

Zaawansowana niewydolność serca w przebiegu przewlekłej niedoczynności przytarczyc u chorego z ostrym zespołem wieńcowym

Heart failure due to chronic hypoparathyroidism in patient with acute coronary syndrome

Wojciech Czerwiński¹, Marcin Dębiński¹, Sylwia Szpak-Ulczok², Edyta Szafert-Gęsikowska¹,
Mariola Wrębiak-Trznadel¹, Marek Kondys¹, Barbara Jarzab², Paweł Buszman¹

¹III Oddział Kardiologii Inwazyjnej, Angiologii i Elektroterapii, Polsko-Amerykańskie Kliniki Serca, Dąbrowa Górnicza

²Zakład Medycyny Nuklearnej i Endokrynologii Onkologicznej, Centrum Onkologii, Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Gliwice

Abstract

Severe heart failure can be a rare symptom of hypocalcemia. We report a case of a 58 year-old male admitted with a diagnosis of acute coronary syndrome. The ECG showed prolonged QTc interval with severely impaired left ventricular ejection fraction recognised in echocardiography. During the hospitalisation hypocalcemia due to primary hypoparathyroidism was revealed to be the cause of those symptoms.

Key words: heart failure, hypoparathyroidism, coronary arteries disease

Kardiol Pol 2013; 71, 6: 606–608

WSTĘP

Przewlekła pierwotna niedoczynność przytarczyc należy do rzadkich przyczyn niewydolności serca (HF) [1, 2]. Czasem może zostać nierozpoznana, gdyż nie powoduje objawów typowych dla ostrej niedoczynności. Objawami przewlekłej hipokalcemii, która jest wykładnikiem niedoczynności przytarczyc, są zaburzenia psychiczne (lęk, depresja), neurologiczne (parkinsonizm, pływawica), zaburzenia troficzne skóry i jej przydatków. Znaczna hipokalcemia może powodować zmiany w układzie bódźcprzewodzącym serca, co może być widoczne jako wydłużenie odstępu QTc w elektrokardiogramie (EKG) i może się objawiać zaburzeniami rytmu, bólem wieńcowym wynikającym ze skurczu tętnic wieńcowych oraz dysfunkcją mięśnia sercowego [3, 4].

OPIS PRZYPADKU

Pacjent w wieku 58 lat z wstępnym rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego został przekazany ze szpitala rejonowego do ośrodka kardiologii inwazyjnej w celu wykonania diagnostyki inwazyjnej układu sercowo-naczyniowego. Chory zgłaszał trwające od 3 dni zamostkowe dolegliwości bólowe i uczucie

duszności. Przy przyjęciu na oddział chory był w stanie średnio-ciężkim, pobudzony psychoruchowo, zgłaszał silną duszność, bez objawów typowej stenokardii. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: przyspieszony oddech ok. 30/min, miarową akcję serca o częstości ok. 100/min oraz cechy nieznacznego zastoj w krążeniu płucnym. W EKG spoczynkowym wykazano rytm zatokowy o częstości 100/min, ujemne załamki T w odprowadzeniach I, aVL, V₃–V₆, wydłużony odstęp QT (ryc. 1). Przekłatkowe badanie echokardiograficzne ujawniło obniżoną frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF) do 20%, z uogólnioną hipokinezą ścian, niewielką rozstrzeń jam serca oraz nieistotną niedomykalność zastawki trójdzielnej i mitralnej. Ze względu na zgłaszane przez chorego dolegliwości i podejrzenie niedokrwiennej etiologii HF w trybie pilnym wykonano koronarografię, uwidaczniając krytycznie przewężoną tętnicę okalającą (Cx) przy prawidłowym obrazie pozostałych tętnic wieńcowych. Jednocześnie wykonano przeszskórną angioplastykę wieńcową z implantacją stentów metalowych do zwężonej tętnicy, uzyskując optymalny wynik angiograficzny. W badaniach laboratoryjnych zwróciły uwagę utrzymujące się wysokie wartości kinazy kreatynowej (CK = 2280 j./l; norma: 38–174 j./l), przy

Adres do korespondencji:

Wojciech Czerwiński, III Oddział Kardiologii Inwazyjnej, Polsko-Amerykańskie Kliniki Serca w Dąbrowie Górniczej, ul. Szpitalna 13, 41–300 Dąbrowa Górnicza, e-mail: wczerviński@poczta.onet.pl

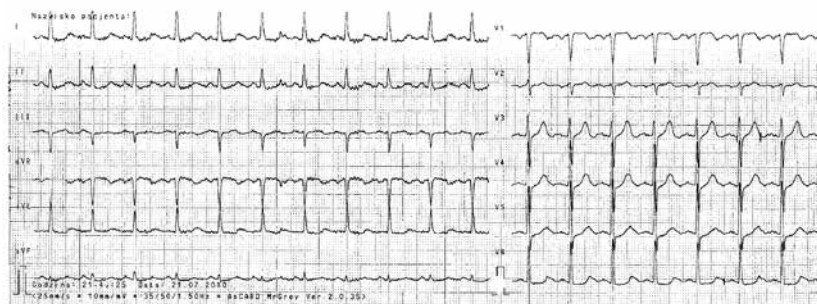
Praca wpłynęła: 04.01.2011 r.

Zaakceptowana do druku: 06.06.2012 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Badanie EKG chorego przy przyjęciu



Rycina 2. Badanie EKG po 4 miesiącach leczenia substytucyjnego

prawidłowych wskaźnikach CK-MB i troponiny I. Z powodu wydłużonego odstępu QT w EKG wykonano pełne oznaczenie elektrolitów, które ujawniło znaczną hipokalcemię (3,57 mg/dl; norma: 8,8–10,2 mg/dl) i hiperfosfatemię przy prawidłowych stężeniach pozostałych jonów. Na tej podstawie wysunięto podejrzenie niedoczynności przytarczyc, co potwierdzono, oznaczając stężenia parathormonu we krwi (tab. 1). Rozpoczęto suplementację węglanem wapnia, cholekalcyferolem i magnezem. Po ustabilizowaniu stanu klinicznego chorego przekazano na oddział internistyczny szpitala kierującego w celu dalszego leczenia. Po 3 tygodniach przyjmowania preparatów węglanu wapnia i cholekalcyferolu pacjent w trybie ambulatoryjnym zgłosił się ponownie do ośrodka, w którym pracują autorzy niniejszego artykułu. Stwierdzono znaczną poprawę tolerancji wysiłku i ustąpienie dolegliwości dławicowych. Wykonano kontrolne badanie echokardiograficzne, które wykazało poprawę LVEF oraz zmniejszenie wymiarów jam serca w porównaniu z poprzednim badaniem. W kontrolnym spoczynkowym EKG odstęp QTc wynosił 470 ms, co mogło świadczyć o niepełnym wyrównaniu wewnątrzkomórkowego niedoboru wapnia. Pacjenta skierowano do poradni endokrynologicznej w celu poszerzenia diagnostyki i dalszego leczenia.

W oznaczeniach hormonalnych wykonanych 2 miesiące od włączenia substytucji węglanem wapnia i cholekalcyferolem potwierdzono rozpoznanie pierwotnej niedoczynności przytarczyc z hipokalcemią wynikającą z niesystematycznego

Tabela 1. Wyniki badań biochemicznych podczas hospitalizacji

Parametr	Wynik	Zakres normy
CK całkowite [j./l]	2280	38,0–174,0
CK-MB [j./l]	24	< 25
Troponina [ng/ml]	< 0,01	< 0,01
Na [mmol/l]	144	136–145
K [mmol/l]	5,0	3,5–5,1
Ca całkowity [mg/dl]	3,57	8,8–10,2
P nieorganiczny [mg/dl]	9,30	2,7–4,5
Parathormon [pg/ml]	3,43	15,0–65,0

stosowania zaleconych leków. Niedobory wapnia wyrównano preparatami pozajelitowymi. Ze względu na niejasną przyczynę niedoczynności poszerzono diagnostykę endokrynologiczną w celu wykluczenia współistnienia autoimmunologicznych zespołów niedoczynności wielogrzuczołowej. Oceniono czynność przysadki, tarczycy, nadnerczy i gonad, nie znajdując patologii w ich funkcji (tab. 2). U chorego nie zaobserwowano późnych powikłań przewlekłej hipokalcemii, takich jak zaćma czy zwapnienia w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Po 4 miesiącach leczenia substytucyjnego pod nadzorem endokrynologa pacjent nie zgłaszał żadnych dolegliwości, LVEF wynosiła 50%, wielkość jam serca wróciła do normy, a skorygowany odstęp QT był prawidłowy (ryc. 2).

Tabela 2. Oznaczenia hormonalne, biochemiczne i immunologiczne wykonane 2 miesiące po rozpoznaniu niedoczynności przytarczyc (przy niesystematycznym stosowaniu preparatów węglanu wapnia i witaminy D)

Parametr	Wynik	Norma
Parathormon [pg/ml]	< 3,0	16–87
Wapń zjonizowany [mmol/l]	0,78	1,05–1,30
Wapń całkowity [mmol/l]	1,66	2,10–2,55
Fosfor nieorganiczny [mmol/l]	1,87	0,74–1,52
Magnez [mmol/l]	0,78	0,66–1,07
Fosfataza alkaliczna [mmol/l]	73	40–150
Kortyzol poranny [μ g/dl]	10,10	5–25
ACTH poranny [pg/ml]	9,15	5,0–46,0
IGF-1 [mg/ml]	194,0	81–225
FSH [mjm./ml]	4,74	0,95–11,95
LH [mjm./ml]	6,86	1,14–8,75
Testosteron [ng/ml]	5,27	1,56–5,63
TSH [μ j./ml]	0,61	0,35–4,94
ft4 [ng/ml]	1,04	0,70–1,48
Przeciwciała przeciwko peroksydazie tarczycowej [j./ml]	22	0–60
Przeciwciała przeciwko tyreoglobulinie [jm./ml]	< 10,0	< 115

OMÓWIENIE

Niedoczynność przytarczyc jako zespół chorobowy może wynikać z niedoboru parathormonu (pierwotnego lub wtórnego) lub z oporności tkanek obwodowych na ten hormon. Najczęściej niedoczynność przytarczyc ma charakter jatrogeny. Do rzadszych przyczyn należą procesy autoimmunologiczne, gdzie pierwotna niedoczynność przytarczyc wchodzi w skład zespołu niedoczynności wielogruzołowej (APS) typu 1. W APS-1 niedoczynność przytarczyc pojawia się zazwyczaj w dzieciństwie (ok. 10. rż.) i wiąże się z wytwarzaniem przeciwciał przeciwko wapniowo-wrażliwemu receptorowi przytarczyc. Kolejne rzadkie przyczyny niedoczynności przytarczyc to zniszczenie gruczołów w przebiegu chorób metabolicznych (hemochromatoza) czy nacieków zapalnych, wrodzony brak przytarczyc (zespół DiGeorge'a), idiopatyczna niedoczynność przytarczyc dziedziczona autosomalnie i z chromosomem X, oporność na parathormon (rzekoma niedoczynność przytarczyc) [5]. Wywiad, badanie przedmiotowe i badania dodatkowe nie pozwoliły ustalić przyczyny nieprawidłowego funkcjonowania przytarczyc. Chory nie był poddawany operacji tarczycy ani napromieniowaniu na obszar szyi, a ze względu na rozpoznanie w 6. dekadzie życia nie brano pod uwagę zaburzeń rozwojowych przytarczyc. W tej sytuacji przyczyna izolowanej niedoczynności przytarczyc pozostaje nieznana, najbardziej prawdopodobny jest odczyn autoimmunologiczny dotyczący wyłącznie tych gruczołów.

Również czas uszkodzenia gruczołów przytarczyc jest trudny do ustalenia. Możliwe, że dysfunkcja postępowała stopniowo, a chory zaadaptował się do niskich stężeń wapnia w organizmie.

Podobnie jak przyczyna przedstawionej niedoczynności przytarczyc należała do rzadkich, tak również objawy, które pozwoliły na rozpoznanie choroby, były wyjątkowe. Poza osłabieniem i niepokojem, które należą do objawów niespecyficznych, chory nie miał objawów hipokalcemii. Podstawą do wykonania badań dodatkowych w tym kierunku były zmiany w EKG — ekstremalnie wydłużony odstęp QT (QTc = 550 ms). Przyczyn wydłużenia QT może być wiele. Do najczęstszych należy wpływ leków, rzadziej powodem są wrodzone defekty kanałów jonowych. Również samo uszkodzenie włókien mięśniowych serca, np. w kardiomiopatii rozstrzeniowej czy przerostowej, może skutkować wydłużeniem QTc bez predysponujących do tego czynników, takich jak zaburzenia elektrolitowe [6, 7]. Prezentowany chory nie stosował wcześniej żadnych leków, a dowodem, że hipokalcemia była przyczyną wydłużenia odstępu QT było jego znamienne skrócenie po wprowadzeniu suplementacji węglanem wapnia. Również ustąpienie cech HF w trakcie wyrównywania niedoboru wapnia sugeruje, że to właśnie hipokalcemia była powodem wystąpienia dekomensacji układu sercowo-naczyniowego [8]. Wysokie wartości kinazy kreatynowej (CK) prawdopodobnie były spowodowane uszkodzeniem mięśni szkieletowych w przebiegu hipokalcemii i uwolnieniem do krwiobiegu izoenzymu mięśniowego (CK-MM).

Należy rozważyć, czy oznaczenie stężenia wapnia we krwi u pacjentów z HF nie powinno się stać rutynowym postępowaniem w przypadku HF o nieustalonej przyczynie, szczególnie przy współistnieniu wydłużonego odstępu QT w EKG.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

- Kazmi AS, Wall BM. Reversible congestive heart failure related to profound hypocalcemia secondary to hypoparathyroidism. *Am J Med Sci*, 2007; 333: 226–229.
- Bashour T, Basha HS, Cheng TO. Hypocalcemic cardiomyopathy. *Chest*, 1980; 78: 663–665.
- Mangat JS, Till J, Bridges N. Hypocalcaemia mimicking long QT syndrome. *Eur J Pediatrics*, 2008; 167: 233–235.
- Ozerkan F, Gungor H, Zoghi M, Nalbantgil S. Cardiac failure secondary to idiopathic hypoparathyroidism (Türk Kardiyol Dem Arfl). *Arch Turk Soc Cardiol*, 2009; 37: 53–56.
- Kahaly GJ. Polyglandular autoimmune syndromes. *Eur J Endocrinol*, 2009; 161: 11–20.
- Samuelov-Kinori L, Kinori M, Kogan Y et al. Takotsubo cardiomyopathy and QT interval prolongation: who are the patients at risk for torsades de pointes? *J Electrocardiol*, 2009; 42: 353–357.e1.
- Johnson JN, Grifoni C, Bos JM et al. Prevalence and clinical correlates of QT prolongation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*, 2011; 32: 1114–1120.
- Chain ASY, Krudys KM, Danhof M et al. Assessing the probability of drug-induced QTc-interval prolongation during clinical drug development. *Clin Pharmacol Therapeut*, 2011; 90: 867–875.