

Nawracające częstoskurcze komorowe *torsade de pointes* i wstrząs kardiogeny w przebiegu ciężkiej niedoczynności tarczycy

Krzysztof Chojnowski¹, Anna Bielec¹, Marek Czarkowski¹,
Joanna Dmowska-Chalaba¹, Janusz Kochanowski² i Agnieszka Wąsowska³

¹Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii Akademii Medycznej w Warszawie

²I Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie

³SP Zespół Opieki Zdrowotnej dla Szkół Wyższych w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 198–201

Streszczenie

W pojedynczych publikacjach wskazuje się na możliwość występowania częstoskurczów typu torsade de pointes (TdP) i migotania komór w przebiegu nabytego zespołu wydłużonego QT u chorych z niedoczynnością tarczycy. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 51-letniej kobiety z chorobą Hashimoto i niedoczynnością tarczycy, która przyjmowała za małe dawki l-tyroksyny. Chorą przyjęto do kliniki z objawami przełomu hipometabolicznego. Obserwowano objawy wstrząsu, a w zapisach EKG bradykardię zatokową, wydłużenie odstępu QT do 0,8 s i napadowe częstoskurcze komorowe typu TdP, wywoływane pobudzeniami dodatkowymi komorowymi typu R na T. W badaniach dodatkowych wykazano głęboką niedoczynność tarczycy. Ponieważ farmakoterapia zaburzeń rytmu serca i bradykardii była nieskuteczna, założono elektrodę endokawitarną. Dzięki stymulacji komór z częstotliwością 90/min uzyskano skrócenie odstępu QT, ustąpienie zaburzeń rytmu serca oraz objawów wstrząsu. Po 2 dobach podawania hydrokortyzonu i l-tyroksyny zaprzestano stosowania elektrostymulacji. Skorygowany odstęp QT (QTc) wynosił 0,43 i nie wydłużał się istotnie w okresie dalszej wielomiesięcznej obserwacji, w trakcie odpowiedniej substytucji l-tyroksyną. Niedoczynność tarczycy może być przyczyną groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca wtórnych do nabytego zespołu wydłużonego QT. Elektrostymulacja komór była w tym przypadku zabiegiem ratującym życie. (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 255–258)

Słowa kluczowe: niedoczynność tarczycy, wydłużenie odstępu QT, QTc, *torsade de pointes*

Wstęp

Powszechnie znany jest wpływ nadmiaru i niedoboru hormonów tarczycy na serce i układ sercowo-naczyniowy. Typowymi elektrokardiograficznymi objawami niedoczynności tarczycy są: bradykardia, obniżony woltaż zespołów QRS, wydłużenie odcinka PQ oraz spłaszczenie lub odwrócenie załamków T [1]. Rzadziej wspomina się o tym, że niedoczynność tarczycy może prowadzić do zaburzeń

Adres do korespondencji:

Dr med. Krzysztof Chojnowski
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych
i Endokrynologii AM
ul. Banacha 1a, 02–097 Warszawa
tel. (0 22) 599 29 70
e-mail: Krzycho@amwaw.edu.pl

przewodzenia w postaci bloków, głównie przedsionkowo-komorowych, a także do nabytego zespołu wydłużonego QT. W piśmiennictwie opisano pojedyncze przypadki napadowych, zagrażających życiu częstoskurczów typu *torsade de pointes* (TdP) spowodowanych wydłużeniem odstępu QT w przebiegu niedoczynności tarczycy [2–4]. Najczęstszą przyczyną nabytego zespołu wydłużonego QT są leki (antyarytmiczne, przeciwpsychotyczne, trójpierścieniowe przeciwdepresyjne, makrolidy, cizaprid), organiczne choroby serca, zaburzenia elektrolitowe (hipokaliemia, hipokalcemia, hipomagnezemia) oraz czynniki metaboliczne [5]. Należy podkreślić, że niedoczynności tarczycy nie uwzględnia się wśród przyczyn nabytego zespołu wydłużonego QT nawet w najważniejszych podręcznikach kardiologicznych, a krótkie wzmianki na ten temat można odnaleźć jedynie w nielicznych monografiach poświęconych nabytemu zespołowi wydłużonego QT [6, 7].

Opis przypadku

Kobietę w wieku 51 lat z rozpoznaną przed 3 laty niedoczynnością tarczycy w przebiegu choroby Hashimoto (wysokie miano przeciwciał przeciw peroksydazie tarczycowej — anty-TPO; tab. 1) przywieziono do Izby Przyjęć szpitala karetką pogotowia ratunkowego z powodu nagłego pogorszenia stanu ogólnego i napadowych zaburzeń świadomości. W czasie transportu do szpitala rejestrowano zaburzenia rytmu serca w postaci wielokształtnego częstoskurczu komorowego typu TdP (ryc. 1A).

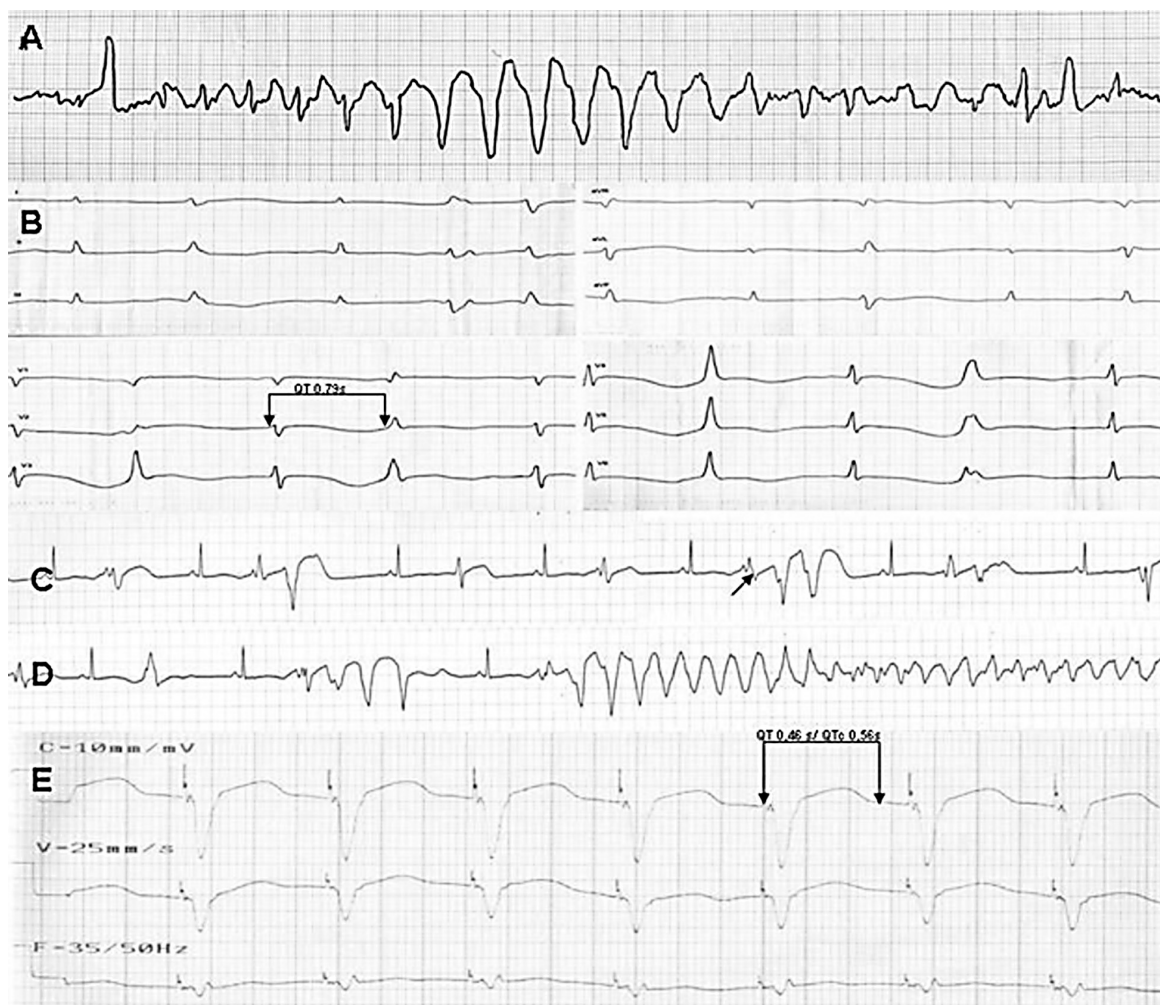
W chwili przyjęcia do sali intensywnego nadzoru Kliniki Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii kobieta była w ciężkim stanie ogólnym, podsypiająca, spowolniona, z utrudnionym kontaktem słowno-logicznym. Z wywiadu uzyskanego od rodziny wynikało, że w ostatnich tygodniach, bez porozumienia z lekarzem prowadzącym, zmniejszyła dawki przyjmowanej dotychczas l-tyroksyny (l-T₄) i trijodotyroniny (T₃).

W badaniu przedmiotowym zwracały uwagę objawy przełomu hipometabolicznego (tab. 1), dlatego chorej podano 200 mg hydrokortyzonu *i.v.* Ze względu na wywiad, w którym zaobserwowano utrzymujące się od 3 tygodni bóle głowy i nudności, oraz stwierdzone w badaniu przedmiotowym ogólne osłabienie siły mięśniowej i dodatni objaw Babińskiego po stronie prawej wykonano tomografię komputerową głowy oraz badanie okulistyczne — nie stwierdzono nieprawidłowości.

W zapisie EKG, a następnie w trakcie monitorowania zapisu EKG metodą telemetrii stwierdzono bradykardię zatokową ze znacznym wydłużeniem odstępu QT (ryc. 1B, tab. 1) i obecnością pobudeń komorowych typu R na T (ryc. 1C), z których część wywoływała liczne napady częstoskurczu komorowego od kilku do kilkudziesięciu pobudeń w serii (ryc. 1D). Zdecydowano o podaniu 150 mg amiodaronu w bolusie, który na kilkanaście minut przerwał częstoskurcz, a następnie z powodu nawrotu komorowych zaburzeń rytmu serca rozpoczęto dożylny wlew z amiodaronu (300 mg w 5-procentowym roztworze glukozy z prędkością 6,2 ml/h).

Tabela 1. Przykłady nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym, wartości wskaźnika QTc i najważniejsze wskaźniki biochemiczne w kolejnych dobach hospitalizacji

Parametr	Norma	15.09.2003			16.09.2003	22.09.2003	08.10.2003
		0.00	2.00	6.00			
Temperatura [°C]		34,7	35,8	36,0	36,1	36,1	
Ciśnienie tętnicze [mm Hg]		70/40	90/60	110/60	120/70	135/95	
Częstość rytmu serca [1/min]		56	55	91	60	64	88
QTc [s]		0,71	0,66	0,62	0,54	0,34	0,43
wg wzoru Bazetta			stymulacja	stymulacja			
TSH [μIU/ml]	0,49–4,67	246,6				174,9	8,14
fT ₃ [pg/ml]	1,45–3,48	0,66					
fT ₄ [ng/dl]	0,71–1,85	0,33					
Na ⁺ [mmol/l]	137–149	141			141	138	132
K ⁺ [mmol/l]	3,6–5,0	3,4			4,4	4,8	4,50
Ca ²⁺ [mmol/l]	2,20–2,75	1,95			2,64	2,43	
Kreatynina [mmol/l]	44–124	159			115	65	97
Anty-TPO [IU/ml]	< 100	1375					



Rycina 1. A. Napadowy częstoścukurcz komorowy typu *torsade de pointes* zarejestrowany przed hospitalizacją (przez zespół pogotowia ratunkowego) u pacjentki z przełomem hipometabolicznym; B. Wydłużenie odstępu QT i różnoośrodkowe skurcze dodatkowe komorowe przed rozpoczęciem stymulacji elektrodą endokawitarną; C. Dodatkowe pobudzenie komorowe typu R na T (strzałka); D. Salwy pobudzeń komorowych i częstoścukurcz komorowy wywołany przez pobudzenia R na T zarejestrowane w trakcie monitorowania telemetrycznego; E. Rytm narzucony podczas stymulacji elektrodą endokawitarną

Ze względu na hipotonię i zaburzenia elektrolitowe (tab. 1) podawano dożylnie: płyny KCl, CaCO₃. Z powodu nasilającej się w trakcie 2-godzinnej wlewu z amiodaronu bradykardii (55–30/min), hipotonii i utrzymującego się wydłużenia odstępu QT do 0,79 s, lek odstawił, założono elektrodę endokawitarną i rozpoczęto elektrostymulację, narzucając rytm 90/min. Obserwowano skrócenie odstępu QT do 0,46 s (ryc. 1E) i ustąpienie objawów wstrząsu kardiogenego. W 9. godzinie hospitalizacji wyłączono czasową stymulację serca. W monitorowaniu EKG zarejestrowano początkowo rytm zatokowy o częstości 82/min (QTc 0,6), a po upływie około godziny znowu bradykardię 50/min i napad częstoścukurczu komorowego o częstości 150–200/min. Ponownie

włączono elektrostymulację. Pierwszą doustną dawkę 50 µg l-tyroksyny podano w 8. godzinie hospitalizacji, a zaraz po potwierdzeniu badaniami biodynamicznymi niskich stężeń wolnych hormonów tarczycy i wysokiego stężenia TSH (*thyroid-stimulating hormone*) (tab. 1) dawkę leku zwiększono do 150 µg/d.

W 2. dobie hospitalizacji, po wyrównaniu niedoborów elektrolitowych, wyłączono stymulację zewnętrzną. W zapisach EKG i w trakcie monitorowania telemetrycznego utrzymywał się rytm zatokowy miarowy o częstości 52–69/min, a także znormalizowały się wartości ciśnienia tętniczego (tab. 1). Częstoścukurcze komorowe nie nawracały, dlatego w 3. dobie usunięto elektrodę endokawitarną.

W ciągu kolejnych dni QTc utrzymywał się w granicach 0,42–0,44.

W badaniu echokardiograficznym wykonanym w 3. dobie hospitalizacji stwierdzono jedynie cechy upośledzonej relaksacji mięśnia lewej komory. Po tygodniu leczenia l-tyroksyną zaburzenia relaksacji ustąpiły. W obu badaniach nie stwierdzono zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego, płynu w worku osierdziowym ani zaburzeń czynności zastawek.

W pierwszych dobach hospitalizacji pacjentka otrzymała hydrokortyzon ze względu na ryzyko współwystępowania niedoczynności kory nadnerczy o podłożu autoimmunologicznym. W 5. dobie leczenia wykonano krótki test stymulacji kory nadnerczy syntetyczną kortykotropiną, który nie potwierdził podejrzenia niedoczynności kory nadnerczy, więc lek odstawiono.

Pacjentkę wypisano do domu w dobrym stanie ogólnym. Pozostawała pod dalszą opieką Poradni Endokrynologicznej. Ostatecznie rozpoznano u niej wstrząs kardiogeny i hipometaboliczny w przebiegu złożonych zaburzeń rytmu serca w postaci częstoskurczu komorowego typu TdP, wtórnego do zespołu wydłużonego QT u osoby z ciężką niedoczynnością tarczycy. W badaniu EKG wykonanym po roku od hospitalizacji odstęp QT był prawidłowy.

Dyskusja

Fizjologiczny efekt chronotropowy i prawidłowe napięcie mięśnia sercowego w fazie rozkurczu zależą od prawidłowej ekspresji trijodotyroniny w kardiocytach i jej stymulującego wpływu na ekspresję Na⁺/K⁺-ATPazy i Ca²⁺-ATPazy w siateczce śródplazmatycznej. Prawidłowa kurczliwość mięśnia sercowego zależy również od wpływu trijodotyroniny na zwiększenie ekspresji izoforny alfa ciężkich łańcuchów miozyny i zahamowanie ekspresji izoforny beta [8].

Głęboka niedoczynność tarczycy, a w konsekwencji obniżenie ekspresji trijodotyroniny w kardiocytach mogą powodować pogorszenie kurczliwości mięśnia sercowego, zwolnienie częstości serca i szybkości przewodzenia pobudzeń w układzie bodźoprzewodzącym. Może to być przyczyną bradykardii i wydłużenia odstępu QT, a w konsekwencji — groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca, na przykład częstoskurczu typu *torsade de pointes*.

Prawdopodobnie obniżona ekspresja trijodotyroniny oraz zaburzenia elektrolitowe, to znaczy umiarkowana hipokaliemia i hipokalcemia sprzyjały w opisanym przypadku wystąpieniu zespołu wydłużonego QT i wstrząsu. Warto podkreślić, że amiodaron, który początkowo zastosowano w leczeniu częstoskurczu komorowego, może wydłużać odstęp QT.

W piśmiennictwie dostępne są pojedyncze doniesienia sugerujące, że podanie lidokainy i tosylanu bretylium może być skuteczną metodą przerwania napadów częstoskurczu [4], co w opisywanym przypadku nie było możliwe ze względu na znaczną bradykardię i istotne wydłużenie odstępu QT. Z tego powodu rozpoczęto stymulację serca elektrodą endokawitarną, obserwując skrócenie odstępu QT i ustąpienie komorowych zaburzeń rytmu serca. Szybkie wysycanie l-tyroksyną spowodowało w kolejnych dobach fizjologiczne przyspieszenie częstości serca, stopniowe skracanie odstępu QT i normalizację zapisu EKG.

Wnioski

1. Niedoczynność tarczycy może być przyczyną groźnych dla życia komorowych zaburzeń rytmu serca, wtórnych do nabytego zespołu wydłużonego QT.
2. Elektrostymulacja komór była zabiegiem ratującym życie w przypadku nabytego zespołu wydłużonego QT i komorowych zaburzeń rytmu serca w przebiegu przełomu hipometabolicznego.
3. Zastosowanie czasowej elektrostymulacji komór zabezpieczyło pacjentkę przed groźnymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca w okresie wyrównywania niedoboru hormonu tarczycy i elektrolitów.

Piśmiennictwo

1. Dąbrowska B., Dąbrowski A. Podręcznik elektrokardiografii. PZWL, Warszawa 2005: 213–216.
2. Ferlund B.O., Olsson S.B. Long QT interval and ventricular tachycardia of “torsade de pointe” type in hypothyroidism. Acta Med. Scand. 1983; 213: 231–235.
3. Hansen J.E. Paroxysmal ventricular tachycardia associated with myxedema. A case report. Am. Heart J. 1961; 61: 692–697.
4. Kukla P., Szczuka K., Słowiak-Lewińska T. i wsp. Nabyty zespół długiego QT z częstoskurczami typu torsade de pointes w przebiegu niedoczynności tarczycy. Kardiol. Pol. 2003; 58: 224–226.
5. Al-Khatib S.M., Allen LaPointe N.M., Kramer J.M. i wsp. What clinicians should know about the QT interval. JAMA 2003; 289: 2120–2127.
6. Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O., Braunwald E. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005: 851–852.
7. Camm A.J., Malik M., Yap Y.G. Acquired long QT syndrome. Blackwell Science, London 2003.
8. Danzi S., Klein I. Thyroid hormone-regulated cardiac gene expression and cardiovascular disease. Thyroid 2002; 12: 467–471.