

Insuficiência Mitral Grave por Hipertireoidismo na Ausência de Dilatação Ventricular Esquerda

Severe Mitral Regurgitation by Hyperthyroidism in the Absence of Left Ventricular Dilatation

Antonio José Lagoeiro Jorge, Wolney de Andrade Martins, Eliza de Almeida Gripp, Breno Macêdo de Almeida, Camila Cezário Rocha Paz Figueroa, Cíntia Lobo Sabino

Hospital Universitário Antônio Pedro, Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ – Brasil

Introdução

A doença de Graves (DG) é uma doença autoimune, causa mais comum de tireotoxicose,^{1,2} com envolvimento multissistêmico, que acomete principalmente mulheres entre os 40 e 60 anos de idade. É a causa mais prevalente de hipertireoidismo autoimune na gravidez^{1,2} e pode ser distinguida da tireotoxicose gestacional pela presença de bócio difuso e história de hipertireoidismo prévio.³ O hipertireoidismo clínico ocorre em 0,2 % das mulheres grávidas.⁴

A insuficiência cardíaca (IC) é uma rara manifestação da DG descompensada e representa um desafio diagnóstico devido à baixa suspeição clínica desta etiologia.¹

Relata-se caso de uma mulher grávida com DG que apresentou tireotoxicose e IC com grave disfunção mitral no final da gestação, porém sem dilatação ventricular.

Relato do caso

Paciente feminina, 23 anos, gestante de 37 semanas, com história prévia de DG, em tratamento irregular com Propiltiouracil há quatro anos, deu entrada no serviço de emergência devido à tosse seca e febre alta. Foi internada no setor de obstetrícia do hospital para investigação onde se constatou T4 livre de 6,0 ng/dL e TSH 0,011 ng/dL. Negou cirurgias prévias, hipertensão arterial, diabetes mellitus, febre reumática, tuberculose, uso de drogas ilícitas, etilismo ou tabagismo. Evoluiu com trabalho de parto e após quatro dias foi indicada a realização de cesariana por sofrimento fetal agudo. Recebeu alta hospitalar cinco dias após o parto em uso de Tapazol

Palavras-chave

Insuficiência da Valva Mitral, Hipertireoidismo, Doença de Graves, Gestantes.

20 mg/dia e propranolol 80mg/dia. Retornou ao hospital dois dias após a alta, queixando-se de cansaço, prostração, ortopneia e dispneia paroxística noturna. Apresentava-se lúcida, orientada, emagrecida, taquidispneica com uso de musculatura acessória, hipocorada (2+/4+), febril e tremor leve de extremidades. Pressão arterial de 150x80 mmHg; FC: 110 bpm; FR: 32 irpm; TAX: 38,4°C; exoftalmia e bócio de consistência fibroelástica e sem nodulações; ritmo cardíaco regular, bulhas hiperfonéticas, sopro sistólico de +++/6 em foco mitral; ausculta pulmonar com estertores finos em ambas as bases, sem edemas.

Hemoglobina de 7,4 g/dL; 18800 leucócitos; TSH: 0,034 ng/dL e T4 Livre: 1,92 ng/dL. Radiografia torácica com consolidação em hemitórax direito e congestão pulmonar. Realizado ecocardiograma transtorácico, que mostrou função e dimensões das cavidades ventriculares preservadas, com leve aumento biatrial e grave refluxo valvar mitral, sem lesão estrutural, com jato excêntrico. Insuficiência mitral (IM) grave foi caracterizada pelo jato excêntrico, que ocupava área maior que 40% do átrio esquerdo, e com fluxo holossistólico denso ao *color Doppler*. (Figura 1).

Foi iniciado antibiótico, furosemida 80 mg/dia, metildopa 750 mg/dia, propranolol 120 mg/dia e aumentada a dose do tapazol para 30 mg/dia. No oitavo dia de internação, a paciente encontrava-se assintomática e novo ecocardiograma mostrou regressão expressiva da regurgitação mitral (Figura 2). Recebeu alta assintomática, em classe funcional I da NYHA, e estável clinicamente.

Discussão

Apresenta-se o caso de uma gestante com hipertireoidismo prévio, sem tratamento adequado, que apresentou quadro de infecção pulmonar e IC associado à regurgitação mitral grave, confirmada pelo ecocardiograma e que, após otimização do tratamento,

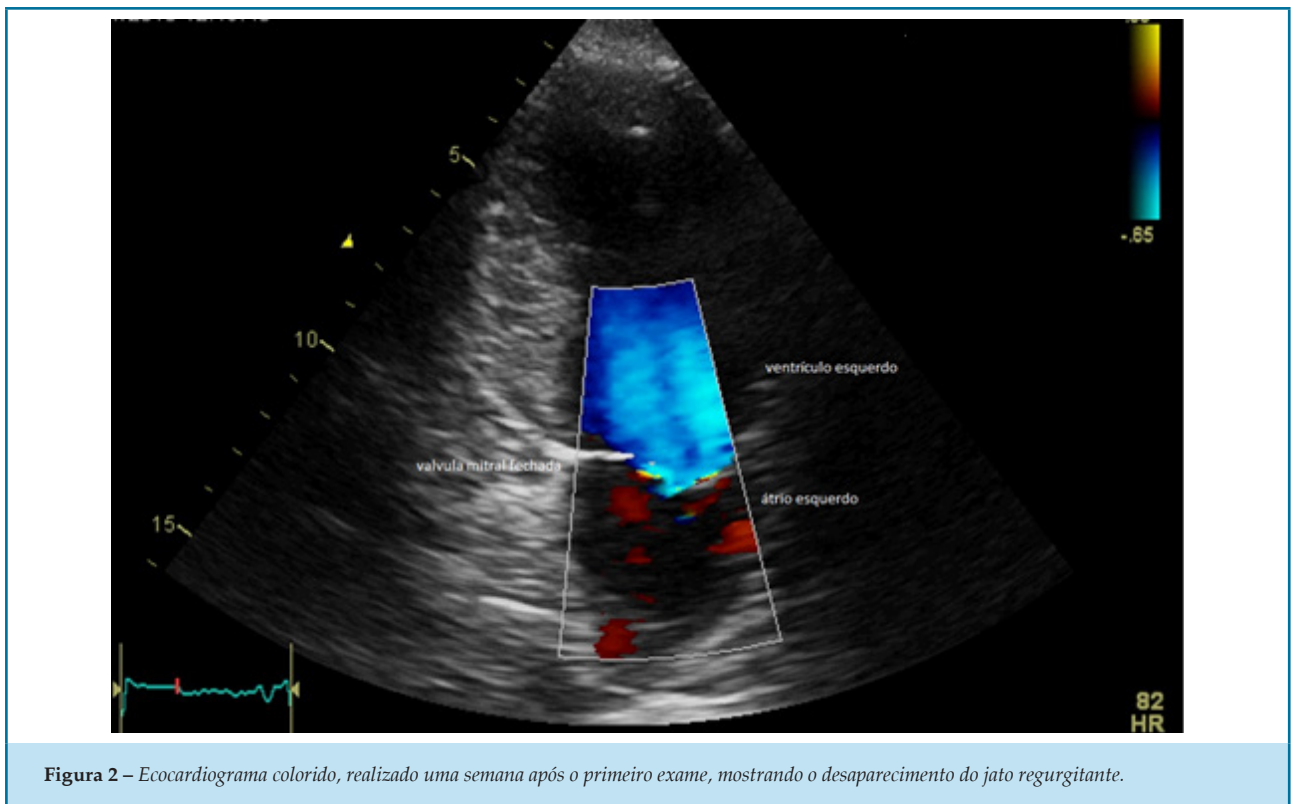
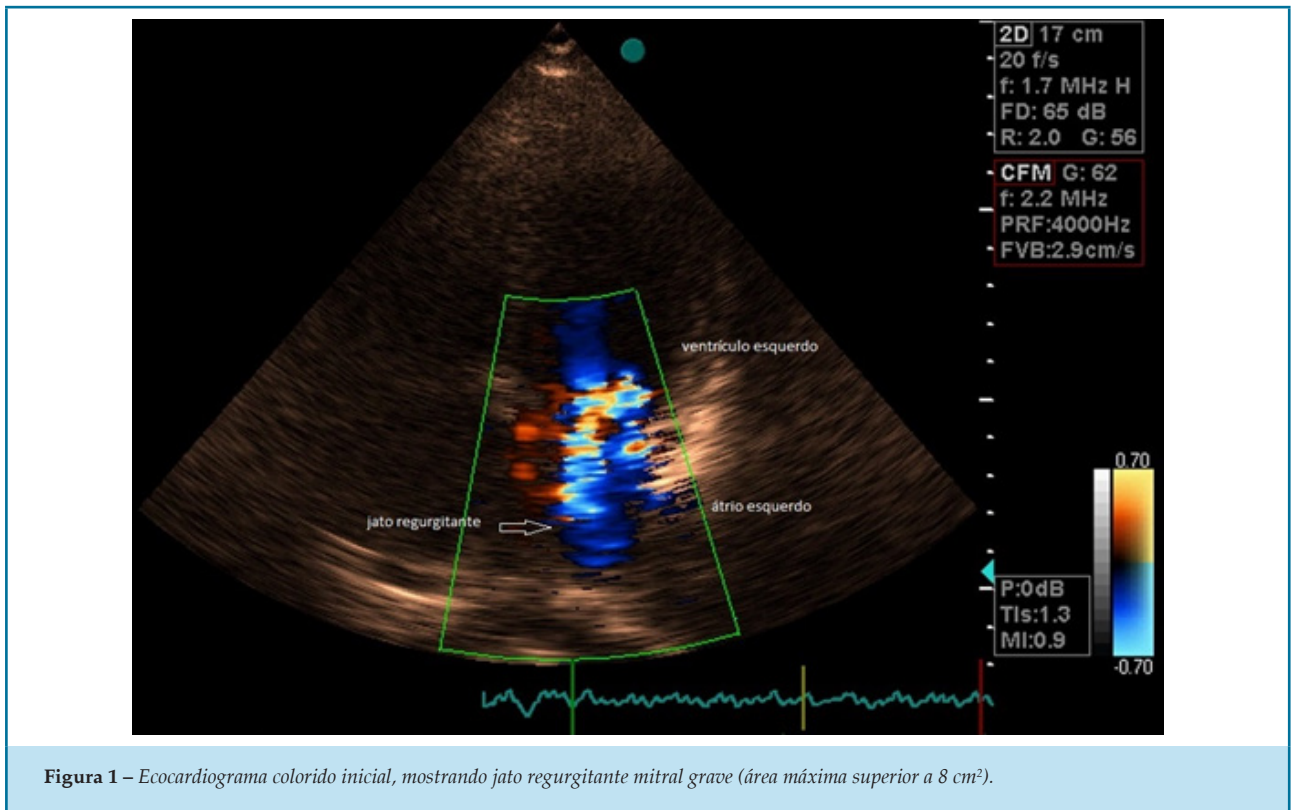
Correspondência: Antonio José Lagoeiro Jorge

Avenida Marques de Paraná, 303. CEP: 24033-900, Centro, Niterói, Rio de Janeiro, RJ – Brasil.

E-mail: lagoeiro@cardiol.br; lagoeiro@globo.com

DOI: 10.5935/2359-4802.20170089

Artigo recebido em 17/12/2016; revisado em 31/05/2017; aceito em 17/07/2017.



mostrou regressão completa do quadro clínico. É possível que a anemia e a infecção pulmonar tenham contribuído para exacerbar as alterações hemodinâmicas que concorreram para o alto débito nessa paciente.

O desenvolvimento de IC nesses pacientes ocorre por alterações da contratilidade, através da baixa otimização do aporte de oxigênio e da modificação da expressão das isoformas de miosina do cardiomiócito.⁵⁻⁷ Além disso, há aumento da volemia e da pressão diastólica final e, por conseguinte, intensificação do trabalho cardíaco.⁵⁻⁷ A presença de IM funcional na DG pode ocorrer secundária a um acúmulo de glicosaminoglicanos ou disfunção intrínseca no músculo papilar.⁸

A paciente apresentava valores elevados do T4 livre. Entretanto, as manifestações cardiovasculares do hipertireoidismo podem ocorrer devido a alterações mínimas nos níveis hormonais e incluem um aumento na frequência cardíaca em repouso, na contratilidade do miocárdio, na massa muscular ventricular e uma predisposição para arritmias atriais.⁹

A IC na DG é pouco comum e, quando ocorre, geralmente é devido ao alto débito biventricular com resistência vascular pulmonar e sistêmica normal ou diminuída. Acomete, na maior parte das vezes, os pacientes em extremos de idade ou aqueles com cardiopatia prévia, condições essas não apresentadas pela paciente do presente caso.

A IM na DG pode ocorrer por dilatação ventricular. No entanto, é importante ressaltar que, diferentemente do relato de caso feito por NG Cavros et al.,¹⁰ não houve evidências deste aumento na paciente. A causa da IM no presente caso deve estar associada ao aumento da

síntese de glicosaminoglicanos no endocárdio ou a uma disfunção intrínseca na atividade do músculo papilar.⁸

Nesse caso, houve relação entre os níveis de hormônio tireoidiano circulante e a gravidade da IM e da IC. O emprego de diuréticos e agentes antitireoidianos levou à regressão do quadro clínico em uma semana, com desaparecimento da insuficiência mitral.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Jorge AJL, Martins WA, Almeida BM. Obtenção de dados: Gripp EA, Almeida BM, Figueroa CCRP, Sabino CL. Análise e interpretação dos dados: Jorge AJL, Martins WA. Redação do manuscrito: Jorge AJL, Martins WA, Gripp EA, Almeida BM, Figueroa CCRP, Sabino CL. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Jorge AJL, Martins WA, Gripp EA. Supervisão / como investigador principal: Jorge AJL.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

O presente artigo faz parte da linha de pesquisa em insuficiência cardíaca do curso de Pós-graduação em Ciências Cardiovasculares da Universidade Federal Fluminense.

Referências

1. Sabah KM, Chowdhury AW, Islam MS, Cader FA, Kawser S, Hosen MI, et al. "Graves' disease presenting as bi-ventricular heart failure with severe pulmonary hypertension and pre-eclampsia in pregnancy—a case report and review of the literature." *BMC Res Notes*. 2014;7:814. doi: 10.1186/1756-0500-7-814.
2. Jacobson DL, Gange SJ, Rose NR, Graham NM. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States. *Clin Immunol Immunopathol*. 1997;84(3):223-43. PMID: 9281381.
3. Pearce E. Thyroid disorders during pregnancy and postpartum. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2015;29(5):700-6. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2015.04.007.
4. Nazarpour S, Ramezani Teherani F, Simbar M, Azizi F. Thyroid dysfunctions and pregnancy outcomes. *Iran J Reprod Med*. 2015;13(7):387-96. PMID: 26494985.
5. Klein I, Levey GS. The cardiovascular system in thyrotoxicosis. In: Braverman LE, Utiger RD. (eds.). *The thyroid*. 8th ed. Philadelphia: Lipincott-Raven; 2000. p. 596-604.
6. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and cardiovascular system. *N Engl J Med*. 2001;344(7):501-9. doi:10.1056/NEJM200102153440707.
7. Babenko AY, Bairamov AA, Grineva EN, Ulupova EO. Thyrotoxic cardiomyopathy: cardiomyopathies - from basic research to clinical management. 2012;255:553-80. doi: 10.5772/29331.
8. Reynolds JL, Woody HB. Thyrotoxic mitral regurgitation: A probable form of intrinsic papillary muscle dysfunction. *Am J Dis Child*. 1971;122(6):544-8. PMID:5156265.
9. Fadel BM, Ellahham S, Ringel MD, Lindsay J Jr, Wartofsky L, Burman KD. Hyperthyroid heart disease. *Clin Cardiol*. 2000;23(6):402-8. PMID: 10875028.
10. Cavros NG, Old WD, Castro FD, Estep HL. Reversible mitral regurgitation and congestive heart failure complicating thyrotoxicosis. *Am J Med Sci*. 1996;311(3):142-4. PMID: 8615390.

