

Miksödem Komasıyla Başvuran Kardiyak Tamponad Olgusu

Dr. Ahmet ULUDAĞ (1), Dr. Müjdat Batur CANÖZ (2), Dr. Işıl HEYBELİ (3), Dr. Bülent ÇAĞLAR (2), Dr. Yücel ÖZTURAN (4), Dr. Cüneyt MÜDERİSOĞLU (5)

ÖZET

Miksödem koması, uzun süre tedavisiz kalmış ve hayatı tehdit edici hipotiroidinin nadir rastlanan ağır bir formudur. Bu tabloya dekompanse hipotiroidi demek daha doğru olabilir. Tedavisiz hipotiroidili hastalarda araya giren bir infeksiyon veya ek bir hastalık bu tabloya yol açar. Miksödem koması, hipotiroidinin en ciddi komplikasyonudur. Perikardiyal efüzyon, hipotiroidi tanısı alan hastalarda sıklıkla bulunur ve nadiren kardiyak tamponadla da birlikte olabilir. Bu olguda 62 yaşında kardiyak tamponad gelişen tanı konmamış bir hipotiroidiye bağlı miksödem vakası sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Miksödem, kardiyak tamponad

SUMMARY

A case of myxoedema presenting with cardiac tamponade

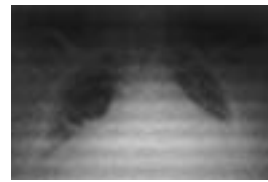
Myxedema coma is a rare form of hypothyroidism with a high mortality rate usually in untreated patients. The clinical picture may be called decompanseted hypothyroidism. It is usually precipitated by an acute illness or trauma. Myxedema coma is the most serious complication of hypothyroidism. Pericardial effusion is frequently found in patients diagnosed with hypothyroidism, yet it is rarely associated with cardiac tamponade. In this report, a 62 year old , undiagnosed hypothyroid woman complicated with cardiac tamponade is presented.

Key Words: Myxedema, Cardiac tamponade

OLGU

62 yaşında bayan hasta F.U şuur kapalılığı ve ileri derecede nefes darlığıyla acil dahiliye ünitemize başvurdu. Hastanın yapılan fizik muayenesinde deri kuru ve soğuk, saçları seyrek ve cansızdı. Tansiyon arteryel alınamıyordu. Kalp sesleri derinden geliyordu. Çekilen EKG de voltaj düşüklüğü dışında herhangi bir anormal bulgu saptanmadı. Hastadan biyokimya, T3, T4, TSH ve tam kan sayımı için kan örneği alındı. Arteryel kan gazında PH:7.189, PCO2 : 85.5 mmHg, PO2:27.4 mmHg, HCO3: 31.3 mmol/l bulundu. Spontan solunumunun yeterli olmaması üzerine hasta entübe edildi ve miksödem koması ön tanısıyla yoğun bakım ünitesine alındı. Kan biyokimyasında; Glikoz:188 mg/dl, Üre :64 mg/dl, Kreatinin :1 mg/dl, AST:33 u/L, ALT:9 0U/L,LDH:993 U/L, Total Protein:6.3 g/dl, Albümin: 3.8, g/dl Globülin:2.5 g/dl, T. Bilirubin: 0.44, mg/dl Direkt Bilirubin:0.21mg/dl,

İndirekt Bilirubin:0.23 mg/dl, Ca:8.8mg/dl, Na:133 mm/L, K:3.8 mm/L. Tam kan sayımında; lökosit: 6720, Hct:30, Hgb:9.6, trombosit: 326000 bulundu. Yoğun Bakım Ünitesi'nde kardiyak arrest gelişmesi üzerine hastaya resüstasyon yapıldı. Ventriküler taşikardi gelişen hastaya 100 joule ile kardiyoversiyon uygulanmasıyla ritim sinüs taşikardisine döndü. L-Tiroksin (T4) İV başlandı(500 µg). 48 saat sonra hastanın bilinci açıldı. Tiroid hormon-ları; T3: 0.42 ng/ml, T4:3.6ng/ml, TSH: 23.43 uIU/ml bulundu. 5 gün süre ile L-tiroksin tedavisi alan hastaya 100µg/gün oral L-T4 nasogastrik sondadan verilmeye başlandı. Çekilen akciğer grafisinde kardiyotorasik indeks ileri derecede artmış, masif perikardiyal efüzyon mevcuttu. Toraks BT de;yaygın perikardiyal efüzyona bağlı olarak kalp boyutları artmıştı, bilateral plevral efüzyon mevcuttu. (Resim 1 ve 2)



Resim 1

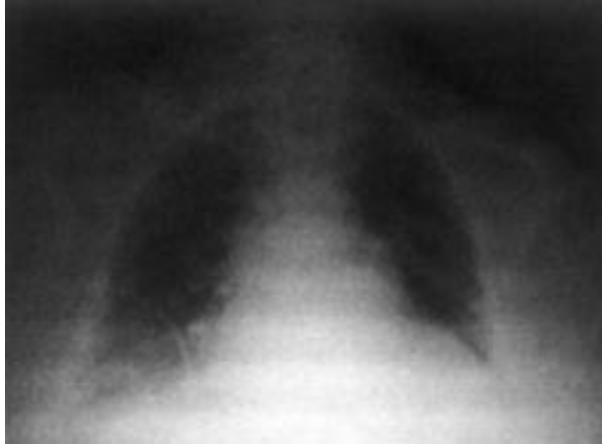


Resim 2

SSK İstanbul Eğitim Hastanesi Dahiliye Kliniği Asistanı (1), Uzmanı (2), Kardioloji Uzmanı (3), Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanı (4), Dahiliye Klinik Şefi (5)

Ekokardiyografide perikardda ileri derecede sıvı ve sağ atriyumuna bası saptanması üzerine hastaya perikardiyosentez ve ardından perikard biyopsisi yapıldı. Perikarttan 1,5 litre sıvı boşaltıldı. Perikard sıvı analizinde; T. Protein: 7,6 mg /dl, albümin: 3.5mg/dl, LDH: 1059 U/L ve lökosit: 2800 /ml. Yaymada polimorf nüveli lökosit hakimiyeti bulundu. Eş zamanlı alınan kan örneğinde T. Protein: 6.7mg/dl, Albümin: 3.7mg/dl, LDH: 823 U/L bulundu.

Perikard sıvısı eksuda olarak değerlendirildi. Perikard biyopsisinde nonspesifik inflamasyon saptandı. Perikard sıvı kültüründe üreme olmadı, tüberküloz açısından Ziehl-Neelsen boyama (-) bulundu. Perikard biyopsisinden alınan örnek Löwenstein Jensen besiyerine ekildi, üreme olmadı. Hastaya kontrol akciğer filmi ile toraks BT çekildi (Resim 3 ve 4).



Resim 3



Resim 4

Spontan solunumunun yeterli olması üzerine ekstübe edilip bir süre genel dahiliye servisinde takip edilen hasta tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Miksödem koması aslında çeşitli tetikleyici faktörlerin sebep olduğu dekompanse hipotiroidi olup, kardiyovasküler ve santral sinir sisteminde bozukluklar ile ortaya çıkar. Hastalar soğuğa maruz kalma, travma, enfeksiyonlar, santral sinir sistemi depresanlarının verilmesi, hipoglisemi, inme, narkoz, aşırı ilaç dozu, diüretikler ile miksödem komasına girebilir.

Tiroid dekompanseasyonunun ana sebepleri; efektif kan volümündeki azalma veya santral sinir sistemindeki bozukluklara hipotiroid hastanın adapte olamamasıdır. İlerleyen hipotiroidide oksijen tüketimi ve ısı üretimi azalır. Bu durumda organizma, nörovasküler düzenlemeler ile kan dolaşımını deriden, santral bölgelere kaymasını sağlamakta ve vücudun merkez ısısını düşürmeye çalışmaktadır. Organizma bunu periferik vazokonstriksiyon ile sağlamaktadır. Bu sebeple ağır hipotroidilerde solukluk, soğukluk ve diastolik hipertansiyon ortaya çıkmaktadır. Böyle bir hastada-adrenerjik reseptörlere duyarsızlık meydana gelmekte ve adrenalinin termojenik etkisi azalmakta, santral vücut ısısının korunması zorlaşmaktadır. Tiroid hormonlarının eksikliğinde myokard kontraktilitesi azalır, diastolik hipertansiyon kalbin daha da zorlanmasına yol açarak kardiyak yetersizliği kolaylaştırır.

Solunum merkezinin hiperkapniye duyarlılığı azalmakta, belirgin solunum depresyonu ve arteriyel PCO₂ artışı görülmektedir. Solunum kaslarının güçsüzlüğü hipoventilasyonu daha da ağırlaştırmaktadır. Vazopressin sekresyonunun düzenlenmesindeki bozukluk ile su atılımı bozulur ve hiponatremi meydana gelir. Fonksiyonel plazma volümünün azalması ve kardiyak debinin düşmesi , böbrek kan akımının azalmasına yol açarak sıvı atılımı azalmakta hiponatremi daha da belirginleşmektedir. Epinefrin ve glukagona duyarlılığın azalması sonucu glukoneogenez bozulmakta ve bu sebeple hastalar hipoglisemiye eğilimli hale gelmektedirler. İlaçların klirensi azalmakta olduğundan hipotiroid hastaların digoksin, diüretikler, trankilizanlar ve narkotiklere karşı aşırı hassas hale geldiklerinin bilinmesi gerekmektedir (1).

Hastalar genellikle yaşlıdır. Erken tanı hayat kurtarıcıdır. Laboratuarda tiroid hormonları düşük, TSH çok yüksek bulunur ; bazen altta yatan troid dışı bir hastalığın etkisi ile sadece hafifçe yükselmiş olarak da bulunabilir. Azalmış glukoneogenez ve azalmış insülin klirensi sebebiyle hipoglisemiye eğilim vardır. Transaminazlar, kreatinin fosfokinaz, laktik dehidrogenaz artmıştır. EKG'de sinüs bradikardisi, düşük voltaj, uzamış QT intervali, T dalgasında düzleşme ve negatifleşme görülebilir (2).

Perikardiyal efüzyon viral, bakteriyel, fungal enfeksiyonlar, inflamatuvar ve neoplastik prosesleri içeren çeşitli klinik durumların sonucu olarak ortaya çıkabilir. Perikardiyal efüzyonun daha yaygın nedenleri malinite, renal yetmezlik, viral ve bakteriyel enfeksiyon süreci, radyasyon, aortik disseksiyon ve hipotiroididir. Travma ya da akut myokard enfarktüsü sonrası da meydana gelebilir. Konnektif doku hastalıklarında perikardiyal efüzyon yaygın olmakla birlikte kardiyak tamponad nadirdir. Perikardiyal sıvı, konjestif kalp yetmezlikli hastalarda transüda, ciddi enfeksiyonu ve malignitesi olan hastalarda eksüda niteliğindedir. Eksüda vasfındaki perikardiyal sıvının protein ve fibrin konsantrasyonu yüksektir.

Perikardiyal efüzyon ve tamponadın tanısında görüntüleme yöntemleri kullanılır. Perikardiyal tamponad tanısı konulduğunda sıvının acil perikardiyosentez ile boşaltılması gerekir (3).

Hipotiroidili hastalarda perikardial efüzyon sıklıkla meydana gelirken kardiyak tamponad nadirdir (4). Perikardiyal efüzyonun çözülmesi genellikle yavaş olmasına rağmen perikardiyosentez sonrası hormon replasman tedavisi ile tatmin edici klinik değerlendirmeler elde edilmiştir (5).

Hastaların ilk 24-48 saatteki destek tedavileri çok önemlidir çünkü tiroid hormon tedavisinin etkilerinin başlaması ancak bu süreden sonra olmaktadır. Miksödem komasının en önemli tetikleyicisi enfeksiyonlar olduğundan her hastada enfeksiyonun varlığı araştırılmalıdır. Bu hastalarda ağır bakteriyel enfeksiyon varlığında bile lökositöz görülmeyebilir; bu nedenle periferik yaymada band formların bulunması bir enfeksiyon bulgusu olarak algılanmalıdır. Solunum yetmezliğinde endotrakeal entübasyon ve mekanik solunum yardımı uygulanmalıdır. Anemi varsa kan transfüzyonları hipoksiyi düzeltmek için yardımcı olabilir. Hastalarda efektif plazma volümü azalmış olduğundan ciddi hipotansiyon ortaya çıkabilir. En ufak bir sıvı kaybı veya kanamayı tolere edebilmeleri güçtür. Vazokonstriktör ajanların verilmemelidir. S Gerekirse sıvı replasmanı ve kan transfüzyonu uygulanabilir. Komayı kolaylaştıran faktörlerden biri de böyle bir hastanın periferik dokularının hızla ısıtılması ve deride vazodilatasyon oluşturarak santral ısının daha da düşürülmesidir. Diüretiklerin fazla kullanılması da volüm kaybını artırarak komayı kolaylaştırabilir. Sessiz bir myokard enfarktüsü, kan basıncı ve kardiyak debiyi daha da azaltabilir (1). Miksödeme bağlı gelişen kardiyak tamponad olgularının acil tedavisi perikardiyosentezdir. Stabilizasyondan sonra L-tiroksin ile yerine koyma tedavisi yapılır (6).

Miksödem tedavisinde tedaviye başlamadan önce

kortizol, TSH ve tiroid hormonu tayini için kan örneklerinin alınıp kortizol eksikliği düşünülüyorsa kan kortizol sonuçlarını beklemeksizin 6-8 saatte bir 50-100 mg hidrokortizon veya eşdeğeri yapılmalıdır. Nazogastrik tüpten veya İV olarak T4 300-500 µg ile başlanıp, daha sonra oral beslenmeye geçilinceye kadar aynı yoldan günde 50-100 µg T4 verilmelidir. Hipotermi için eksternal ısıtmadan kaçınılmalıdır, sadece battaniye ile daha fazla ısı kaybının önlenmesi uygundur. Yüz maskesi ile nemlendirilmiş ılık oksijen verilmesi, eğer hipoventilasyon gelişirse mekanik ventilasyon gereksinimi olacağından hastanın tedavisi yoğun bakımda sürdürülmelidir (1).

KAYNAKLAR

1. **Tanakol R.** Tiroid fırtınası. 5.Ulusal İç Hastalıkları Kongre Kitabı, 2003, s:67-69
 2. **Nicoloff JT, LoPresti JS.** Myxedema coma. A form of decompensated hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993; 22 (2):279-90
 3. **Palacios IF.** Pericardial Effusion and Tamponade. *Curr Treat Options Cardiovasc Med .* 1999 Jun; 1(1):79-89
 4. **Robillon JF, Sanchez B, et al.** Cardiac tamponade in severe hypothyroidism. A rare cause. *Presse Med.* 1993 Sep 11; 22(26):1221-3
 5. **Calvo Elipe A, Munoz Ruiz AI, et al.** Cardiac tamponade in a woman with primary hypothyroidism. *An Med Interna.* 1995 Oct;12(10): 503-4
 6. **Rachid A, Caum LC, et al.** Pericardial effusion with cardiac tamponade as a form of presentation of primary hypothyroidism. *Arq Bras Cardiol.* 2002 Jun;78(6): 580-5
-