

Hipertensão pulmonar em um paciente com hipertireoidismo

Renato Niemeyer de Freitas Ribeiro¹, Bruno Niemeyer de Freitas Ribeiro²

Resumo

Estudos recentes têm mostrado consistente associação entre anormalidades cardiovasculares e hipertireoidismo, chamando a atenção para a benignidade do quadro que costuma responder bem ao tratamento da doença tireoidiana. No presente artigo descrevemos caso de paciente do sexo feminino com hipertireoidismo tratado com radio-iodo, que evoluiu com hipertensão pulmonar, alteração valvar e fibrilação atrial, mostrando melhora significativa com uso de metimazol.

Insuf Card 2011;(Vol 6) 1:39-42

Palavras-chave: Hipertensão arterial pulmonar - Hipertireoidismo - Metimazol

Introdução

A hipertensão arterial pulmonar (HAP) (Grupo 1 da Classificação de Veneza, 2003) é definida baseando-se em critérios hemodinâmicos¹: pressão média da artéria pulmonar > 25 mm Hg em repouso ou > 30 mm Hg ao exercício, com pressão capilar pulmonar ou pressão do átrio esquerdo < 15 mm Hg e resistência vascular pulmonar > 3 mm Hg • L⁻¹ • s⁻¹ ou 240 dina • s⁻¹ • cm⁻⁵. Já a classificação atualizada no evento Dana Point, EUA (2008) enquadra no grupo I, a hipertensão arterial pulmonar idiopática, anteriormente denominada de primária, a hereditária (BMPR₂, ALKI, endoglin), a induzida por drogas/toxinas, a relacionada a fluxo arteriovenoso sistêmico-pulmonar e a hipertensão por persistência do padrão fetal da circulação pulmonar², introduzindo novos parâmetros hemodinâmicos de valores para a pressão da artéria pulmonar, sendo eles: normal < 21 mm Hg; limítrofe entre 21 e 25 mm Hg; e hipertensão pulmonar manifesta >25 mm Hg^{3,4}.

Existem vários indícios de que sua patogenia esteja relacionada, inicialmente, ao fenômeno de vasoconstrição^{1,5}. O aumento do tônus muscular provavelmente se deve a um fator principal: o desequilíbrio entre produção de substâncias vasodilatadoras (prostaciclina e óxido nítrico -ON-) e substâncias vasoconstritoras (endotelina

e tromboxane), devido à disfunção endotelial^{5,6}. Outro fator importante seria uma alteração do canal de potássio voltagem-dependente nas células musculares lisas, cuja inibição ativaria os canais de cálcio, levando a influxo deste íon e vasoconstrição⁷.

O potencial para HAP grave relacionado a hipertireoidismo não está bem definido, sendo propostos, como principais mecanismos, a auto-imunidade associada com dano endotelial; e aumento do metabolismo de substâncias vasodilatadoras intrínsecas pulmonares¹.

Outras anormalidades cardíacas também relacionadas a hipertireoidismo são: arritmias (p.ex.: fibrilação atrial) e alterações valvares (p. ex.: regurgitação mitral e tricúspide, prolapso de válvula mitral)^{8,9}.

Descrevemos caso de paciente do sexo feminino com quadro de hipertireoidismo em tratamento que evoluiu com HAP, disfunção valvar e fibrilação atrial após terapia com radio iodo.

Relato de caso

Paciente feminina, branca, 56 anos, solteira, natural de São Gonçalo, residente de Barreto, estado do Rio de Janeiro, encontrava-se em acompanhamento no ambulatório de

¹ Médico Especializado em Cardiologia Clínica na Universidade Federal Fluminense. Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP). Niterói (RJ), Brasil.

² Médico titulado pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro. Brasil.

Trabalho realizado no Hospital Universitário Antônio Pedro. Niterói, RJ. Brasil.

Correspondência: Dr. Renato Niemeyer de Freitas Ribeiro

Estrada do Capenha, 1431 - Freguesia/Jacarepaguá - Rio de Janeiro (RJ) - Brasil. CEP 22743041.

Telefone (21)99440394/ 33920678.

E-mail: renato.niemeyer@hotmail.com

Recebido: 22/11/2010

Aceitado: 30/03/2011



Figura 1. Telerradiografia de tórax incidência pósterio-anterior demonstrando coração de dimensões aumentadas e aorta alongada.

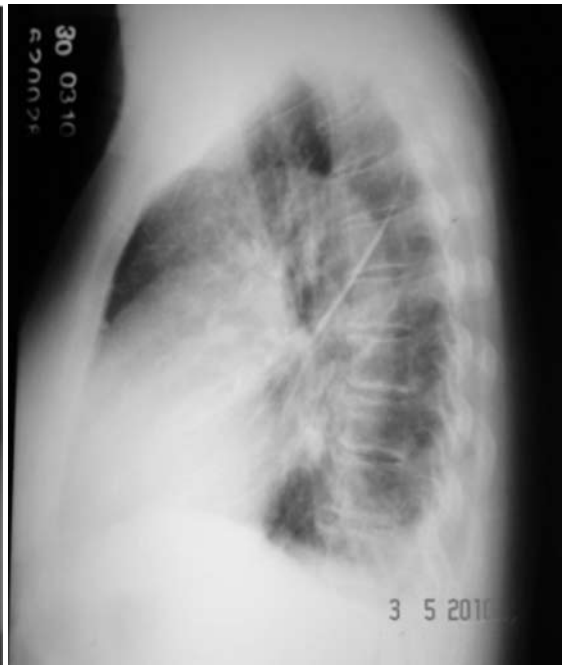


Figura 2. Telerradiografia de tórax perfil demonstrando redução do espaço retroesternal por aumento de ventrículo direito, aorta alongada e espondiloartrose dorsal.

endocrinologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP) (Niterói, RJ. Brasil), quando em 31/03/2010, durante consulta de rotina, foi evidenciado edema generalizado, frio e duro, associado à queixa de cansaço aos esforços, surgidos há dois meses, após terapia com radio-iodo para hipertireoidismo (segundo a mesma, sintomas surgiram logo após o tratamento, evoluindo com piora progressiva desde então). As telerradiografias de tórax, realizada na véspera (30/03/2010 - Figuras 1 e 2), mostraram coração de dimensões aumentadas, aorta alongada, redução do espaço retroesternal por aumento de ventrículo direito e espondiloartrose dorsal. Foi realizado eletrocardiograma (Figura 3) que mostrou fibrilação atrial (FA) de tempo indeterminado.

Na mesma data foi internada na enfermaria de endocrinologia do HUAP. No dia 09/04/2010 realizou ecocardiograma mostrando aumento bi-atrial, ventrículo direito aumentado (com hipertrofia e dilatação), regurgitação mitral leve e tricúspide severa ao Doppler, pressão sistólica de artéria pulmonar (PSAP) de 86 mm Hg. Evoluiu com descompensação clínica, manifestando dispnéia de repouso e ortopnéia, associada à FA intermitente e refratária, sendo encaminhada para Unidade Coronariana (UCO) em 12/04/2010.

Exame admissional na UCO evidenciava frequência cardíaca (FC) de 130 bpm, ritmo cardíaco irregular, com propulsão de ventrículo direito e hiperfonese de B2 ($P2 > A2$),

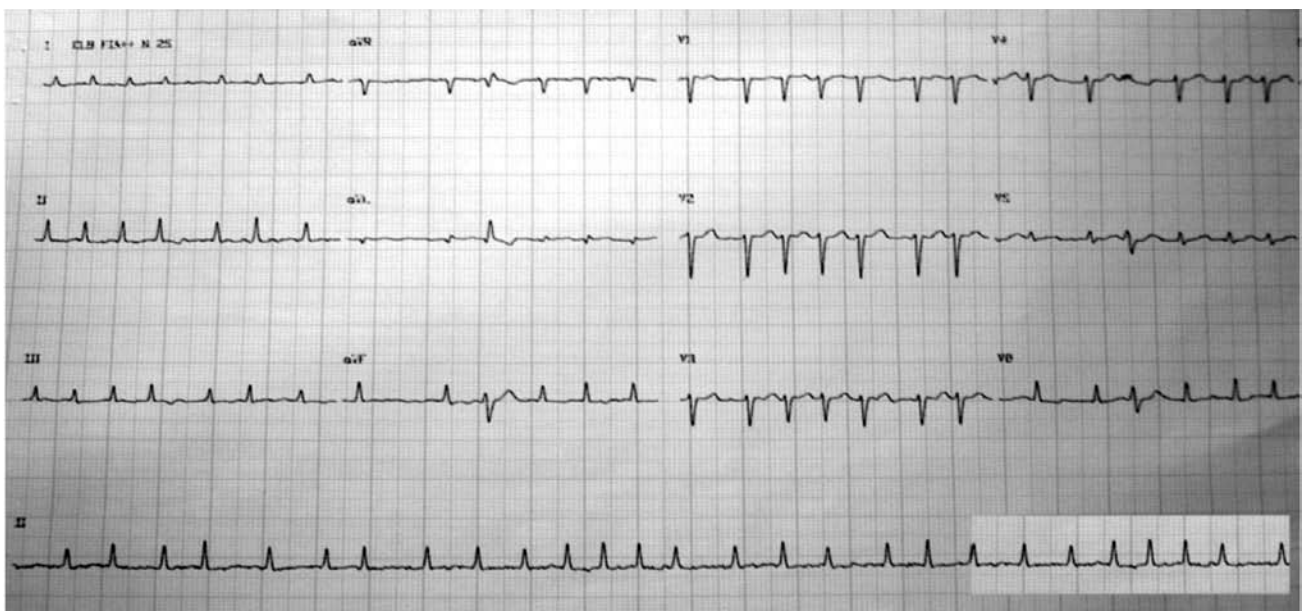


Figura 3. Eletrocardiograma admissional, mostrando fibrilação atrial e extrassistolia supraventricular.

ausculta pulmonar com crepitações em terço inferior de ambos hemitórax, e edema de membros inferiores. Diagnosticada a HAP associada à hipertireoidismo, foi iniciado tratamento de suporte e uso de metimazol. Paciente evoluiu com boa resposta, mostrando melhora clínica e ecocardiográfica, com os seguintes resultados no exame realizado em 03/05/2010: volume de átrio direito: 56,83 ml (indexado: 33,42); volume de átrio esquerdo: 55,9 ml (indexado: 32,88); relação E/E' de 7; e PSAP de 49,76 mm Hg (Figuras 4 a 12), sendo encaminhada para enfermaria com posterior alta e acompanhamento ambulatorial.

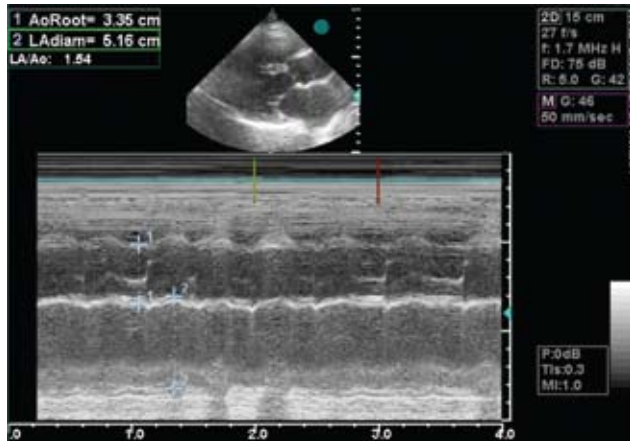


Figura 4. Ecocardiograma pré-alta hospitalar (30-05-10).

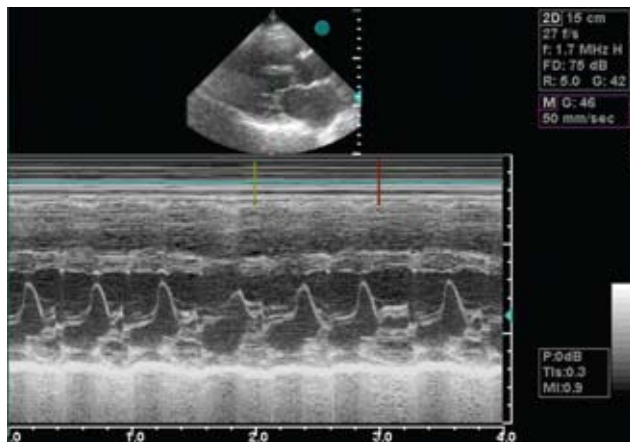


Figura 5. Ecocardiograma pré-alta hospitalar (30-05-10).

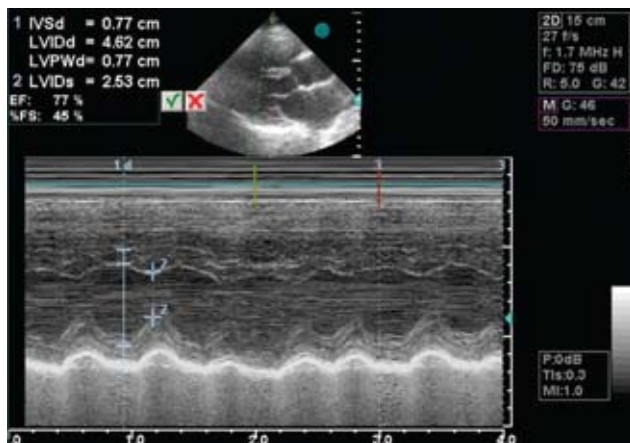


Figura 6. Ecocardiograma pré-alta hospitalar (30-05-10).

Discussão

Estudos mostram associação entre hipertireoidismo e várias anormalidades cardíacas (por exemplo: fibrilação atrial, hipertensão arterial pulmonar, regurgitação átrio-ventricular)⁸, sendo propostas algumas possibilidades para tal, como aumento do rendimento cardíaco e aumento da resistência vascular pulmonar⁸. O potencial para HAP grave atribuível somente a tireotoxicose não está claro, sendo a maior parte dos casos relacionados principalmente com hipertireoidismo de etiologia auto-imune (Doença

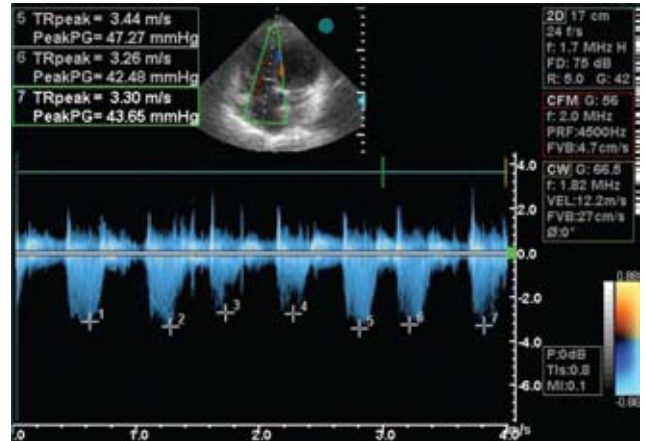


Figura 7. Ecocardiograma pré-alta hospitalar (30-05-10).

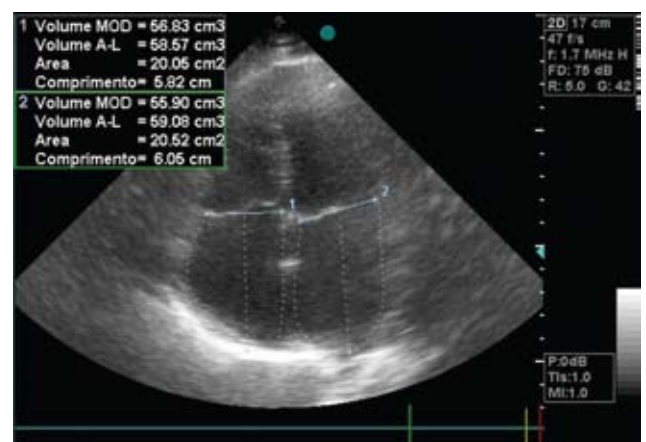


Figura 8. Ecocardiograma pré-alta hospitalar (30-05-10).

Parâmetro	Modo M						Método
	Valor	m1	m2	m3	m4	m5	
M-mode Measurements:							
IVSd	0.77 cm	0.77					Medi
LVIDd	4.62 cm	4.62					Medi
LVPWd	0.77 cm	0.77					Medi
LVIDs	2.53 cm	2.53					Medi
LA diam	5.16 cm	5.16					Últim
AoRoot	3.35 cm	3.35					Últim
M-mode Calculations:							
EF Teich	76.62 %				EFcub	83.58 %	
LA/Ao	1.54				Ao/LA	0.65	
LVd Mass	112.7 g				LVd MassPENN	127.1 g	
LVd Massind	66.40 g/m2				LVd MI PENN	74.86 g/m2	
LVVd Teich	98.10 cm3				LVVs Teich	22.94 cm3	
SV Teich	75.16 cm3				SI Teich	44.28 ml/m2	
%FS	45.24 %				LVVdCub	98.32 cm3	
LVVsCub	16.15 cm3				SVcub	82.17 cm3	

Figura 9. Ecocardiograma pré-alta hospitalar (30-05-10).

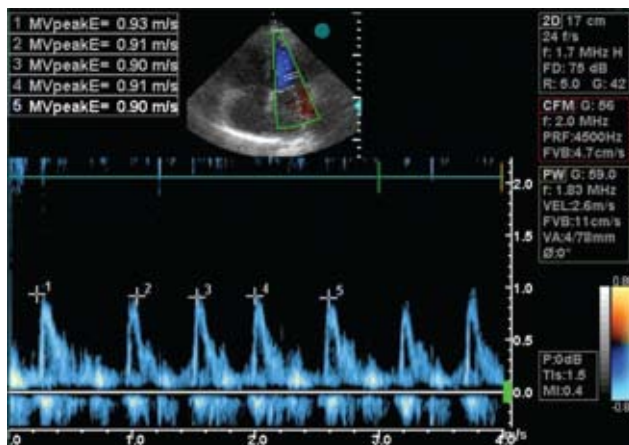


Figura 10. Ecocardiograma pré-alta hospitalar (30-05-10).

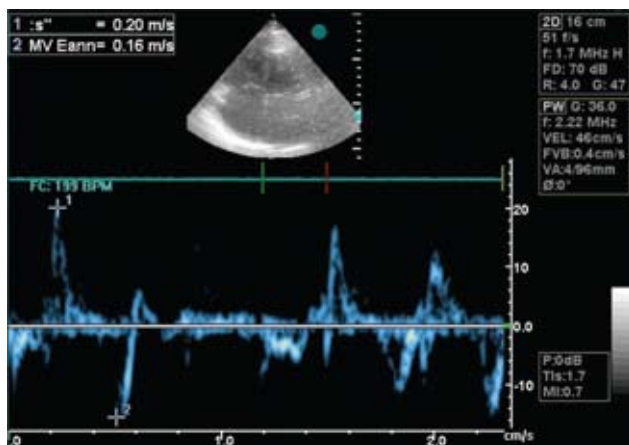


Figura 11. Ecocardiograma pré-alta hospitalar (30-05-10).

Parâmetro	Doppler						Método
	Valor	m1	m2	m3	m4	m5	
Doppler Measurements:							
:s	0.19 m/s	0.19					Últim
:s"	0.20 m/s	0.21	0.21	0.20			Últim
MV:							
MVpeak E	0.91 m/s	0.93	0.91	0.90	0.91	0.90	Medi
MV Eann	0.13 m/s	0.13	0.11	0.12	0.16		Medi
TV:							
TRpeak	3.14 m/s	3.35	2.72	2.77	3.44	3.26	Medi
TRpeakPG	39.76 mmHg	44.84	29.66	30.64	47.27	42.48	43.65 Medi
Doppler Calculations:							
MV E/Eann	6.96			RVPs			44.76 mmHg

Figura 12. Ecocardiograma pré-alta hospitalar (30-05-10). Mostra como a veia cava inferior apresenta um colapso menor que 50% com a respiração e diâmetro menor que 1,6 cm, soma-se 10 mm Hg ao valor de 39,76 mm Hg, tendo-se uma pressão sistólica de artéria pulmonar de 49,76 mm Hg.

de Graves)¹, embora outros estudos demonstrem a semelhança de HAP em grupos com auto-anticorpos positivos e negativos⁸, sendo proposta então a ação hormonal direta como agente da gênese de HAP no paciente com hipertireoidismo^{6,7}.

Também não se demonstrou correlação da HAP com sexo, idade, causa do hipertireoidismo, presença de sintomas

cardíacos ou sistêmicos e sua duração, ritmo cardíaco ou nível hormonal.

O tratamento com metimazol mostrou uma resposta mais rápida em relação ao tratamento cirúrgico, no que diz respeito a redução da pressão arterial pulmonar e regressão das alterações cardíacas, sendo proposta sua ação na produção de L-NANE (metil éster de Ng-nitro-L arginina, um análogo da arginina) causando uma inibição aguda da síntese de ON⁷. Grupos de pacientes tratados com metimazol mostram pressão pulmonar menor que grupo sem droga, sendo proposto que o mesmo influenciaria o crescimento e maturação de células vasculares e no canal de Ca⁺⁺ ATPase; aumento do metabolismo vasodilatador pulmonar; redução do metabolismo de vasoconstrição, fatores estes também implicados na possível patogenia da HAP^{1,7}.

Conclusão

Tendo em vista a frequência do hipertireoidismo e os indícios da ação hormonal sobre o sistema cardíaco, em especial no que se refere à pressão pulmonar, essa situação sempre deve estar em mente para quem for tratar um paciente com hipertireoidismo (ainda mais naqueles com fibrilação atrial e regurgitação átrio-ventricular, que cursam com níveis maiores de pressão pulmonar)⁸, sobretudo quando a proposta terapêutica for o uso de iodo radioativo, uma vez que ocorre grande liberação hormonal, neste tratamento, devido a destruição celular.

Bibliografia

1. Silva DR, Gazanna MB, John AB, Siqueira DR, Maia ALS, Barreto SSM. Hipertensão arterial pulmonar. J Bras Pneumol 2009;35(2):179-185.
2. Idrees MM. Pulmonary hypertension: Where are we? Introductory Review 2009;1:3-5.
3. Olschewski H. Dana Point: what is new in the diagnosis of pulmonary hypertension? Dtsch Med Wochenschr 2008;133(Suppl 6):S180-2. Epub 2008 Sep 23.
4. Bortman G. Presentación clínica y clasificación actual de la hipertensión arterial pulmonar. Insuf Card 2009;(4)1:27-32.
5. Rosenblum WD. Pulmonary arterial hypertension. Pathobiology, diagnosis, treatment, and emerging therapies. Cardiol Rev 2010;18:58-63.
6. Marvisi M, Brianti M, Marani G, Del Borello P, Bortesi ML, Guariglia A. Hyperthyroidism and pulmonary hypertension. Respir Med 2002;96:215-220.
7. Marvisi M, Zambrelli P, Biranti M, Civardi G, Lampugnani R, Deslignore R. Pulmonary hypertension is frequent in hyperthyroidism and normalizes after therapy. Eur J Inter Med 2006;17: 267-271.
8. Mercé J, Ferrás S, Oltra C, Sanz E, Vendrell J, Simón I, Camprubí M, Bardají A, Ridao C. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism: a prospective Doppler echocardiographic study. Am J Med 2005;118:126-131.
9. Lozano HF, Sharma CN. Reversible pulmonary hypertension, tricuspid regurgitation and right-sided heart failure associated with hyperthyroidism. Cardiol Rev 2004;12:299-305.