

Koroner Bypass Operasyonundan Sonra Hipertiroidiye Bağlı Yüksek Debili Kalp Yetmezliği: Olgu Sunumu

Tevfik TEZCANER*, Cem YORGANCIOĞLU*, Zeki ÇATAV*
Oğuz MOLDİBİ*, Yaman ZORLUTUNA**

Bayındır Tıp Merkezi. ANKARA

* Toraks ve Kalp Damar Cerrahisi Kliniği

** Toraks ve Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Klinik Şefi

Bu makalede koroner bypass operasyonu sonrasında hipertiroidiye bağlı yüksek debili kalp yetmezliği gelişen bir olgu sunulmuştur. Kırkdokuz yaşında erkek hastaya 30.6.1995 tarihinde koroner bypass yapılmıştır. Erken postoperatif dönemde kalp yetmezliği gelişmiş ve bu nedenle pozitif inotropik destek ile intraaortik balon pompası uygulanmıştır. Hemodinamik ölçümleri yapıldıktan sonra yüksek debili kalp yetmezliği tanısı konmuş, etiolojide T₃ tirotoksikozu belirlenmiştir. Bunun üzerine beta-bloker + propiltiourasil + iodine ile antitiroid tedaviye başlanılmış, postoperatif 6. günde hipertiroidi kontrol altına alınmış, 7. günde hemodinamik statüsünün stabilleşmesini takiben intraaortik balon pompası tedavisinden ayrılmış ve iyi halde taburcu edilmiştir.

GKDC Dergisi 1998; 6:134-138

Giriş

Yüksek kalp debisi sağlıklı kişilerde kalp yetmezliğinden nadiren sorumludur, ancak kalp hastalığı olanlarda yüksek kalp debisine bağlı kalp yetmezliği sıklıkla gelişebilmektedir (1). Hipertiroidi yüksek kalp yetmezliği nedenlerinden birisidir (2).

Bu yazıda koroner bypass operasyonundan sonra gelişen hipertiroidiye bağlı kalp yetmezlikli bir olgunun tanı, izlem ve tedavisi ile ilgili deneyimimiz tartışılacaktır.

High-output cardiac failure due to hyperthyroidism after coronary bypass surgery: case report

We report a case associated with high-output cardiac failure due to hyperthyroidism after coronary bypass surgery. Coronary bypass surgery had been performed on in a 49 year old male patient on 30th June 1995. In the early postoperative period he developed heart failure, and intraaortic balloon pumping and inotropic drugs had been administered. After measuring hemodynamic parameters a high-output cardiac state had been determined, which was due to T₃ thyrotoxicosis. He was treated with beta-blocker + propylthiouracil + iodine. On the 6th day postoperatively hyperthyroidism had been controlled, and he was weaned from intraaortic balloon pumping on the 7th day. Thereafter he was discharged from the hospital in a good condition.

Olgu Sunumu

23.5.1995 tarihinde akut anterior miyokardial infarktüs geçiren ve 7.6.1995 tarihinde koroner anjiyografi yapılan 49 yaşındaki erkek hasta hastanemize koroner bypass yapılmak üzere yatırıldı. Kanada Kalp Cemiyeti sınıflamasına göre klas II stabil anjina pektoris tarif eden hastanın öyküsünde aterosklerotik kalp hastalığı risk faktörü olarak hipertansiyon ve sigara içimi bulunmaktaydı. Soygeçmişinde bir özellik yoktu ve Özgeçmişinde kronik otitis media mevcuttu. Fizik muayenede kan basıncı 110/75

mmHg, nabız 98/dak. ve sistem bulguları doğaldı. Koroner anjiyografide sol anterior desendan arterde %100 tıkanıklık ve apikal diskinezi saptandı. Preoperatif rutin laboratuvar tetkiklerinde bir özellik yoktu.

Hasta bu bulgular ile 30.6.1995 tarihinde operasyona alındı. Çalışan kalpte internal torasik arter ile sol anterior desendan artere bypass yapıldı ve komplikasyon olmadan operasyondan çıkıldı. Operasyondan çıkış vital bulguları normal sınırlardaydı (Tablo 1).

Postoperatif 0. günde hafif taşikardi ve huzursuzluk dışında bir problemi olmayan hastanın postoperatif 1. günde huzursuzluğu arttı ve arterial fibrilasyon ritminin oluşmasını takiben gelişen hipotansiyon üzerine düşük kalp debisi düşünülerek pozitif inotropik destek başlandı. Ancak hemodinamik parametrelerde bir düzelleme olmaması ve oluşan ani hipotansiyon sonrasında acil şartlarda femoral arterden perkütan yolla intraaortik balon pompası (İABP) yerleştirildi. İABP yerleştirilmesini takiben hemodinamik parametreler stabilize edildi, idrar debisi arttı

ve ritim tekrar normal sinüs ritmine döndü. Postoperatif 2. günde kalp hızında ve vücut ısısında artış ile birlikte takipne gelişti. Solunumu giderek bozulan hastada karbon-dioksit retansiyonu ve respiratuvar asidoz gelişmesi üzerine entübe edilerek ventilatöre bağlandı. Mikst venöz oksijen saturasyondaki yükseklik ve yeterli sayılabilecek idrar debisi ile düşük kalp debisi tanısında bir çelişki oluşması nedeni ile Swan-Ganz kateteri termodilüsyon kateteri ile değiştirildi ve hemodinamik ölçümleri yapıldı. Bu ölçümler ile yüksek kardiyak debi ve düşük sistemik ve pulmoner vasküler rezistansı saptandı. Bu nedenle yüksek debili kalp yetmezliği tanısı konuldu ve ayırıcı tanıda T₃ tirotoksikozu belirlendi (Tablo 2). Bunun üzerine beta-bloker ve propiltiourasil ile anti-tiroid tedavi başlandı.

Postoperatif 4. gün, yani anti-tiroid tedavinin başlanılmasının 1. gününde vücut ısısı 40.2°C'a kadar yükseldi. Bunun üzerine blanket ile topikal yüzeysel soğutma uygulandı, vücut ısısı 37.5°C'a indirildi ve soğutma işlemi 1 gün daha

Tablo 1. Hemodinamik verileri ve izlem ile tedavideki önemli aşamalar.

	Preop	İntraop	Postop 0	Postop 1	Postop 2	Postop 3	Postop 4	Postop 5	Postop 6	Postop 7
KB (sis) (mmHg)	110	100	90-100	60-90	100-110	120	120	110-120	110-120	110-120
KB (dias) (mmHg)	70	60	60-70	30-50	55-60	58	60	55-60	60-62	55-60
Nabız (/dak)	98	100	100-120	110-130	120-135	135-110	110-100	100	100	100
Ateş (°C)	36.5	36.5	36.4-37.4	36.4-37.2	36.6-37.8	37.8-39.1	40.2-37.8	37.8-37	36.8-37.3	36.8-37.3
Solunum (/dak)	24		25	30-44	40-44			28	24	24
PAP (sis) (mmHg)	25	15-20		15	20	15-20	15	15-20	15	15
PAP (dias) (mmHg)	10	8-10		8	9	9-10	7	7-8	7	7
CVP (mmHg)	3	1-4		1-8	10	2-10	2	2	2	1
MVO ₂ (%)	68-77			70-77	75-80	69-78	63-69	67-74	67-74	72
idrar debisi (ml)	2165			1320	1980	3165	2365	1950	2800	1940
CO(l/dk)						113	7.65	6.64	8.33	7.38
CI(l/dk/m ²)						6.98	4.53	3.93	4.93	4.37
SVRI (DSm ² /cm ⁵)						6.18	1696	1811	1525	1520
PVRI (DSm ² /cm ⁵)						11	35	183	65	55
Tedavi ve izlemde önemli aşamalar				-Pozitif inotrop -İABP	-Mekanik ventilasyon	-Yüksek TFT -Termodilüsyon -Kateteri -Anti-tiroid ilaç	-Yüzeysel soğutma	-İodine -Ekstübasyon	-Normal TFT	-İABP çıkarılması

KB: Kan basıncı, PAP: Pulmoner arter basıncı, CVP: Santral venöz basınç, MVO₂: Mikst venöz oksijen saturasyonu, CO: Kardiyak debisi, CI Kardiyak indeks, SVRI: Sistemik vasküler rezistans indeksi, PVRI: Pulmoner vasküler rezistans indeksi. İABP: intraaortik balon pompası, TFT: Tiroid fonksiyon testleri.

Tablo 2. Tiroid fonksiyon testleri.

	Postop 3. gün	Postop 6. gün	Normal değerler
Serbest T ₃ (pg/ml)	7.17*	5.24	3-6
Serbest T ₄ (ng/dl)	1.94	1.32	0.8-2.0
T ₃ (ng/dl)	2.58*		0.8-2.0
T ₄ (µg/dl)	11.4		5.0-12.0
TSH (µU/ml)	0.03*	0.12*	0.23-4.6

* Normal dışı değerler

devam ettirildi. Postoperatif 5. günde hasta ekstübe edilerek ventilatörden ayrıldı ve anti-tiroid tedaviye iodine eklendi. Postoperatif 6. günde tiroid fonksiyon testleri tekrarlandı ve T₃'ün normal değerlere düştüğü gözlemlendi (Tablo 2). Postoperatif 7. günde İABP çıkarıldı ve 8. günde iyi halde servise nakledildi. Hastanın yoğun bakım süresi boyunca ölçülen hemodinamik parametreleri ile önemli tedavi ve izlem aşamaları Tablo 1'de gösterilmiştir. En son postoperatif 5. ayda yapılan kontrolde kardiyak yakınmasının olmadığı, hipertiroidi tedavisine devam ettiği ve ötiroid statüde olduğu belirlendi.

Tartışma

Yüksek kalp debisi durumları kendi başlarına nadiren kalp yetmezliğinden sorumlu olmakla birlikte, eğer altta yatan bir kalp hastalığı varsa sıklıkla kalp yetmezliğini tetiklerler. Periferik arteriovenöz şantlar nedeni ile çevre dokuların oksijen gereksinimi ancak kalp debisinin artırılması ile sağlanabilmektedir. Normal kalp bu durumu dilatasyon ve hipertrofi ile kompanze eder, ancak hastalıklı kalpte bu kompanzasyon yeterli olmayabilir ve sonuçta kalp yetmezliği gelişebilir (1).

Hipertiroidinun kardiyak bulguları arasında taşikardi, atrial fibrilasyon atakları, artmış nabız basıncı, hiperkinetik kardiyak apeks, S₁'de şiddetlenme, normal telekardiyografi bulguları, ekokardiyografik olarak sol ventrikül duvar kalınlığında artma, kalp boşluklarında genişleme, normal veya artmış ejeksiyon fraksiyonu

yüzdeleri söylenebilir. Hemodinamik parametrelere kalp hızı yükselir, kardiyak iş yükü artar, sistemik vasküler rezistans düşer, enddiastolik volüm indeksi ve kardiyak indeks artar, arteriovenöz oksijen farkı azalır, kan volümü yükselir. Sonuçta sistemik vasküler rezistansın düşmesine bağlı afterload azalmakta, enddiastolik volüm indeksinin yükselmesine bağlı preload artmaktadır (1,2,3).

Yüksek debili kalp yetmezliği nedenleri arasında anemi, hipertiroidi, sistemik arteriovenöz fistül, beriberi hastalığı, Paget hastalığı, fibröz displazi (Albright sendromu) ve multipl myeloma sayılabilir. Tüm bu durumlarda düşük debili kalp yetmezliğinden farklı olarak ekstremiteelerde ısı artımı, flushing, nabız basıncında yükselme, arteriel ve mikst venöz oksijen farkında azalma mevcuttur (1).

Literatürün gözden geçirilmesinde hemen tüm yüksek kalp debili kalp yetmezliği nedenleri ile ilgili vaka sunumlarının yapıldığı gözlemlendi (3,4,5,6,7,8,9). Bunlar içinde yüksek doz tiroid hormonuna bağlı gelişen hipertiroidi (3) ile açık kalp cerrahisi sonrasında mediastinit tedavisi için uzun süre Povidone-iodine ile mediasten yıkanması sonrasında gelişen hipertiroidi olguları (9) vardı; ancak koroner bypass cerrahisi sonrası tirotoksik krize giren ve bu nedenle yüksek debili kalp yetmezliği gelişen olguya rastlanılmadı.

Yüksek debili kalp yetmezliğinde İABP kullanımını paradoks olarak düşünülebilir. Çünkü İABP'in etkinliği afterload'ın düşürülmesi, kardiyak debinin artırılması ve koroner dolaşımın artırılmasına bağlıdır ve bu etkilerinden ilk ikisi zaten tirotoksikozda oluşan olaylardır. Olgumuzda hipertiroidiye bağlı yüksek debili kalp yetmezliği tanısı konmadan önce mevcut hemodinamik bulgularına dayanarak İABP yerleştirilmiştir. Ancak hipertiroidinun kontrol altına alınması belli bir süreyi gerektiren tedavi olması nedeni ile İABP uygulanmasının doğru bir işlem olduğu düşünülebilir. Çünkü, tirotoksikozla bağlı gelişen hemodinamik değişiklik-

likler sonrasında kalbin kompanzasyon mekanizmasının yetersiz kalması kalp yetmezliği halinin olduğu düşünülürse, hipertiroidi kontrol altına alınana kadar dekompanzasyonun İABP ile geri döndürülmesi amacının güdülmesi gerektiği savunulabilir.

Tirotoksik tedavisinde anti-tiroid tedavi olarak propiltiourasil + iodine + betabloker ilaç kombinasyonu önerilmektedir. İodine tirotoksik glandda tiroid hormonlarının salınımını bloke ederek görev görür ve etkisi tiroid hormon sentezini bloke eden antitiroid ilaçlara göre daha hızlı ortaya çıkar. Betabloker kullanımı eğer kalp yetmezliği gelişmişse kalbin adrenerjik desteğini bloke etmesi yolu ile miyokardial kontraktiletiyi azaltacağından dijitalizasyon sağlandıktan sonra temkinli olarak uygulanmalıdır (1).

Subklinik hipertiroidi postoperatif dönemde agra ve olabilir ve tirotoksik gelişebilir. Non-tiroidal kritik hastalığı olan hastalarda yapılmış olan çalışmalarda majör cerrahi ve/veya ağır sistemik hastalığın Tiroid Stimulan Hormon (TSH) üzerine yaptığı etkiler ve TSH düzeyinin özellikle hafif hipertiroidi tanısında ne derecede sensitif olduğu araştırılmıştır. Bu çalışma sonrasında konvansiyonel testler ile ötiroid olduğu belirlenen hastaların sağlıklı kişilere göre kritik hastalıkları süresince TSH konsantrasyonlarında normal dışı seyir gösterdiği (%15 olgu) saptanmıştır. Sonuç olarak kritik hastalığı olanlarda TSH ile birlikte serbest T₄ ölçümünün tiroid hastalığı araştırılmasında yeterli olduğu ileri sürülmüştür (10). Buna göre kalp cerrahisi gibi majör girişim yapılan hastaların özellikle uzamış yoğun bakım sürecinde tiroid hastalığı yönünden araştırılmalarının gerekliliği savunulabilir.

İodine eksikliği olan bölgelerdeki hastalarda ilaçlar veya radyografik kontrast ajanlar ile temas edilmesi sonrasında tirotoksik gelişebilir. Ani gelişen tirotoksik ve aşırı iyot ile karşılaşılan durumlarda iodine bağlı hipertiroididen şüphelenilmelidir. Jacobson preoperatif

dönemde perianal Povidone-iodine temizliği sonrasında hipertiroidi gelişen bir olgu bildirilmiştir (11). Rajatanavin ise iyoda bağlı hipertiroidi gelişen 5 olgu yayınlamıştır. Bunlardan birinde kardiyak kateterizasyon geçiren bir hasta işlemden 6 hafta sonra hipertiroidi tablosuna girmiş, bir diğer hastada ise mediastinit nedeni ile Povidone-iodine ile mediasten yıkaması yapılmakta iken hipertiroidi oluşmuştur (9). İyot ile dış halka deiodinasyonunu sağlayan 5'deiodinase enzimi potent olarak inhibe olmakta ve bunun sonrasında tiroksin → triiodotironin ile 3.3'.5' triiodotironin (reverse triiodotironin) → diiodotironin dönüşümü engellenerek tiroksin ve reverse triiodotironin miktarı yükselmektedir. Bu bilgiler ışığında kritik hastalığı olan veya kalp cerrahisi gibi majör işlem uygulanan hastaların iyot ile karşılaştığı durumlarda tiroid fonksiyon testleri ile tiroid fonksiyonlarının izlemi uygun bir tıbbi yaklaşım olabilir.

Kliniğimizde hastaların preoperatif değerlendirilmesinde, birçok klinikte olduğu gibi tiroid fonksiyon testleri rutin olarak çalışılmamaktadır. Ancak tiroid hastalığı öyküsü olanlarda, tiroid için medikal veya cerrahi tedavi uygulanan veya halen uygulanmakta olan hastalarda ve muayenede tiroid bezinin palpable olduğu durumlarda tiroid fonksiyon testleri çalışılmaktadır. Bu hastalarda ötiroidi teyid edildikten sonra operasyon planlanmakta; hipertiroidi veya hipotiroidi saptanmışsa endokrinoloji bölümüne devredilmekte ve ilgili bölümün tedavisi sonrasında ötiroidi sağlandıktan sonra operasyona gönderilmektedir. Bu olgumuzda preoperatif değerlendirmede tiroid hastalığı şüphesi oluşmadığı için tiroid fonksiyon testleri çalışılmamıştır. Buna karşılık normal dışı iyileşme seyri oluşması üzerine kalp yetmezliğinin ayırıcı tanısı sırasında hipertiroidi belirlenmiştir. Buna göre kalp cerrahisi geçiren hastalarda iyileşmenin normal dışına çıkışında kalp yetmezliği komponenti mevcutsa hemodinamik ölçümlerinin yapılarak düşük veya yüksek kalp debisinin ayınması ve bu

ayırımıdan sonra ayrıntılı ayırıcı tanıya gidilmesi gerektiği kanısına varılmıştır.

Kaynaklar

1. Braunwald E, Heart Disease. Philadelphia, W.B. Saunders Company. p. 446, p. 458-63,1992..
2. Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. N Engl J Med 1992; 327: 94-8.
3. Redahan C, Karski JM. Thyrotoxicosis factitia in a post-aortocoronary bypass patient. Can J Anaesth 1994; 41: 969-72.
4. Ingram CW, Satler LF, rackley CE. Progressive heart failure to a high output state. Chest 1987; 92:1117-8.
5. Denenberg BS, Criner G, Jones R, Spann JF. Cardiac function in sickle cell anemia. Am J Cardiol 1983; 51:1674-8.
6. McAuley CE, Peitzman AB, deVries EJ, et al. The syndrome of spontaneous iliac arteriovenous fistula: A distinct clinical and pathophysiologic entity. Surgery 1986; 99: 373-7.
7. McBride W, Jackman Jr JD, Gammon RS, Willerson JT. High-output cardiac failure in patients with multiple myeloma. N Engl J med 1988; 319:1651-3.
8. Kosinski DJ, Roush K, Fraker TD, Grubb BP. High cardiac output state in patients with multiple myeloma: Case report and review of the literature. Clin Cardiol 1994; 17: 678-80.
9. Rajatanavin R, Safran M, Stoller WA, et al. Five patients with iodine-induced hyperthyroidism. Am J Med 1984; 77: 378-84.
10. Bayer MF, Macoviak JA, McDougall IR. Diagnostic performance of sensitive measurements of serum thyrotropin during severe nonthyroidal illness: Their role in the diagnosis of hyperthyroidism. Clin Chem 1987; 33: 2178-84.
11. Jacobson JM, Hankins GV, Murray JM, et al. Self-limited hyperthyroidism following intravaginal iodine administration. Am J Obstet Gynecol 1981; 140: 472-3.

Yazışma Adresi: Dr. Tevfik Tezcaner
Bayındır Tıp Merkezi,
Toraks ve Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
Kızılırmak Mahallesi, 28. Sokak, No 2,
Söğütözü, Ankara
Tel: 03122879000
Fax: O 312 2850733
