

Hipocinesia Apical Transitória no Hipertireoidismo

Transitory Apical Hypokinesia in Hyperthyroidism

Luis Eduardo da Rocha Silveira¹

¹Hospital e Maternidade Marieta Konder Bornhausen, Itajaí, SC – Brasil

Introdução

Os sintomas cardiovasculares constituem manifestação clínica frequente e, por vezes, predominante nos pacientes com hipertireoidismo. A queixa de palpitações está presente na maioria dos casos. O aumento da frequência cardíaca resulta tanto do aumento no tônus simpático quanto na redução do tônus parassimpático. É comum observarmos frequência acima de 90 bpm em repouso, variação diurna embotada e elevação exagerada durante o esforço. Um subgrupo de pacientes pode desenvolver dor precordial semelhante à angina. Em raros pacientes, em geral mulheres jovens, uma síndrome de dor torácica em repouso associa-se a alterações isquêmicas ao eletrocardiograma. O cateterismo cardíaco demonstra que a maioria possui artérias coronárias angiograficamente normais. No entanto, são relatados vasoespasmos coronarianos semelhantes aos encontrados na angina de Prinzmetal. Raramente se desenvolve infarto do miocárdio, e esses pacientes parecem responder aos bloqueadores do canal de cálcio ou à nitroglicerina.

Relato do caso

Paciente A.S.P., sexo feminino, 59 anos, realizando consulta de rotina com clínico geral. Possuía hábitos saudáveis, praticava atividades físicas regularmente e não tinha fatores de risco para doença coronariana. Foram solicitados exames laboratoriais, ecocardiograma e Doppler de carótidas.

O Doppler de carótidas revelou discreto aumento da espessura médio-intimal localizado em ambas as bifurcações e, como achado adicional, havia a presença de dois nódulos em lobo esquerdo da tireoide. O ecocardiograma revelou diâmetros cavitários normais, espessura parietal normal, valvas cardíacas sem alterações anatômicas e função diastólica indeterminada (relação E/E' 10, volume atrial esquerdo 35 mL/m², velocidade e' lateral 0,89 m/s e velocidade de regurgitação tricúspide < 2,8 cm/s). Avaliação da motilidade segmentar mostrou hipocinesia em região apical (Vídeos 1 a 3). A fração de ejeção pelo método de Simpson foi de 53%, e o valor do *strain* longitudinal global do ventrículo esquerdo foi de -15,5% (Figura 1). O *strain* longitudinal da janela apical

2 câmaras revelou a contração pós-sistólica em diversos segmentos (Figura 2).

O exame laboratorial revelou Hormônio Tireoestimulante (TSH) < 0,01, anti-TPO 372.

Solicitada angiotomografia de coronárias para afastar doença coronária diante de paciente de baixo risco com alterações segmentares e assintomática. A única alteração encontrada foi uma placa calcificada na origem da artéria descendente anterior, que promove discreta redução luminal.

Duas semanas após o primeiro ecocardiograma, foi realizado o segundo exame (ainda sem tratamento), que demonstrou contratilidade segmentar normal (Vídeos 4 a 6), mesmo padrão de função diastólica, fração de ejeção 60% e *strain* longitudinal global -22,6% (Figura 3). Houve melhora do *strain* em todos os segmentos, mas o aumento mais expressivo foi nas regiões apicais anterolateral e inferior. O *strain* longitudinal da janela 2 câmaras mostra padrão de deformação mais uniforme, sem a presença de contração pós-sistólica (Figura 4).

Diante da ausência de origem isquêmica para as alterações segmentares e da melhora espontânea, antes mesmo do tratamento específico, foi optado por iniciar o tratamento com tiamazol 20 mg/dia, e a paciente foi encaminhada para o endocrinologista para realizar acompanhamento e avaliação funcional dos nódulos tireoideanos.

Discussão

Os hormônios tireoidianos exercem diversos efeitos na hemodinâmica cardiovascular, como redução da resistência vascular periférica, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, e aumento da pré-carga e do débito cardíaco. O excesso de atividade adrenérgica pode criar um estado de taquicardiomiopatia e deterioração progressiva das funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo. Estudos em animais, anteriores ao desenvolvimento do *speckle tracking*, mostram que uma das primeiras alterações do hipertireoidismo ao ecocardiograma é um aumento do átrio esquerdo e a hipertrofia da parede livre. Hoje, imagina-se que isso já seja um evento tardio, pois pequenos estudos mostram redução do *strain* longitudinal do ventrículo esquerdo antes de qualquer alteração estrutural. Há descrição de redução do *strain* longitudinal global tanto no hipo quanto no hipertireoidismo, e a redução da fração de ejeção depende de um comprometimento miocárdico mais intenso. Nesse caso em particular, como a paciente nunca apresentou qualquer sintoma de disfunção miocárdica, e as alterações apresentaram remissão espontânea no período de 2 semanas sem nenhum tratamento específico, deduzimos que o vasoespasmos foi o responsável pelas alterações detectadas pelo ecocardiograma.

Palavras-chave

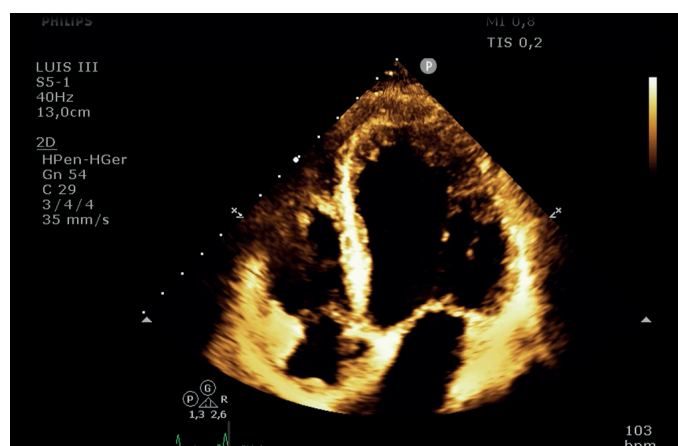
Hipocinesia; Hipertireoidismo; Vasoespasmos.

Correspondência: Luis Eduardo da Rocha Silveira •

Rua 200, 70, apto. 801, Centro. CEP 88330-648, Balneário Camboriú, Santa Catarina – Brasil

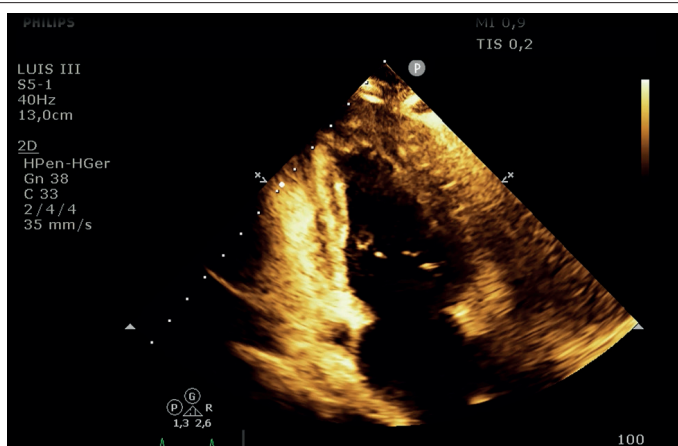
E-mail: luisrsilveira@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190025



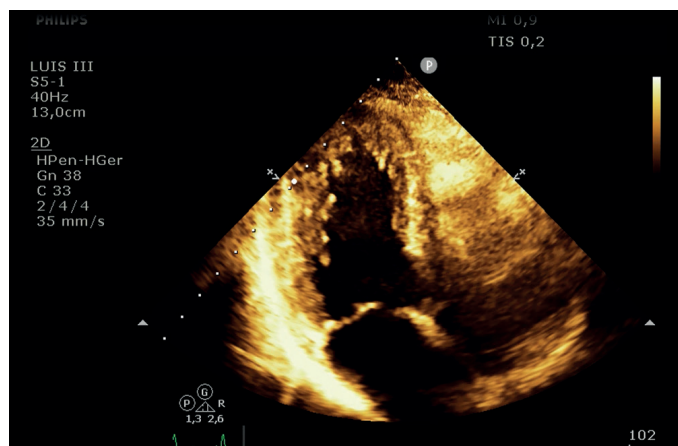
Vídeo 1 – Janela apical 4 câmaras do primeiro ecocardiograma com hipocinesia apical.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp



Vídeo 2 – Janela apical 2 câmaras do primeiro ecocardiograma com hipocinesia apical.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp



Vídeo 3 – Janela apical 3 câmaras do primeiro ecocardiograma com hipocinesia apical.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp

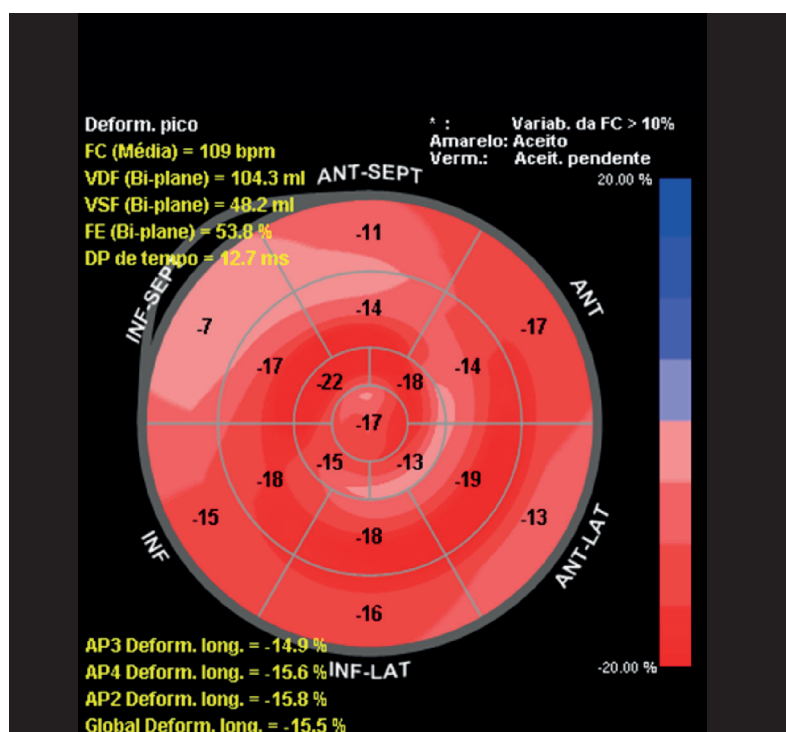


Figura 1 – Strain longitudinal global do primeiro ecocardiograma com redução discreta.

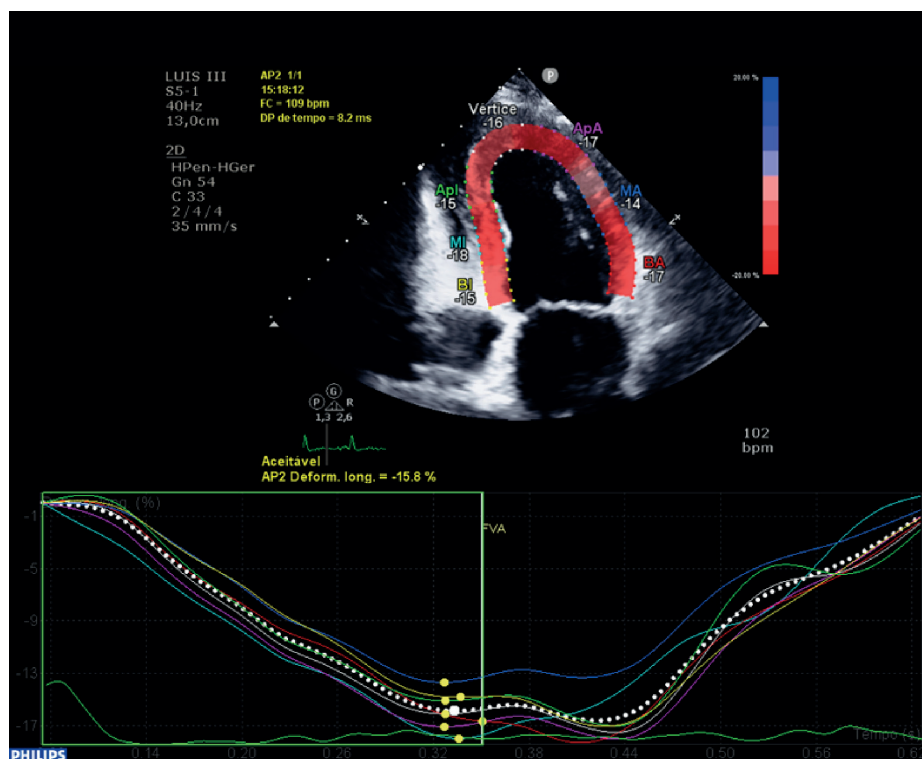
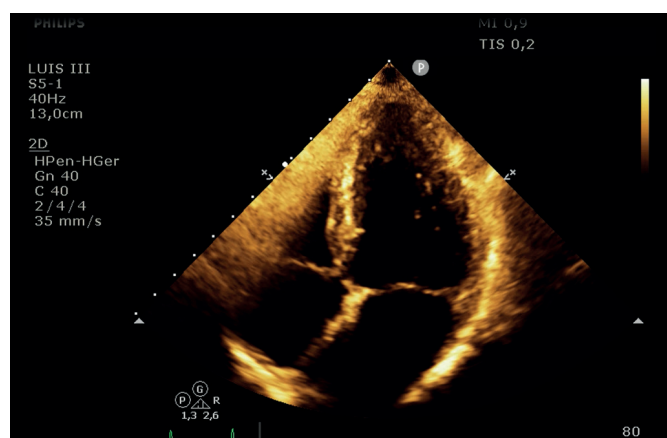
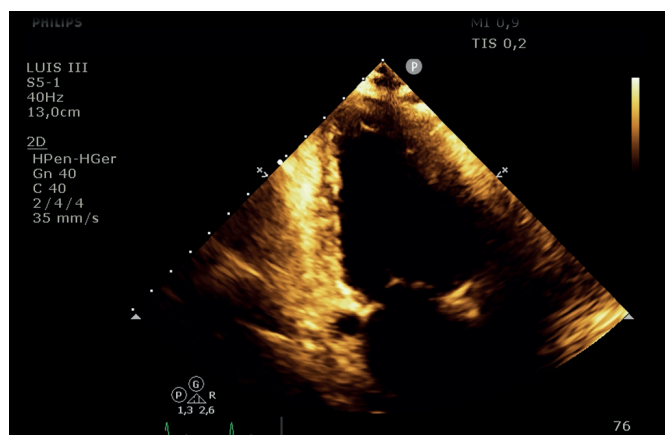


Figura 2 – Strain longitudinal apical 2 câmaras do primeiro ecocardiograma com valores reduzidos e contração pós-sistólica.



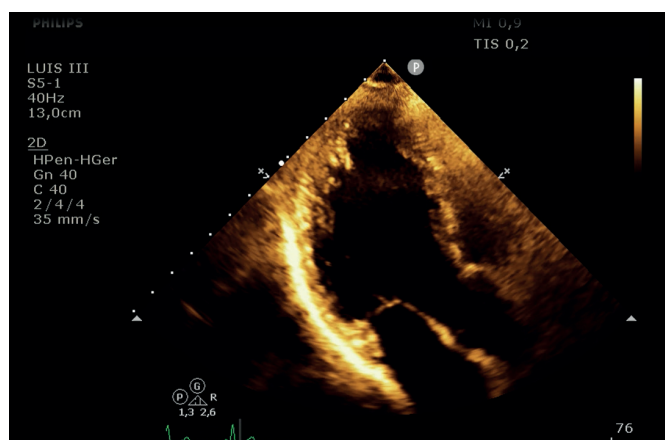
Vídeo 4 – Janela apical 4 câmaras do segundo ecocardiograma com contratilidade normal.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp



Vídeo 5 – Janela apical 2 câmaras do segundo ecocardiograma com contratilidade normal.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp



Vídeo 6 – Janela apical 3 câmaras do segundo ecocardiograma com contratilidade normal.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp

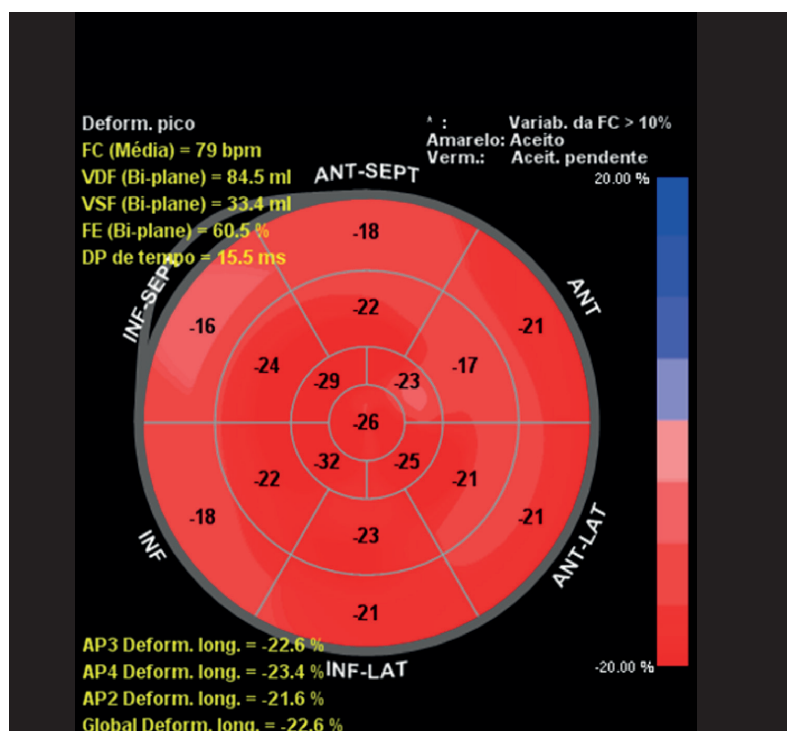


Figura 4 – Strain longitudinal global do segundo ecocardiograma com valor normal.

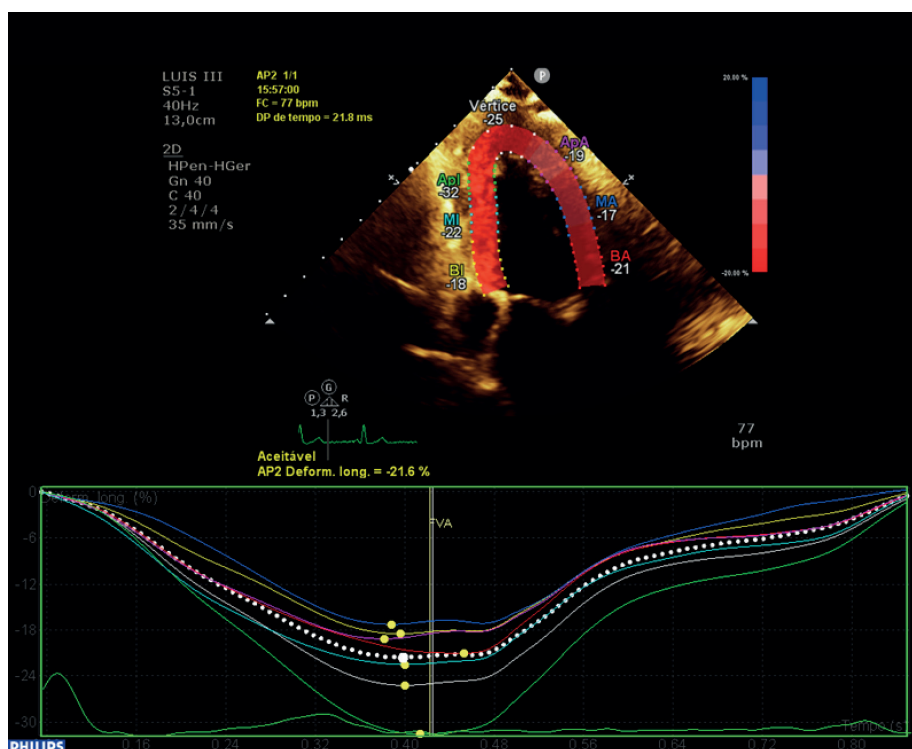


Figura 4 – Strain longitudinal apical 2 câmaras do segundo ecocardiograma com valores normais e sem contração pós-sistólica.

A teoria do vasoespasmó é amplamente embasada nas alterações celulares que ocorrem no hipertireoidismo que culminam por aumentar o cálcio citoplasmático.

O cardiologista frequentemente se depara com alterações na função tireodiana. A maioria dessas alterações se deve ao hipotireoidismo e, ocasionalmente, ao hipertireoidismo. Ao realizar um ecocardiograma de rotina em paciente assintomático e de baixo risco, não é comum encontrarmos alterações segmentares da contratilidade. Dessa forma, por ser uma região miocárdica irrigada pela artéria descendente anterior,

fez-se necessária a avaliação anatômica da circulação coronariana. Como a angiotomografia de coronárias possui um valor preditivo negativo elevado, foi preferido ao invés do estudo invasivo. Devido à ausência de outras explicações para o quadro clínico apresentado e pela supressão do hormônio tireoestimulante, deduzimos que a alteração segmentar reversível foi causada pelo excesso de hormônio tireodiano circulante.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 10ª Edição Elsevier; 2016.
2. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Eng J Med. 2001; 344(7):501-9.
3. Carr AN, Kranias EG. Thyroid hormone regulation of calcium cycling proteins. Thyroid. 2002;12(6):453-7.
4. Ojamaa K, Kenessey A, Klein I. Thyroid hormone regulation of phospholamban phosphorylation in the rat heart. Endocrinology. 2000;141(6):2139-44.
5. Bronner F. Extracellular and intracellular regulation of calcium homeostasis. ScientificWorldJournal. 2001 Dec 22;1:919-25.
6. Zhang L, Kelley J, Schmeisser G, Kobayashi YM, Jones LR. Complex formation between junctin, triadin, calsequestrin and the ryanodine receptor: proteins of the cardiac junctional sarcoplasmic reticulum membrane. J Biol Chem. 1997 Sep 12;272(37):23389-97.