Eine potentiell behandelbare Herzrhythmusstörung (Torsade de pointes)

Sterben zulassen ist manchmal sinnvoll, aber schwierig …

Dr. med. Ruleeba Wielant Kanagendran, Dr. med. Nicola Schatt, Dr. med. Tobias Herold, Dr. med. Claudine Geser, Dr. med. Daniel Grob

Universitäre Klinik für Akutgeriatrie, Stadtspital Waid, Zürich

Hintergrund

Wir berichten über eine geriatrische Patientin, die aufgrund immobilisierender Schmerzen bei einer Schambeinastfraktur rechts unter analgetischer Therapie stand. Bei beidseitigen Beinödemen, welche als multifaktoriell bedingt interpretiert wurden, wurde vor Spitaleintritt eine diuretische Therapie begonnen. Dies hatte bei zusätzlicher Malnutrition eine ausgeprägte Hypokaliämie zur Folge. Die Patientin entwickelte im Zusammenwirken der im Verlauf installierten medikamentösen Therapie intermittierende selbstlimitierende polymorphe ventrikuläre Tachykardien im Sinne einer «Torsade de pointes». Ihren Wünschen entsprechend starb sie letztlich an den Folgen eines Herzversagens. Dem Sterben im Spital Raum und Zeit zu geben, kann schwieriger sein als Aktivismus zu entfalten. Dieser Fallbericht beschreibt eine potenziell behandelbare akute kardiale Notfallsituation in Verbindung mit einer ethisch schwierigen Wertabwägung.

Fallbericht

Anamnese

Die hausärztliche Zuweisung der selbständig lebenden, 93-jährigen Patientin erfolgte zur weiteren Einstellung der Analgesie und frührehabilitativen Komplexbehandlung mit dem Ziel der Verbesserung von Mobilität, Kraft und Ausdauer. Die Patientin erlitt fünf Wochen zuvor einen Stolpersturz und zog sich dabei eine Schambeinastfraktur rechts zu. Unter der ambulanten Therapie mit einem Fentanyl-Pflaster entwickelte die Patientin eine starke Appetitlosigkeit. Zudem waren die Schmerzen unter Fentanyl nur ungenügend kontrollierbar. Beidseitige Beinödeme wurden mit Torasemid 10 mg behandelt. Aufgrund einer Einschlaf- und Durchschlafstörung bestand zudem eine schlafanstossende Therapie mit Trazodon zur Nacht.

Kardiale Erkrankungen in der Familie waren nicht bekannt.

Die Patientin war verwitwet, hatte einen guten Kontakt zu ihren beiden Kindern und hat sich bis zum Sturz selbstständig versorgt. Sie war davor ohne Hilfsmittel mobil. Kognitive Einschränkungen bestanden klinisch nicht.

Ruleeba Wielant Kanagendran

Status

Bei Eintritt präsentierte sich eine kachektische, afebrile und normotensive Patientin in reduziertem Allgemeinzustand. Sie war örtlich, zeitlich und zur Person gut orientiert. Im Status zeigten sich ausgeprägte Beinödeme sowie gestaute Halsvenen. Die Auskultation der Lunge ergab abgeschwächte Atemgeräusche beidseits. Zudem zeigte sich ein unsicheres Gangbild. Die abdominelle und neurologische Untersuchung fielen unauffällig aus.

Von Seiten der Patientin und ihrer Tochter wurde bei auftretenden Komplikationen im Verlauf keine Reanimationsmassnahmen und kein Aufenthalt auf der Intensivstation gewünscht («REA nein, IPS nein»).

Befunde

Im Eintrittslabor zeigte sich eine schwere Hypokaliämie mit 2,1 mmol/l (Referenzwert: 3,4–4,5 mmol/l) sowie ein erhöhter NT-proBNP-Spiegel von 5347 pg/ml (Referenzwert: <300 pg/ml). Zudem waren die Transaminasen und Cholestasewerte leichtgradig erhöht. Die Nierenfunktion war unauffällig. Der Urinstatus fiel mit einer ausgeprägten Leukozyturie pathologisch aus, bei jedoch fehlendem Bakterienwachstum in der Urinkultur. Im Eintritts-EKG (Abb. 1) kam ein normokarder Sinusrhythmus mit Steiltyp zur Darstellung. Eine QT-Zeit-Verlängerung wurde bei angedeuteter U-Welle in den Ableitungen V_2–V_4 nicht erkannt. Retrospektiv betrug die korrigierte QT-Zeit 540 ms (Referenzwert der frequenzkorrigierten QT-Zeit: <440 ms).

Das konventionelle Röntgen-Thoraxbild zeigte eine Kardiomegalie und minime Pleuraergüsse beidseits sowie unspezifische peribronchiale Verdichtungen. In der Computertomographie des Beckens und der Lendenwirbelsäule zeigte sich eine nicht dislozierte obere und untere Schambeinastfraktur rechts im subakuten Stadium sowie multisegmentale Diskushernien von L3/4, L4/5 und L5/S1.

Published under the copyright license "Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0". No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html

Abbildung 1: Eintritts-EKG.

Im geriatrischen Assessment erreichte die Patienten im MMS 23/30 Punkte und im Uhrentest 3/7 Punkte. Defizite fanden sich in der Aufmerksamkeit (beim Rechnen), beim Nachsprechen sowie in der Visuokonstruktion. In der GDS-4-Depressionsskala erreichte sie 0 Punkte (= keine Hinweise auf eine Depression). Im FES-I-Test (Falls Efficacy Scale-International) zeigte sie Hinweise auf eine mässige Sturzangst. Die audiometrische Untersuchung ergab eine mittel- bis hochgradige Schwerhörigkeit. Stand- und Gangtestung konnte aufgrund der Schmerzen im Becken nicht durchgeführt werden.

Weitere neuropsychologische Abklärungen wurden bei der zuvor im Alltag selbstständig lebenden Patientin nicht geplant.

Behandlungsrelevante Eintrittsdiagnose

Als Eintrittsdiagnose wurde von einer Gang- und Balance-Störung nach Stolpersturz mit unterer und oberer Schambeinastfraktur rechts ausgegangen. Als relevante Nebendiagnosen wurden eine schwere Hypokaliämie sowie eine Kardiopathie unklarer Ätiologie mit dekompensierter Herzinsuffizienz und erhöhten Cholestaseparametern aufgenommen.

Die verminderte Punktzahl im Minimental-Status wurde im Rahmen einer leichten Kognitionsstörung unter Opiattherapie, bei Hörminderung und Allgemeinzustandsverschlechterung interpretiert.

Therapie

Nach eingehender Besprechung der kardialen Komplikationsgefahr und auf expliziten Wunsch der urteilsfähigen Patientin wurde auf eine Verlegung auf die Intensivstation zur Korrektur der schweren Hypokaliämie verzichtet. Eine zentralvenöse Leitung wurde von der Patientin ebenfalls abgelehnt. Es wurde eine periphere intravenöse und orale Kalium- und Magnesiumsubstitution installiert. Trazodon wurde auf 50 mg zur Nacht reduziert. Die Analgesie wurde aufgrund der Obstipation und der ungenügenden Analgesie auf Oxycodon/Naloxon (20/10 mg pro Tag) und zusätzlich Metamizol (2 g/Tag) umgestellt. Eine Kompressionstherapie der Beine und eine Thromboseprophylaxe mit niedermolekularen Heparinen (Clexane® 40 mg/Tag) wurde begonnen.

Verlauf

Die Patientin zeigte sich zunehmend schmerzkompensiert. Es schien initial realistisch, nach adäquater Analgesie und einer geriatrischen Frührehabilitation von 7–14 Tagen dem Wunsch der Patientin und den Angehörigen entsprechend die Patientin nach Hause entlassen zu können. Am 3. Tag entwickelte die Patientin jedoch akute Dyspnoe und Orthopnoe. Computertomographisch konnte der initiale Verdacht auf eine Lungenembolie ausgeschlossen werden. In der transthorakalen Echokardiographie konnte ein leicht dilatierter linker Ventrikel mit schwer eingeschränkter systolischer Globalfunktion bei einer geschätzten Auswurffraktion von 25–30% bei diffuser Hypokinesie dargestellt werden. Beide Vorhöfe zeigten sich dilatiert. Während der Untersuchung erlitt die Patientin ein synkopales Ereignis mit nachfolgendem partiellem Krampfereignis. Im sofort durchgeführten EKG (Abb. 2) zeigte sich die korrigierte QT-Zeitverlängerung (QTc) mit neu aufgetretenen wiederholten «Torsades de pointes», die rasch spontan konvertierten. Nach circa 30 Sekunden kam die Patientin wieder zu sich.

Die Patientin zeigte sich klinisch nach dem Vorfall zunächst somnolent. Es wurde kumulativ 15 mmol Magnesium intravenös verabreicht. Zudem wurde die Kaliumkorrektur weiter forciert. Von kardiologischer Seite wurde zu diesem Zeitpunkt die QT-Zeitverlängerung retrospektiv im Eintritts-EKG diagnostiziert. Auf Empfehlung des Kardiologen wurde Trazodon und Oxycodon/Naloxon sofort sistiert.

Im Verlauf präsentierte sich die Patientin zunehmend wacher. Bei wiederum orientierter und wacher Patientin bekräftigte sie wenige Zeit später, dass sie weiterhin keine Reanimation und keinen Aufenthalt auf der Intensivstation wünsche. Sie äusserte zu diesem Zeitpunkt erstmals klare Sterbewünsche. Die medikamentöse Schmerztherapie wurde auf Morphin intravenös reduziert, bei Unruhe wurden kleine Dosen Midazolam intravenös gegeben. Die intravenöse Kaliumgabe wurde beibehalten, um weitere synkopale Ereignisse zu verhindern. Darunter war die Patientin weitestgehend beschwerdefrei, nur noch einzelne Dyspnoe-Episoden traten auf.

Published under the copyright license "Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0". No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html

Im weiteren Verlauf kam es zu zunehmenden Atempausen im Sinne einer Cheyne-Stokes-Atmung im Rahmen der fortgeschrittenen kardialen Dekompensation. Bei Sterberasseln wurde zusätzlich Butylscopolamin intravenös verabreicht.

Es wurden im Verlauf mehrere Gespräche mit der Patientin und den Angehörigen geführt, um die aktuelle klinische Situation und die Folgen einer Torsade de pointes zu erläutern. Es war, im Hinblick auf den funktionell guten Zustand der Patientin vor Hospitalisation, für die Angehörigen nicht einfach, den klaren Sterbewunsch der Patientin zu akzeptieren. Bei jedoch urteilsfähiger Patientin wurden dem Patientenwillen entsprechend die Komfort-Therapie beibehalten.

Die Patientin ist schliesslich am 13. Tag nach Eintritt an den Folgen der Herzinsuffizienz verstorben. Eine Autopsie wurde nicht durchgeführt.

Diskussion

Als Torsade de pointes (TdP), auch Schraubentachykardie genannt, wird in der Kardiologie eine Sonderform der ventrikulären Tachykardie bezeichnet, die durch ein wellen- bzw. schraubenförmiges Bild der Kammerkomplexe mit einer Ventrikelfrequenz >180/min im Elektrokardiogramm gekennzeichnet ist. Sie gehört zu den heterogenen Arrythmiegruppen, die durch akute Triggerelemente ausgelöst werden können. Zu den häufigsten Auslösern gehören Ischämien. Jedoch gehören Hypokaliämie, pH-Änderungen, Long-QT-Syndrom und ventrikuläre katecholaminerginduzierte Tachykardien ebenfalls zu den gefürchtetsten Auslösern. Bestimmte Arzneimittelgruppen wie psychotrope Substanzen und Opiate wurden in vielen Studien als auslösende Faktoren beschrieben [1]. Trazodon gehört zur Gruppe der SARI (Serotonin Antagonist and Reuptake Inhibitor) und zeigt grundsätzlich weniger kardiologische Nebenwirkungen als die älteren trizyklischen Antidepressiva. In einer amerikanischen Review aus dem Jahr 2002 wurden jedoch bereits Verlängerungen der korrigierten QT-Zeit unter Trazodon dokumentiert [2]. 2016 wurde in einer koreanischen Studie der zelluläre Mechanismus für die Trazodon-induzierte Kardiotoxizität beschrieben [3].

Es war für die Angehörigen nicht einfach, den klaren Sterbewunsch der Patientin zu akzeptieren.

Abbildung 2: EKG nach Krampfanfall.

In einer italienischen Studie aus 2016 an 3906 [4] geriatrischen Patienten zeigte sich das Risiko für eine QTc-Verlängerung unter Hypokaliämie knapp dreifach erhöht. Furosemid war hier alleine oder in Kombination der meist beschriebene Risikofaktor. Torsades de pointes treten anfallsartig auf und dauern nur kurze Zeit mit oft spontaner Konversion. Sie können jedoch auch in ein Kammerflimmern degenerieren und sind potentiell lebensbedrohlich. Klinisch berichten die Patienten über rezidivierenden Schwindel oder synkopale Ereignisse. Therapeutisch soll nach Absetzen auslösender Faktoren eine Korrektur der Elektrolytstörung angestrebt werden. Zur Membranstabilisierung wird Magnesium intravenös verabreicht.

In unserem Fall sehen wir als Auslöser der Torsade de pointes die vorhandene Hypokaliämie in Zusammenwirkung mit Trazodon und Oxycodon/Naloxon. Die Hypokaliämie wurde wiederum durch Torasemid und nutritiv bedingt aufgrund des Appetitmangels unter Fentanyl ausgelöst. Aufgrund des hohen Lebensalters zeigte sich die kardiale Regenerationsbereitschaft sehr eingeschränkt. Hinzu kam der nachlassende Lebenswille der Patientin und der Wunsch, nicht intensivmedizinisch behandelt zu werden und bald sterben zu dürfen, welche die therapeutischen Möglichkeiten einschränkten. Die Korrektur der Hypokaliämie wurde im Sinne einer Symptombehandlung angestrebt, um weiteren Krampfereignissen vorzubeugen und so die Lebensqualität zu verbessern.

Published under the copyright license “Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0”. No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html

Korrespondenz:
Dr. med. Ruleeba Wielant Kanagendran
Stadtspital Waid
Tièchestrasse 99
CH-8037 Zürich
Zürich
Ruleeba.Wielant[at]waid.zuerich.ch

Bei lediglich leichter kognitiver Störung, fehlenden Hinweisen für eine depressive Störung im geriatrischen Assessment und auch entsprechend dem klinischen Eindruck war die Patientin urteilsfähig bezüglich der Behandlungsplanung.

Bei sehr alten Menschen können und dürfen auch potentiell behandelbare Erkrankungen zum Tode führen, sofern der Todeseintritt dem Wunsch und geäussertem bzw. mutmasslichen Willen des Patienten entspricht. Hat man sich, bei urteilsunfähigen Patienten, auf den mutmasslichen Willen abzustützen, sind gemäss den Vorgaben des Erwachsenenschutzrechts Bezugspersonen in die Entscheidungsfindung einzubeziehen und es ist zu prüfen, ob allfällige Entscheide nicht den objektiven Patienteninteressen zuwider laufen. Es ist dann aber auch in der spitalärztlichen und -pflegerischen Verantwortung und ein ethisches Postulat, die Patientinnen und deren Angehörige eng und intensiv zu begleiten. Auch wenn dies Zeit benötigt und zu einer heute betriebswirtschaftlich unerwünschten Verlängerung der Hospitalisationszeit führen kann: Eine Verlegung absehbar sterbender Patienten aus dem Akutspital in ein Pflegezentrum ist aus unserer Sicht in keinem Fall vertretbar.

Das Wichtigste für die Praxis

- Bei diuretischer Gabe sollte bei einer ausgeprägten Hypokaliämie in Zusammenwirkung von bestimmter Komedikation an das Risiko eines «Torsade de pointes»-Ereignisses gedacht werden.
- Bei sehr alten Menschen ist eine «Medizin mit Augenmass» erforderlich, welche den Patientenwillen schützt. Zudem sollte nicht nur an die engmaschige Betreuung der Patientin gedacht werden, sondern auch an eine ausführliche Aufklärung und Begleitung der Angehörigen

Informed consent
Die Publikation erfolgt mit dem Einverständnis der Angehörigen.

Disclosure statement
Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

1 García-Fuertes D. Drug-induced long-QT and Torsades de pointes in elderly polymedicated patients. Arq Bras Cardiol. 2016;106(2):156–9. doi: 10.5935/abc.20150069.
2 Goodnick PJ. Psychotropic drugs and the ECG: focus on the QTc interval. Expert Opin Pharmacother. 2002;3(5):479–98.
3 Lee S. Cellular mechanisms for trazodone-induced cardiotoxicity. Hum Exp Toxicol. 2016.;35(5):501–10. doi: 10.1177/0960327115595683.
4 Moreno-Gutiérrez PA. High prevalence of risk factors in elderly patients using drugs related to acquired Torsades de pointes chronically in Colombia. Br J Clin Pharmacol. 2016;82(2):504–11.

Published under the copyright license “Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0”. No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html