişik kardiyak belirtilere neden olabilir. Hipotiroidizmde sıklıkla görülen EKG değişiklikleri, sinüs bradikardi, QT aralığında uzama, ST-T dalga değişiklikleridir. Hipotiroidi ile birlikte uzamış QT aralığı ile ilişkili ventriküler taşiaritmiler içinde hem atrial hem de ventriküler orjinli ekstrasistoller ve taşiaritmiler tanımlanmıştır. Hipotiroidizmde, özellikle sinüs bradikardisi görülebilir (4,9). Bizim olgumuzda da sinus bradikardisi saptandı (56/dk). Total tiroidektomi sonucu

hipotiroidi gelişen ve tedavisine bir ay kadar ara veren hastada oluşan senkopun bradikardi sonucu oluştuğu düşünüldü.

Şüpheli veya kanıtlanmış bradikardisi olan hastalarda, sinüs disfonksiyonu veya AV bloğun olası intrensek veya ekstresek nedenleri hikaye alırken ve fizik muayenede sorgulanmalıdır. Eğer bradikardi epizodik ise, hasta presipite edici faktörler ve ilişkili semptom ve bulgular hakkında sorgulanmalıdır. Kardiyovasküler nedenler dışında kullanılan ilaçlar da dahil çoğu farmakolojik ajan bradikardiye neden olabildiğinden, hastanın kullandığı ilaçlar dikkatle sorgulanmalıdır. Laboratuvar çalışmaları da mutlaka tiroid fonksiyon testlerini içermeli, Bradikardi mutlaka EKG ile doğrulanmalıdır (10).

Bradikardiyi düşündürülen olgulardaki semptomlar, geçici/aralıklı özgül (örneğin senkop) semptomlarla birlikte ritimdeki eş zamanlı değişiklikler arasındaki ilişkinin kurulması tanı ve tedavide kilit öneme sahiptir. Bununla birlikte, hastanın başvuru semptomları sıklıkla özgül olmayan veya kronik (baş dönmesi, yorgunluk, zayıflık veya kalp yetersizliği) olabilir (10).

Sonuç olarak, senkop klinik uygulamada bir çok nedenden kaynaklanabilir, ancak hipotiroidinin de ayırıcı tanıda dikkate alınması yararlı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Hauer KE: Discovering the cause of syncope. A guide to the focused evaluation. Postgraduate Medicine 113(1):31-8, 95, 2003.
2. Tadros GM, Oren JW, Costello JM: Syncope in Young Patients I: An Approach to the Patient with Syncope. Hosp Physician 38(4):47-54, 2002.
3. Calkins H, Byrne M, el-Atassi R, et al: The economic burden of unrecognised vasodepresör syncope. Am J Med 95(5):473-9, 1993.
4. Jameson JL, Weetman AP: Hypothyroidism-Disorders of the thyroid gland. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. E. Braunwald, et al. (eds). New York, McGraw-Hill, 2001, pp 2066-2069.
5. Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J: Clinical review: ABC of clinical electrocardiography, Bradycardias and atrioventricular conduction block. BMJ 324:535-538, 2002.
6. Forman DE, Lipsitz LA: Syncope in the elderly. Cardiol Clin 15:295-311, 1997.
7. Morillo CA, Villar JC: Neurocardiology: neurogenic syncope. Baillieres Clin Neurol. 6:357-380, 1997.
8. Taylor B, Green MS: Evaluating and Managing Syncope. Clinician Reviews 10(11):55-64, 2000.
9. Slovis C, Jenkins R: Clinical review: ABC of clinical electrocardiography, Conditions not primarily affecting the heart. BMJ 324:1320-1323, 2002.
10. Mangrum JM, DiMarco JP: Clinical review: The evaluation and management of Bradycardia. The New England Journal of Medicine 342(10):703-709, 2000.