



CASO CLÍNICO

Hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca e hipertiroidismo: caso clínico

Ana Baptista^{a,*}, Rui Pedro Costa^b, Catarina Ferreira^a, Pedro Mateus^a,
António Trigo Faria^b, Ilídio Moreira^a

^a Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, Portugal

^b Serviço de Medicina, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, Portugal

Recebido a 29 de julho de 2011; aceite a 12 de julho de 2012

Disponível na Internet a 11 de janeiro de 2013

PALAVRAS-CHAVE

Hipertiroidismo;
Hipertensão
pulmonar;
Insuficiência cardíaca

KEYWORDS

Hyperthyroidism;
Pulmonary
hypertension;
Heart failure

Resumo Apresenta-se um caso de insuficiência cardíaca aguda como manifestação inicial de doença de Graves, ilustrando-se as suas complicações cardiovasculares: fibrilhação auricular, hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca. O caso mostra como as complicações do hipertiroidismo são potencialmente reversíveis, analisando-se, assim, a importância da sua inclusão nas causas de hipertensão pulmonar não explicada.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

Pulmonary hypertension, heart failure and hyperthyroidism: A case report

Abstract We present a case of acute heart failure as the first manifestation of Graves' disease. It illustrates some of its cardiovascular complications, particularly atrial fibrillation, pulmonary hypertension and heart failure. This case report highlights the importance of considering hyperthyroidism as a cause of idiopathic pulmonary hypertension, and demonstrates the potential reversibility of its complications.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Cardiologia Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Caso clínico

Apresenta-se um caso clínico de insuficiência cardíaca (IC) aguda.

Mulher de 41 anos recorreu ao serviço de urgência por quadro de dispneia progressiva, classe IV da *New York Heart Association* (NYHA) à data de observação, e edema dos membros inferiores (MI) com cerca de uma semana de evolução. Negava febre, tosse, hemoptises, dor torácica, perda ponderal ou artralguas. Tratava-se de uma doente previamente saudável, agricultora, sem hábitos medicamentosos, tabágicos ou alcoólicos e sem viagens recentes.

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: baptista_ana@hotmail.com (A. Baptista).

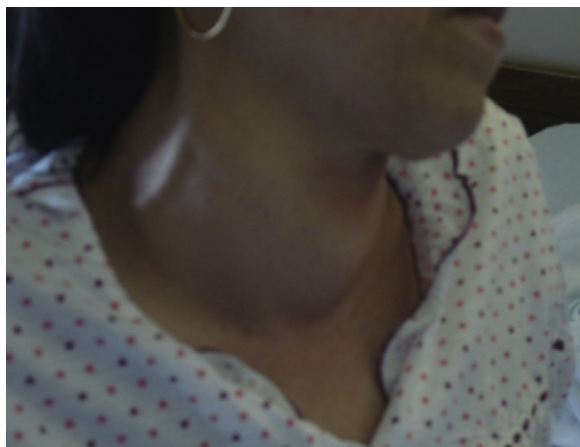


Figura 1 Bócio.

Na admissão, apresentava pulso irregular, 115 bpm, tensão arterial 147/86 mmHg, apirexia e saturação periférica de oxigênio de 97% a ar ambiente. Ao exame objetivo, verificou-se pele sudorética e cabelos finos. Exoftalmia e tireoide difusamente aumentada com frêmito, sem nódulos palpáveis (Figura 1).

Era visível turgescência venosa jugular a 45° de 8 cm. Auscultação cardíaca sem sopros e pulmonar com crepitações bibasais. Apresentava hepatomegalia indolor de 2 cm abaixo da grade costal e edemas bilaterais dos MI até ao joelho.

Da investigação inicial do quadro clínico, realça-se: analiticamente anemia, D-dímeros e marcadores de necrose miocárdica negativos, com aumento do pro-BNP (Tabela 1) e radiografia do tórax com aumento do índice cardiotorácico (Figura 2).

Assim, o quadro foi interpretado como insuficiência cardíaca aguda, pelo que se prosseguiu a investigação etiológica com eletrocardiograma (ECG) e ecocardiograma transtorácico (EcoTT). O ECG revelou fibrilhação auricular (FA) com resposta ventricular média de 130 bpm, sem alterações do segmento ST-T (Figura 3).

O EcoTT, realizado com a doente em FA, mostrou alterações degenerativas das estruturas valvulares, sem compromisso hemodinâmico significativo. Insuficiência tricúspide ligeira a moderada, permitindo estimar pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) de 36 mmHg + pressão na aurícula direita (20 mmHg). Dilatação ligeira das cavidades direitas (área da aurícula direita de 26 cm²), com aplanamento do septo interventricular (SIV) secundário a sobrecarga do ventrículo direito (VD) (Figura 4), função



Figura 2 Radiografia torácica.

sistólica ventricular direita no limite inferior da normalidade (TAPSE de 1,7 cm; onda s de 13 cm/s) e dilatação ligeira da veia cava inferior (28 mm) com reduzida variabilidade respiratória – achados compatíveis com hipertensão pulmonar (HTP). Mostrou ainda dilatação moderada da aurícula esquerda (área de 31 cm²) e ventrículo esquerdo (VE) de dimensões normais (diâmetro telediastólico de 52 mm), com espessura normal das paredes ventriculares. Depressão ligeira da função sistólica do ventrículo esquerdo (FSVE) com fração de ejeção (FE) média de 46%. Pressões de enchimento do VE aumentadas (E/E' septal de 21,9).

As alterações ao exame físico sugeriam doença tireóidea, pelo que se realizou estudo da função tireóidea, que foi compatível com hipertireoidismo – T4 livre 100 pmol/mL (normal de 12-22) e TSH < 0,005 uIU/mL (0,27-4,20). Os anticorpos antirreceptor TSH (rTSH) revelaram-se aumentados, 12,28 U/L (para um normal < 1), e a ecografia tireóidea mostrou glândula tiroide de dimensões aumentadas com textura difusamente heterogênea, esboçando nódulos sólidos hiperecogénicos.

A combinação de tireoide difusamente aumentada, evidência analítica de tireotoxicose, exoftalmia e anticorpo anti-rTSH positivo, fazem diagnóstico de doença de Graves (DG). Assim, o diagnóstico foi de DG complicada com FA, HTP e IC. A doente iniciou terapêutica com metibazol (30 mg/d), propranolol (60 mg/d), enalapril (5 mg/d), furosemida (60 mg/d) e ácido acetilsalicílico (150 mg/d). Optou-se por antiagregação plaquetária, por ser a idade avançada o principal fator de risco para fenómenos embólicos no hipertireoidismo. Em indivíduos jovens, os riscos da anticoagulação parecem ser superiores aos seus potenciais benéficos¹.

Aos seis meses de tratamento médico, com função tireóidea normal há 3 (TSH 2,13 uIU/mL e T4L 0,881 pmol/L), a doente apresenta já melhoria da dispneia (de classe IV para II da NYHA) e ausência de edemas periféricos. No ECG, ritmo sinusal, com FC de 49 bpm. Na reavaliação por EcoTT, com PSAP de 38 mmHg, VD com dimensões no limite superior da normalidade. A avaliação da FSVE mostrou FE média de 54%. Apesar de estabelecido o eutireoidismo, a doente mantém bócio de grandes dimensões e anticorpos anti-rTSH positivos, que são preditores de futura recorrência². É pouco

Tabela 1 Resultados analíticos

	Resultado	Valores de referência
Leucócitos	5 200/uL	4 000-11 000
Hemoglobina	9,8 g/dL	11,5-16,0
Plaquetas	161 × 10 ³ /uL	150-450 × 10 ³
Creatinina	0,4 mg/dL	0,7-1,2
PCR	0,9 mg/dL	< 0,5
ProBNP	1 852,6 pg/mL	< 125
Troponina T	0,01 ng/mL	< 0,50
D-Dímeros	0,31 ug/mL	0-0,5



Figura 3 Eletrocardiograma.

tolerante à terapêutica com antitiróideos e mostra-se resistente à terapêutica com iodo, pelo que se referenciou a consulta de cirurgia para ponderar tireoidectomia.

Discussão

É reconhecido o papel do hipertiroidismo como fator de descompensação de doença cardíaca e como responsável de cardiomegalia, FA e IC³. Ao nível cardiovascular, as alterações mais frequentes do hipertiroidismo são o aumento do volume sanguíneo, a diminuição da resistência vascular periférica, o aumento da frequência cardíaca em repouso e da contratilidade do VE, que, em conjunto, resultam num estado circulatório hiperdinâmico. Assim, as manifestações habituais incluem palpitações, taquicardia e intolerância ao exercício. Apesar de a taquicardia sinusal ser a perturbação de ritmo mais comum, a FA é igualmente identificável, ocorrendo em 10-25% dos doentes¹. Neste caso a FA com RV rápida (de 130 bpm na admissão) no contexto de hipertiroidismo, pode mesmo constituir a explicação para a disfunção ventricular esquerda transitória verificada – taquicardiomiopatia. Na avaliação aos seis meses de tratamento, a doente apresentava-se em ritmo sinusal, FC de 49 bpm, com FSVE conservada.

A DG representa 60-80% dos casos de hipertiroidismo, com um *ratio* ♀/♂ de 5-10:1 e pico de incidência entre os 40 e 60 anos⁴, tal como acontece no caso apresentado. A HTP associa-se a várias doenças autoimunes, incluindo a DG, e constitui a particularidade deste caso clínico, pois são raros os relatos de associação entre DG e HTP com IC direita sintomática subsequente, ainda mais como manifestação inicial da DG^{3,5,6}. Atualmente, a HTP é definida por uma pressão média da artéria pulmonar superior a 25 mmHg em repouso avaliada por cateterismo direito. No entanto, existe uma boa correlação entre a PSAP estimada por EcoTT e a avaliada por cateterismo direito⁷. Por isso, o EcoTT é considerado uma modalidade não invasiva útil na avaliação inicial da HTP, surgindo como exame de primeira linha no algoritmo diagnóstico de HTP apresentado nas recomendações de 2011 da Sociedade Europeia de Cardiologia⁸. O seu papel primordial relaciona-se não só com a capacidade de estimar a PSAP através da velocidade pico do fluxo regurgitante tricúspide, mas também da averiguação de sinais indiretos de HTP como a dilatação das cavidades direitas, ou alteração no movimento do SIV, que aumentam a probabilidade de um diagnóstico correto e, principalmente, porque pode ser útil na deteção de causas de HTP. Neste caso, o EcoTT mostrou depressão da FSVE como um possível contribuinte para

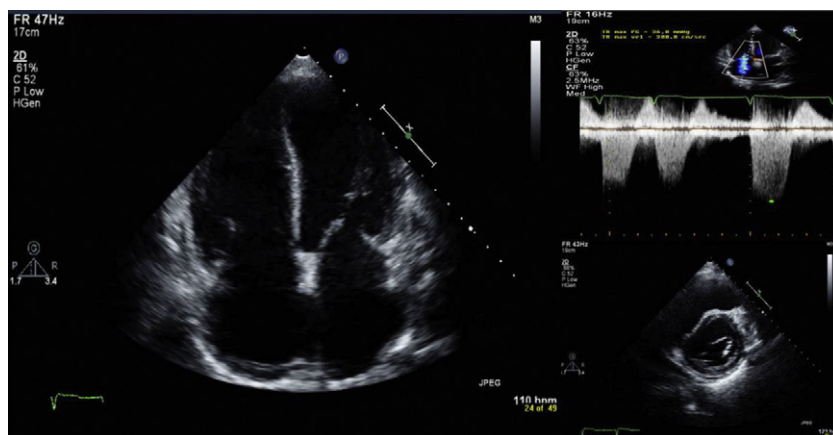


Figura 4 Ecocardiograma transtorácico.

HTP – grupo 2 (HTP por disfunção ventricular esquerda). No entanto, parecia existir discrepância entre o grau de disfunção esquerda, a gravidade clínica e a estimativa da HTP. Assim, de acordo com o algoritmo referido, justificava-se progressão na investigação com despiste das causas mais comuns de HTP. Apesar de, nesta fase, o algoritmo ainda não incluir o cateterismo, este poderia ter sido importante na avaliação precisa do mecanismo, ao esclarecer o valor da pressão de encravamento da artéria pulmonar. Os achados no exame físico apontavam para hipertireoidismo e os resultados laboratoriais confirmaram o diagnóstico de DG. Vários mecanismos podem explicar a patogênese da HTP na DG: ao contrário do que acontece a nível periférico, as hormonas tiroideas não diminuem a resistência vascular pulmonar, e há lesão endotelial pelo próprio processo autoimune⁹. Assim, interpretamos o quadro clínico como HTP secundária a DG e com contributo de disfunção ventricular esquerda por taquicardiomiopatia em contexto de FA com RV rápida por hipertireoidismo. Outras causas frequentes parecem pouco prováveis: não existia história prévia de doença pulmonar conhecida e a radiografia torácica não apresentava alterações sugestivas, assim como não existia hipóxia, excluindo o grupo 3 (HTP por doença pulmonar e/ou hipóxia) e os Dímeros negativos com probabilidade pré-teste baixa associados a resolução do quadro após tratamento antitiroídeu tornam o grupo 4 (HTP por tromboembolismo) pouco provável.

Um aspeto a realçar neste caso clínico é a reversibilidade relatada da HTP associada a DG após se alcançar o estado eutiroídeu. Num estudo recente, que envolveu 64 doentes, a prevalência de HTP foi de 28%, com reversibilidade completa após tratamento em todos os doentes exceto um¹⁰. No caso apresentado, ao fim de três meses de normalização da função tiroídea, a reavaliação mostra já sinais de potencial reversibilidade do quadro de HTP e IC direita sintomática, com acentuada melhoria clínica e evolução ecocardiográfica favorável.

Conclusões

O caso mostra a importância de incluir o hipertireoidismo nas causas de IC e HTP não explicadas – é uma entidade

tratável e as suas complicações são potencialmente reversíveis.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Bibliografia

1. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369–429.
2. Neves C, Alves M, Delgado JL, et al. Doença de Graves. *Arq Med*. 2008;22:137–46.
3. Lozano HF, Sharma CN. Reversible pulmonary hypertension, tricuspid regurgitation and right-sided heart failure associated with hyperthyroidism: case report and review of the literature. *Cardiol Rev*. 2004;12:299–305.
4. Noheria A, Khanna S, West CP. 37-year-old woman with palpitations and fatigue. *Mayo Clin Proc*. 2011;86:75–8.
5. Berlin T, Lubina A, Levy Y, et al. Graves' disease presenting as right heart failure. *Isr Med Assoc J*. 2006;8:217–8.
6. Wasseem R, Mazen E, Walid SR. Hyperthyroidism: a rare cause of reversible pulmonary hypertension. *Am J Med Sci*. 2006;332:140–1.
7. Janda S, Shahidi N, Gin K, et al. Diagnostic accuracy of echocardiography for pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2011;97:612–22.
8. Galie N, Hoeper MM, Humbert M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2009;30:2493–537.
9. Biondi B, Kahaly GJ. Cardiovascular involvement in patients with different causes of hyperthyroidism. *Nat Rev Endocrinol*. 2010;6:431–43.
10. Suk JH, Cho KI, Lee SH, et al. Prevalence of echocardiographic criteria for the diagnosis of pulmonary hypertension in patients with Graves' disease: before and after antithyroid treatment. *J Endocrinol Invest*. 2011;34:e229–34.