

SUBKİLİNİK TİROTOKSİKOZ VAKASINA YAKLAŞIM

8. BÖLÜM

Işıl TASHKALDIRAN¹

GİRİŞ

Subklinik tirotoksikoz, serum serbest tiroid hormonları (sT3 ve sT4) normal düzeyde iken, tiroid stimulan hormon (TSH) seviyesinin subnormal seviyede olduğu biyokimyasal bir tanımlamadır. Aşikâr tirotoksikozda ise sT4, sT3 veya her ikisinin seviyelerinde yükselme ve TSH değerinde supresyon izlenmektedir. Klinik tablo çok değişken olabildiğinden, hatta bazen yaşlı hastalarda asemptomatik olabileceğinden hem subklinik tirotoksikoz hem de aşikâr tirotoksikoz tanıları biyokimyasal tanımlamalardır¹.

Subklinik tirotoksikoz prevalansı yapılan çalışmalarda farklılık göstermektedir. Bu farklılıkların sebebi kabul edilen TSH kesme noktası değerindeki farklılıktan kaynaklanmaktadır. Genel olarak subklinik tirotoksikozun toplumlarda görülme sıklığı %0,7 ile %12,4 arasında değişmektedir. İyot eksikliği olan bölgelerde, kadınlarda, sigara içenlerde ve yaşlılarda daha sık görülmektedir. Ülkemizde iyot eksikliği olan bir ülke olup sıkça karşılaşılan bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır^{2,3}.

VAKA SUNUMU

36 yaşında kadın hasta son zamanlarda çarpıntı şikayeti olması üzerine kardiyoloji polikliniğine

başvuruyor. Yapılan tetkiklerde TSH değeri düşük çıkan hasta endokrinoloji polikliniğine yönlendiriliyor.

Hastanın alınan öyküsünde daha önceden bilinen bir tiroid hastalığı ve tiroid ilacı kullanımı yok. Hastanın prediyabet ve polikistik over hastalığı (PKOS) nedeni ile metformin 2x 1000 mg kullanımını dışında hastalık ve ilaç kullanımını tariflemiyor. PKOS nedeni ile adet düzensizliği mevcut. Gebelik, yakın zamanda doğum ve kontrast maruziyeti yok.

Hastanın fizik muayenesinde nabız dakika sayısı 99 atım/dk ve ritmik, tansiyon arteryel 130/69 mmHg idi. Diğer sistem muayene bulguları normaldi. Hastanın tiroid lojunda hassasiyet saptanmadı, tiroid palpable olup ele gelen belirgin nodul izlenmedi.

Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 11,9 g/dL (Normal aralık (N) : 11.5-16.0 g/dL), TSH: 0.01 mIU/ml (N:0.4-4 mIU/ml), serbest T3: 3.9 ng/dL (N:2.0-4.5 ng/dL), serbest T4: 1.6 ng/dL (N: 0.9-1.7 ng/dL) saptandı, Anti-tiroglobulin: 23 U/mL (N: <115 U/mL), anti-tiroid peroksidaz 68 U/mL (N: <34 U/mL) ve B HCG>1000 mIU/mL saptandı. Hastada gebelik saptanması üzerine ayırıcı tanı amaçlı TSH reseptör antikoru istendi ve sonuç:1.0

¹ Uzm. Dr. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Atatürk Devlet Hastanesi, Zonguldak dr.isilaymenekse@hotmail.com.

olmaktadır.

SONUÇ

Subklinik tirotoksikoz tanısı biyokimyasal olarak konur, geçici olup olmadığı anlaşılması için 1-3 ay sonra tiroid fonksiyon testleri tekrarlanarak kontrol edilmelidir. Reprodüktif çağıdaki kadınlarda gebelik mutlaka ekarte edilmelidir. TSH değeri sürekli olarak $<0,1$ mIU/L ise genelde tedavi edilmelidir. Serum TSH değeri $0,1-0,5$ mIU/L ise semptomatik olanlar, komplikasyon riski yüksek olanlar ve tiroid sintigrafisinde otonom nodülleri varsa tedavi edilmelidir. Serum TSH değeri $0,1-0,5$ mIU/L olan düşük risk grubu olanlar tedavisiz izlenebilir, bu hastalar 6 ayda bir tiroid fonksiyon testleri ile takip edilmelidir. Gebeler hariç subklinik tirotoksikozda iyot kısıtlaması önerilir.

KAYNAKLAR

- Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, Rivkees S, Samuels M, Sosa JA, Stan MN, Walter M. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016;26:1343-1421.
- Biondi B, Palmieri EA, Klain M, Schlumberger M, Filletti S, Lombardi G. Subclinical hyperthyroidism: clinical features and treatment options. *Eur J Endocrinol* 2005;152(1):1-9
- Yıldırım Şimşir I, Altiner S, Kabalak t. Subklinik Tirotoksikoz. *Türkiye Klinikleri J Intern Med* 2017;2(3):118-26
- Charkes ND. The many causes of subclinical hyperthyroidism. *Thyroid* 1996; 6:391.
- Biondi B, Palmieri EA, Klain M, Schlumberger M, Filletti S, Lombardi G. Subclinical hyperthyroidism: clinical features and treatment options. *Eur J Endocrinol* 2005;152(1):1-9.
- Kabalak T. Tiroid El Kitabı. Cilt 1. Güncellenmiş 2. Baskı. İzmir: Güven Bilimsel; 2012. p.519
- Al-Sharif AA, Abujbara MA, Chiacchio S, Ajlouni KM, Mariani G. Contribution of radioiodine uptake measurement and thyroid scintigraphy to the differential diagnosis of thyrotoxicosis. *Hell J Nucl Med* 2010;13(2):132-7.
- Intenzo C, Jabbour S, Miller JL, Ahmed I, Furlong K, Kushen M, et al. Subclinical hyperthyroidism: current concepts and scintigraphic imaging. *Clin Nucl Med* 2011;36(9):e107-13.
- Casey BM, Dashe JS, Wells CE, et al. Subclinical hyperthyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol* 2006; 107:337.
- Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid* 2017; 27:315.
- Barbesino G. Misdiagnosis of Graves' Disease with Apparent Severe Hyperthyroidism in a Patient Taking Biotin Megadoses. *Thyroid* 2016; 26:860.
- Schouten BJ, Brownlie BE, Frampton CM, Turner JG. Subclinical thyrotoxicosis in an outpatient population - predictors of outcome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011; 74:257.
- Ross DS. Hyperthyroidism, thyroid hormone therapy, and bone. *Thyroid* 1994; 4:319.
- Sawin CT, Geller A, Wolf PA, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med* 1994; 331:1249.
- Sun J, Yao L, Fang Y, et al. Relationship between Subclinical Thyroid Dysfunction and the Risk of Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Int J Endocrinol* 2017; 2017:8130796.
- Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev* 2008; 29:76.
- Mercuro G, Panzuto MG, Bina A, et al. Cardiac function, physical exercise capacity, and quality of life during long-term thyrotropin-suppressive therapy with levothyroxine: effect of individual dose tailoring. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:159.
- Biondi B, Bartalena L, Cooper DS, et al. The 2015 European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J* 2015; 4:149.
- Faber J, Wiinberg N, Schifter S, Mehlsen J. Haemodynamic changes following treatment of subclinical and overt hyperthyroidism. *Eur J Endocrinol* 2001; 145:391.
- Mudde AH, Houben AJ, Nieuwenhuijzen Kruseman AC. Bone metabolism during anti-thyroid drug treatment of endogenous subclinical hyperthyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994; 41:421.