

INFARTO DO MIOCÁRDIO COM CORONÁRIAS NORMAIS, ASSOCIADO A TIREOTOXICOSE. RELATO DE CASO

PEDRO JOSÉ NEGREIROS DE ANDRADE*, MIGUEL NASSER HISSA**, RICARDO PEREIRA SILVA***, JOSÉ JACKSON DE ALBUQUERQUE SOARES****

Os autores apresentam o caso de um paciente de 45 anos, portador de tireotoxicose que piorou após terapêutica com iodo radioativo e morreu 5 dias após a internação. A necrópsia demonstrou bócio difuso tóxico e intenso infarto subendocárdico com coroná-

rias normais. O elevado consumo de oxigênio associado a encurtamento da duração da diástole poderia explicar a ocorrência de infarto do miocárdio associado a tireotoxicose.

Arq. Bras. Cardiol. 50/2: 121-124—Fevereiro 1988

A ocorrência de infarto do miocárdio associada a tireotoxicose é rara. Apresentamos o caso de um paciente de 45 anos que desenvolveu crise tireotóxica após utilização de dose terapêutica de iodo radioativo, com insuficiência cardíaca e choque, cuja autópsia revelou extenso infarto do miocárdio do tipo subendocárdico com coronárias normais do ponto de vista anatomicopatológico.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 45 anos, branco, casado, comerciante, procurou o serviço de emergência do Hospital das Clínicas da UFC por apresentar “falta de ar”, em 9/6/87.

Desde 1970 o paciente passou a observar aumento do volume do pescoço. Até 1983 não procurou tratamento médico, quando começou a apresentar nervosismo, sudorese aumentada, aumento do apetite sem ganho de peso, dispnéia aos mínimos esforços e alguns episódios de dispnéia paroxística noturna. Nessa ocasião foi diagnosticado hipertireoidismo, sendo-lhe prescrito propiltiouracil, propranolol, digoxina e furosemida. Em 1987 procurou o serviço de Endocrinologia do Hospital das Clínicas, quando foi suspenso o propranolol e indicado tratamento com iodo radioativo, que foi realizado em 5/6/87. Três dias depois, o paciente passou

a apresentar cansaço progressivo que se exacerbou no dia de sua admissão ao hospital.

Ao exame físico o paciente mostrava-se dispnéico (+ +/4), acianótico. A pressão arterial era de 120 x 80 mmHg e o pulso de 90 bpm, com frequência cardíaca de 130 bpm. Apresentava uma turgência jugular (+ +/4) a 45° e tinha a tireóide difusamente aumentada de volume. O exame do aparelho respiratório revelou roncocal nas bases pulmonares e raros sibilos no 1/3 médio do hemitórax esquerdo. O exame do coração demonstrava ritmo irregular; bulhas normofonéticas sem sopros. Não havia alterações em relação ao abdome e as extremidades eram bem perfundidas, sem edema de membros inferiores.

A radiografia de tórax revelou aumento da área cardíaca (+ +/4) (fig. 1). O eletrocardiograma registrou fibrilação atrial e sobrecarga de ventrículo esquerdo (fig. 2). A dosagem de T₃ antes da terapêutica com iodo radioativo era de 300 ng e depois do tratamento era de 400 ng.

O paciente evoluiu com persistência da dispnéia a frequência cardíaca progressivamente mais elevada (170 bpm) e no 4º dia como havia quadro clínico semelhante a crise tireotóxica, foi aumentada a dosagem da droga antitireoidiana e associados hidrocortisona e lugol, sendo o paciente transferido para UTI. No 5º dia de internamento o paciente queixava-se de ligeiro

* Professor Adjunto de Cardiologia do C. C. da U. F. C.

** Professor Assistente de Endocrinologia do C.C.S. da U. F. C.

*** Residente de Clínica Médica do Hospital das Clínicas W. C. U. F. C.

**** Residente de Patologia do Hospital das Clínicas da U.F.C.

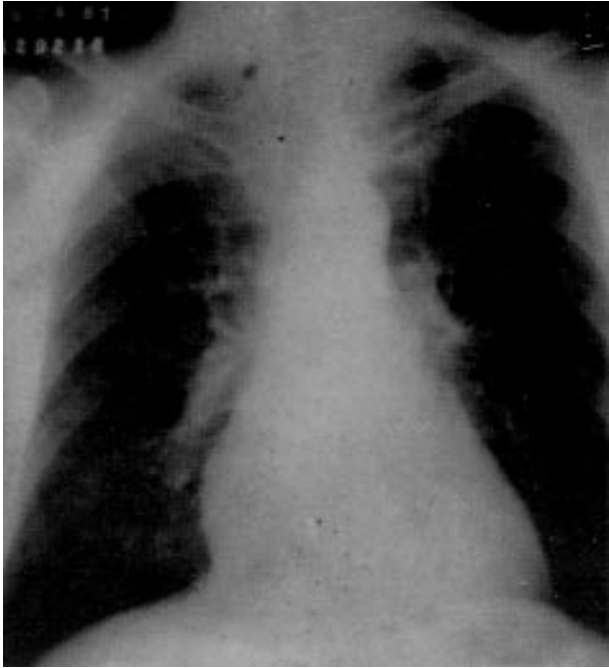


Fig. 1—Radiografia de tórax revelando aumento da área cardíaca.

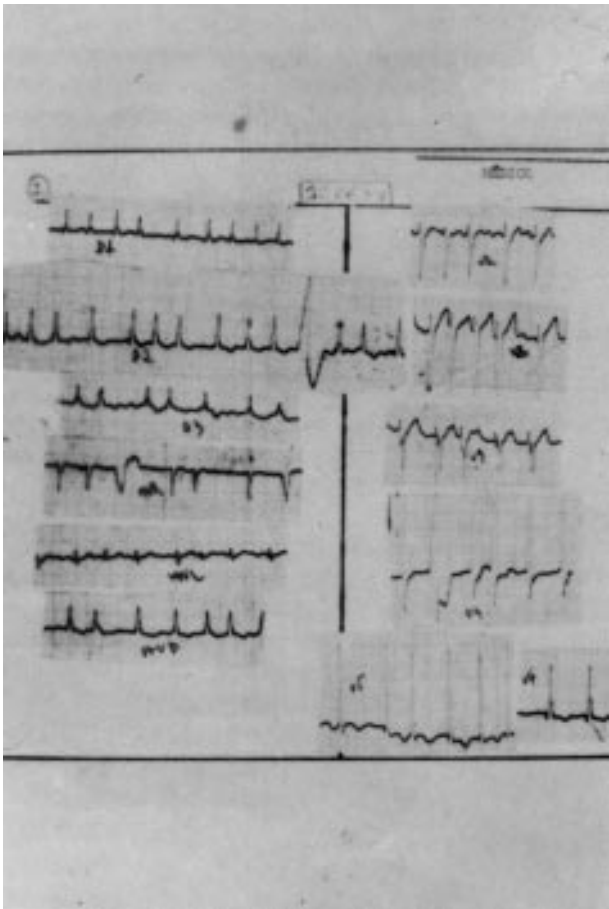


Fig. 2—Eletrocardiograma registrando fibrilação atrial e sobrecarga de ventrículo esquerdo.

desconforto precordial, embora não houvesse alteração eletrocardiográfica compatível com coronariopatia; mostrava-se ansioso, inquieto e confuso. A fibrilação atrial foi revertida para ritmo sinusal, mas 30 min após a reversão ocorreu parada cárdio-respiratória, sem responder às manobras de ressuscitação cardiopulmonar.

A necrópsia revelou aumento da tireóide (106g) (fig. 3), que juntamente com a microscopia ratificou o diagnóstico de doença de Basedow-Graves. A insuficiência cardíaca congestiva foi confirmada pelo aumento do coração (586g). Infarto do miocárdio foi evidenciado por área acinzentada de sofrimento do músculo cardíaco (fig. 4), comprometendo a metade subendocárdica da parede lateral e transição entre septo e parede posterior do ventrículo esquerdo; padrão macroscópico que permite calcular evolução aproximada de 48 a 72 horas. O exame anatomopatológico não revelou obstrução nem evidência de aterosclerose das artérias coronárias. Não havia sinais de embolia pulmonar.

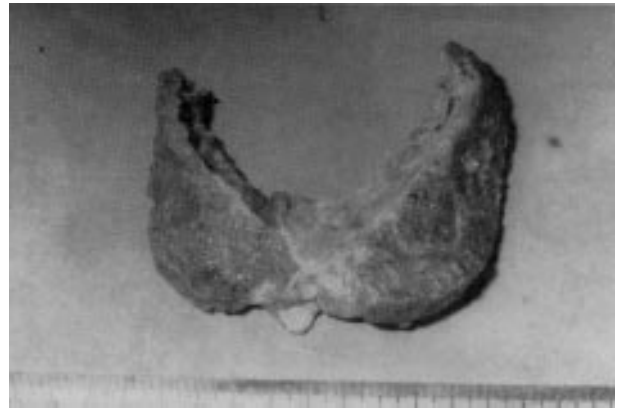


Fig. 3—Tireóide aumentada (106g)



Fig. 4—Infarto do miocárdio comprometendo a metade subendocárdica da parede lateral e transição entre septo e parede posterior do ventrículo esquerdo.

COMENTÁRIOS

Três aspectos tornam o presente caso digno de registro: a) a ocorrência de morte por infarto do miocárdio com coronárias normais, tendo como causa subjacente a tireotoxicose; b) a comprovação anatomopatológica, mostrando envolvimento específico da região subendocárdica; c) a ocorrência do evento subsequente a terapêutica com iodo radioativo para tratamento de bócio difuso tóxico.

Infarto do miocárdio não relacionado a doença aterosclerótica coronária é um evento que costuma ocorrer em apenas 4% dos pacientes infartados¹. Entre as muitas causas descritas encontram-se arterites, trauma, radioterapia, espasmo coronariano, aneurisma dissecante, embolia coronária, anomalias congênitas, distúrbios hematológicos, hipotensão prolongada, estenose aórtica, intoxicação por monóxido de carbono e tireotoxicose².

Apesar de durante muito tempo se admitir que a cardiopatia tireotóxica só ocorra na presença de doença cardíaca subjacente^{1,3}, a idéia de que a tireotoxicose por si só poderia determinar dano miocárdico vem ganhando corpo, corroborada por achados clínicos e experimentais¹. O presente caso vem ilustrar a possibilidade de a tireotoxicose associar-se a infarto do miocárdio na ausência de lesão aterosclerótica coronária. Este fato já é do conhecimento da literatura, sendo no entanto citado superficialmente em alguns tratados^{1,2} e ignorado em outros³.

Até onde nos foi dado investigar a literatura, existem pelo menos 2 casos de infarto do miocárdio associado a tireotoxicose com coronárias comprovadamente normais do ponto de vista angiográfico^{4,5}.

Os casos de óbito em pacientes com IM associado a tireotoxicose não são comuns, daí a escassez de informações referentes a estudos anatomopatológicos^{4,5}. Na revisão da literatura realizada por Kotler e col., de um total de 21 casos foram realizadas autópsias em apenas dois pacientes⁴. Em ambos o infarto foi transmural e ao contrário do presente caso apresentaram importantes lesões ateromatosas coronárias com evidência de trombose recente^{7,8}. Isso levou alguns a postular a necessidade da presença de lesão ateromatosa para a ocorrência de IM associado a tireotoxicose⁷.

Apesar da aparente raridade de tireotoxicose como causa de infarto do miocárdio em indivíduos sem lesões ateromatosas, a ocorrência de insuficiência coronariana não é rara em pacientes portadores de hipertireoidismo. Ela ocorre, segundo alguns, em 4 a 10% dos casos, sendo mais freqüente em pacientes com mais de 50 anos³, o que parece sugerir uma associação de doença aterosclerótica. Angina pectoris parece ser o fenômeno mais freqüente, sendo o infarto do miocárdio bem menos comum¹⁰.

Os mecanismos causadores de insuficiência coronariana na tireotoxicose são⁸: a) aumento do consumo de

O₂ presença de lesão coronária subjacente; b) embolia coronária por trombo originado do átrio esquerdo; c) doença dos pequenos vasos; d) espasmo coronariano; e) arritmia cardíaca (comprometimento do fluxo coronariano por freqüência cardíaca excessivamente elevada).

Apesar do efeito antiaterogênico do hormônio tireoideano é provável que o aumento do consumo de oxigênio em paciente com doença coronária subjacente esteja por trás da grande parte dos casos. No presente caso a ausência de lesões coronárias no estudo anatomopatológico exclui esta possibilidade.

No que diz respeito à embolia coronária, tendemos a concordar com aqueles que afirmam ser o quadro hiperdinâmico de tireotoxicose desfavorável à formação de trombo no átrio esquerdo³, tornando esta possibilidade extremamente improvável. O estudo anatomopatológico também tende a afastar esta possibilidade no presente caso. Espasmo coronariano já foi demonstrado angiograficamente em pelo menos um paciente com angina pectoris e tireotoxicose¹¹. Aqui, a ausência de quadro clínico sugestivo e o caráter difuso das lesões subendocárdicas parecem favorecer outra hipótese. Como sabemos, a região subendocárdica apresenta normalmente um fluxo diminuído em relação às áreas subepicárdicas, sendo mais susceptível à isquemia. É também totalmente dependente da perfusão diastólica, pois o fluxo coronariano subendocárdico tende a desaparecer ou mesmo se inverter durante a sístole. Há pois indícios neste caso que o aumento de consumo de O₂ pela tireotoxicose, a freqüência cardíaca extremamente elevada e um possível efeito rebote causado pela suspensão de propranolol expliquem o desencadeamento da necrose subendocárdica. A freqüência cardíaca superior a 160 bpm teria tomado um papel importante, não apenas aumentando o consumo de O₂, mas, também diminuindo a duração da diástole com conseqüente comprometimento da irrigação subendocárdica. Um dado também interessante é que as complicações cardíacas que levaram à morte do paciente tenham ocorrido após o uso de iodo radioativo. Na série de mortes por tireotoxicose apresentada por Parker e Lawsan o óbito teria ocorrido em cerca de 21% dos casos, subsequentes a terapêutica com iodo radioativo¹². Ao lado da confirmação anatomopatológica de infarto do miocárdio secundário ao hipertireoidismo, o presente caso parece sugerir a conveniência de não se suspender o propranolol e mesmo reintroduzir precocemente os antitireoideanos ao se encaminhar um paciente com cardiopatia tireotóxica a tratamento com iodo radioativo.

SUMMARY

A 45 year old man with thyrotoxicosis developed worsening of the symptoms after radioiodine therapy, and died 5 days after hospital admission. Necropsy showed diffuse toxic goiter and extensive subendocardial infarction with normal coronary arteries. We

admit that the high consumption of oxygen associated with shortening of the diastolic period could be related to the occurrence of myocardial infarction associated with thyrotoxicosis.

REFERÊNCIAS

1. Alpert, J. S.; Braunwald, E.—Acute myocardial infarction. Pathological, pathophysiological and clinical manifestations. In Braunwald, E. (ed.)—Heart Disease. Philadelphia, W. B.—Saunders, 1984. p. 1266.
2. Cheitlin, M. et al.—Myocardial infarction without atherosclerosis. JAMA, 231: 951, 1975.
3. Schlesinger, P. e col.—O coração nas disfunções tireoidianas em cardiologia. In Enciclopédia Médica Brasileira. Rio de Janeiro, Livro Médico Editora, 1978.
4. Kotler, M. N. et al.—Myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. Arch. Int. Med., 132: 223, 1973.
5. Proskey, A. F.; Saksena, F.; Tuwne, W. D.—Myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. Chest., 17: 109, 1977.
6. Bursten, F.; Lambert, B. A.; Eramaa E.—Myocardial infarction in thyrotoxicosis. Acta. Med. Scand., 166: 379, 1960.
7. Somerville, W.; Levine, S. A.—Angina pectoris and thyrotoxicosis. Br. Heart, J., 12: 245, 1950.
8. Cheah, J. S.; Lee, G. S.; Chew, L. S.—Myocardial infarction in thyrotoxicosis. Med. J. Austr., 1: 393, 1971.
9. Forfar, F. C.; Caldwell, G. C.—Hyperthyroid heart diseases: clinics in endocrinology and metabolism. 14: 491, 1985.
10. Preedy, F. R. K.; Clemens Jr., S. D.; Delcher, H.—The heart and endocrine diseases. In: Hurst, J. W. (ed.)—The Heart New York, McGraw Hill, 1986. p. 1412.
11. Featnestone, H. F.; Stewart, D. K.—Angina and thyrotoxicosis. Thyroid related coronary spasm. Arch. Intern. Med., 143: 554, 1974.
12. Parker, F. L. W.; Lawzan, D. H.—Death from thyrotoxicosis. Lancet, 2: 894, 1973.