

Kalp Yetersizliğinin Nadir Bir Sebebi: Hipokalsemik Kardiyomiyopati

Uz. Dr. Mustafa KAHRAMAN, Uz. Dr. Murat MOGULKOÇ, Uz. Dr. Hazım DİNÇER,
Doç. Dr. Can ÖZER
Bayındır Tıp Merkezi, Ankara

ÖZET

Onbeş yıl önce tiroid kanseri nedeni ile opere edilen 29 yaşındaki kadın hasta 3 yıl önce konjestif kalp yetersizliği nedeni ile hastaneye yatırıldı. O zamandan beri tiroid replasman tedavisi ve oral kalsiyum alıyordu. Ekokardiyografik incelemede ejeksiyon fraksiyonu %28 ve sol ventrikül geniş bulundu. Medikal tedavi ile semptomların düzelmesine rağmen, 6 ay önce hipokalsemik tetani nedeni ile tekrar yatırıldı. Kalsiyum dozu artırıldı ve tedaviye D vitamini eklendi. Ejeksiyon fraksiyonu % 58'e kadar yükseldi, sadece kalsiyum ve D vitamini alınmasına rağmen, asemptomatik kalan hastada, fizik ve ekokardiyografik bulgular tamamen normale döndü. Kronik hipokalsemi reversibl ciddi sol ventrikül disfonksiyon yapabilir.

Hücre içi kalsiyumu kalp kasının normal sistolik ve diyastolik fonksiyonunun gerçekleşmesinde temel rol oynar. Kalsiyum iyonunun bu hayati rolü çok uzun süreden beri bilinmektedir (1,2). Hipokalsemi miyokard kontraktilesini azalttığından, konjestif kalp yetersizliğini ağırlaştırabilir (3,4). Ayrıca altta yatan başka bir etiyolojik neden olmaksızın konjestif kalp yetmezliğine yol açabilir. Oldukça nadir olan bu durum kalsiyum açığının yerine konması ile tamamen geriye dönüşlüdür ve hipokalsemik kardiyomiyopati olarak adlandırılır (5-8). Bu sunumda, üç yıldır dilate kardiyomiyopati, konjestif kalp yetersizliği tanısı ile takip edilen, kalsiyum ve D vitamini replasmanından sonra tamamen normale dönen bir hipokalsemik kardiyomiyopati olgusu bildirilmiştir.

OLGUNUN BİLDİRİMİ

Yirmidokuz yaşındaki kadın hasta (G.A.), nefes darlığı, halsizlik, bacaklarında şişme yakınması ile üç yıl önce polikliniğimize başvurdu. Yakınması bir aydır vardı ve nefes darlığı giderek artmıştı. Daha önce geçirilmiş akut eklem romatizması ve ateli bir hastalık tanımlamıyordu. Oniki yıl önce tiroid kanserini nedeniyle total tiroidektomi operasyonu geçirmişti, tiroid hormonu ve kalsiyum tedavisi alıyordu.

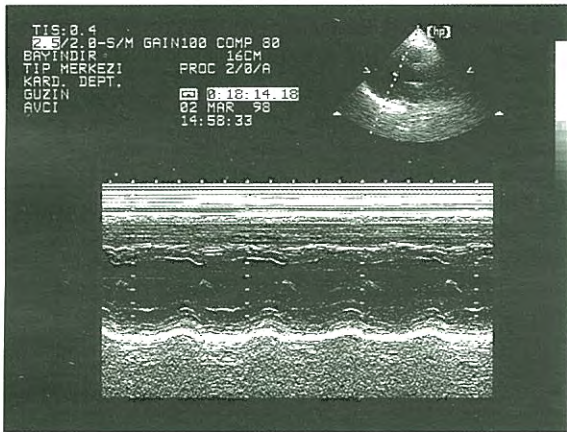
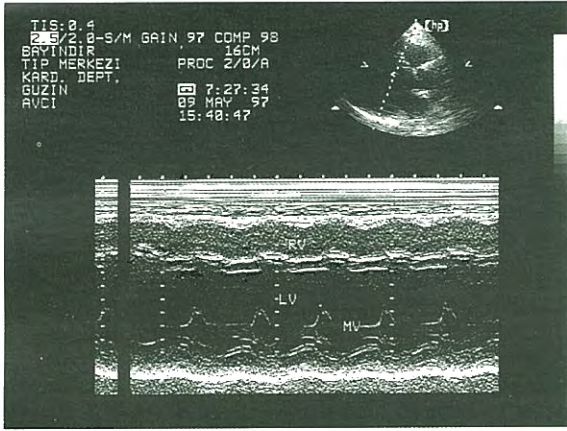
Alındığı tarih: 2 Şubat 1998, revizyon: 6 Mart 1998
Yazışma adresi: Dr. Mustafa Kahraman, Bayındır Tıp Merkezi
06520 Söğütözü, Ankara
Tel: (0 312) 287 90 00, Fax: 285 07 33

Hasta konjestif kalp yetersizliği tanısı ile yatırıldı. Fizik muayenesinde, ortopneik, kan basıncı: 111/70 mmHg, nabız 124/dakika, düzenli bulundu. Boyun venöz dolgunluğu otururken altı santimetreydi. Kalp oksültasyonunda S3 galo saptandı. Her iki kostadyafragmatik sinüs kapalı ve her iki akciğer bazalinde kreptan ralleri vardı. Karaciğer beş santimetre ele geliyor, yumuşak ve hassastı. Hepatojuguler reflü pozitif, alt ekstremitelerde bilateral +/- gode bırakan ödem mevcuttu. Chvostek ve Trousseau belirtileri negatif bulundu.

Elektrokardiyografide, 120/dakika sinüs taşikardisi, anterior derivasyonlarda T dalgası negatiflikleri mevcuttu, QTc intervali 0.52 sn bulundu. Telekardiyogramda, kardiyomegali, pulmoner venlerde dolgunluk ve bilateral pleval efüzyon saptandı. Ekokardiyografide sol ventrikül kavitesi geniş (diyastol sonu çap: 6.2 cm), duvar hareketleri diffüz olarak hipokinetik (EF: %28) idi (şekil 1-a).

Laboratuvar tetkikleri düşük serum kalsiyumu (7 mg/dl), yüksek serum fosfor seviyesi (5.8 mg/dl) dışında, normal sınırlarda bulundu. Tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda, parathormon düzeyi (5pg/ml) hipoparatiroidi ile uyumlu olarak düşük bulundu. Digoksin, intravenöz furosemid, kaptopril ve nazal oksijen tedavisi başlanan hastanın oral kalsiyum dozu artırıldı. Semptomlar bir hafta içinde geriledi. Ancak S3 galo ve azalmakla birlikte kreptan raller devam ediyordu. Elektrokardiyografideki T dalgası değişiklikleri düzeldi ve QTc mesafesi normale (0.43 sn) döndü. Serum kalsiyumu (8.6 mg/dl) yükselmiş ve serum fosforu (3.1 mg/dl) normal düzeylere gelmişti. Onuncu günde hasta dilate kardiyomiyopati tanısı ile oral kalsiyum, levotiroksin, digoksin, kaptopril, furosemid tedavisi verilerek hastaneden çıkarıldı. Üç ayda bir yapılan klinik ve ekokardiyografik kontrollerinde normokalsemik ve ötiroid olması dışında bir değişiklik saptanmadı.

Bu şekilde iki buçuk sene izlenen hasta, altı ay önce adele krampları ve kasılma yakınması ile acil servise başvurdu. İki haftadır kalsiyum tedavisini aksatmıştı, hipokalsemik tetani tanısı ile yeniden hastaneye yatırıldı. Serum kalsiyum düzeyi düşük (6.2 mg/dl) bulundu. İntravenöz kalsiyum glukonat tedavisi ile tetani tablosu düzeldi. Oral kalsiyum dozu artırıldı ve tedaviye 2x1 mg kalsitriol eklendi. Fizik muayene ve ekokardiyografik bulgularında değişiklik saptanmadı. İki ay sonra yapılan kontrolünde hasta tamamen asemptomatik ve fizik muayenede patolojik bulgu saptanmadı. Ekokardiyografide sol ventrikül kavitesinin küçüldüğü (enddiastolik çap: 4.7 cm), sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının normale (EF: %58) döndüğü gözlemlendi (Şekil 1-b). Serum kalsiyum, fosfor düzeyleri ve tiroid fonksiyonları normal sınırlar içinde bulundu. Kardiyotonic, vazodilatör, diüretik tedavisi kesilip; sadece kalsiyum



Şekil 1-a: Tedavi öncesi M mode Ekokardiyografi kaydı. Sol ventrikül diyastol sonu çapı geniş (6.2 cm), E noktası - septum mesafesi 2.4 cm, EF: % 28. 1-b: Tedavi sonrası, sol ventrikül diyastol sonu çapı normal (4.7 cm), E noktası-septum mesafesi 0.8 cm., EF: % 58

ve kalsitriol tedavisi verilen hasta, üç ay sonra yapılan kontrolünde semptomsuzdu; fizik muayene ve ekokardiyografik incelemesinde patolojik bulgu saptanmadı.

TARTIŞMA

Kalsiyum iyonu miyofibrillerin eksitasyon ve kontraksiyonunda anahtar role sahiptir. Kontraksiyonun başlayabilmesi için intrasellüler kalsiyum konsantrasyonunda artış gereklidir. Sarkoplazmik retikulum her zaman yeterli miktarda kalsiyum sağlayamadığından; ekstrasellüler ortamdan gelecek kalsiyum iyonlarına bağımlıdır (1). Başka bir deyişle, eksitasyon kontraksiyon ilişkisinin gerçekleşebilmesi için normal ekstrasellüler kalsiyum seviyelerine ihtiyaç vardır. Kalsiyum troponin C ye bağlanınca, tropomyozin bir takım uyumsal değişikliklere uğrayarak, ATP hidrolizine ve aktif aktin - miyozin kompleksinin oluşmasına izin vererek kontraksiyonu başlatır

(2). Plazma kalsiyum düzeyinin düşük olması kalp kontraktilitesini azaltmasına rağmen, buna bağlı kalp yetersizliği nadiren görülür. Ancak uzun süren hipokalsemi de kardiyak kontraktilite ciddi olarak bozulabilir ve hipokalsemi düzeltilmeden kalp yetersizliği kontrol altına alınamaz (3). Hipokalsemi, renal tübül sodyum ekskresyonunu da azaltarak kalp yetersizliği tablosunun gelişmesine katkıda bulunur (5). Daha önce bildirilen hipokalsemi ve kalp yetersizliği olgularının çoğunda, kalp performansını etkileyen primer bir kalp hastalığı mevcuttur (3,4). Altta yatan kalp hastalığı olmayan, hipokalseminin düzeltilmesi ile tamamen normale dönen çok az sayıda kardiyomyopati olgusu bildirilmiştir (5,6,7,8). Bir olguda, akut anterolateral miyokard infarktüsünü düşündüren EKG değişikliği, enzim yüksekliği ve segmenter duvar hareket bozukluğu olmasına rağmen, tablonun kalsiyum replasmanı ile tamamen normale dönmesi ve koroner anjiyografinin normal bulunması etiopatogenezin açıklanmasını daha da karmaşık hale getirmektedir (8).

Bildirilen hipokalsemik kardiyomyopati olgularının hepsinde gözlenen ortak özellik kalsiyum replasmanı ile ortalama beş gün gibi kısa süreler içinde miyokard kontraktilitesinin normale dönmesidir (5,6,7,8). Olgumuzun ilk yatışında on gün içinde serum kalsiyumu normale yakın düzeylere yükselmesine rağmen, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun normale dönmemesi hipokalsemik kardiyomyopatinin düzelmesi için bazen daha uzun sürelere ihtiyaç olabileceğini düşündürmektedir. Burada hipokalseminin süresi iyileşmenin süresini etkiliyor olabilir. Olgu, onsekiz yıla yakın süredir düzenli kalsiyum aldığını ifade etmesine rağmen, kardiyak fonksiyonun uzun süre bozuk kalması, replasman dozunun yetersiz kaldığını düşündürmektedir. Son yatışında daha yüksek dozda kalsiyum ve D vitamini tedavisiyle, ejeksiyon fraksiyonunun düzelmesi ve görüşü desteklemektedir. Ayrıca uzun süredir kullandığı furosemid, kalsiyumun böbrek tübülüslerinden reabsorbsiyonunu engellediğinden replasmanın yetersiz kalmasına katkıda bulunmuş olabilir.

Daha önce bildirilen ve hipokalseminin nöromusküler belirtilerini de gösteren olgularda serum kalsiyum düzeyi 6 mg/dl ve altında bulunmuştur (6,7,8). Olgumuzda kalsiyum tedavisine yaklaşık iki hafta ara vermesiyle derinleşen hipokalsemi periyodu dı-

şında nöromusküler belirti gözlenmemiştir. Nöromusküler belirtilerin ortaya çıkabilmesi için, kardiyomyopati oluşturan hipokalsemi düzeyinden daha düşük serum kalsiyum seviyeleri gerektiği kanısına varılmıştır. Bu nedenle nöromusküler belirtilerinin bulunmaması, hipokalsemik sol ventrikül disfonksiyonu tanısından uzaklaşmasına neden olmamalıdır.

Sonuç olarak, kronik, ciddi hipokalsemi, dilate kardiyomyopatiye neden olabilir. Sol ventrikül disfonksiyonu uzun süreden beri mevcut ve ileri derecede bile olsa hipokalseminin kontrolü ile tamamen düzelebilir.

KAYNAKLAR

1. Ringer S: A further contribution regarding the influence of different constituents of blood on contractions of the heart. *J Physiol* 1983; 4: 29-42
2. Adams RJ, Schwartz A: Comparative mechanisms for

contraction of cardiac and skeletal muscle. *Chest* 1980; 78 (suppl): 123-139

3. Connor TB, Rosen BL, Blaustein MB, Applefeld MM, Doyle LA: Hypocalcemia precipitating congestive heart failure. *N Engl J Med* 1982; 307: 869-872

4. Ginsburg R, Esserman LJ, Bristow MR: Myocardial performance and extracellular ionized calcium in a severely failing human heart. *Ann Intern Med* 1983; 98: 603-606

5. Levine SN, RHeams CN: Hypocalcemic heart failure. *Am J Med* 1985; 78: 1033-1035

6. Rimalho A, Bouchard P, Schaison G, Richard C, Auzepy P: Improvement of hypocalcemic cardiomyopathy by correction of serum calcium level. *Am Heart J* 1985; 109: 611-613

7. Karademir S, Altuntaş B, Tezic T, Akıncı A, Demirçeken F: Left ventricular dysfunction due to hypocalcemia in a neonate. *Jpn Heart J* 1993; 34 (3): 355-359

8. Rallidis LS, Gregoropoulos PP, Papasteriadis EG: A case of severe hypocalcaemia mimicking myocardial infarction. *Int J Card* 1997; 61: 89-91