

**FIBRILAÇÃO ATRIAL, INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO E OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA EM PACIENTE JOVEM COM HIPERTIREOIDISMO**  
*ATRIAL FIBRILLATION, ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND ACUTE ARTERIAL OCCLUSION IN HYPERTHYROIDISM YOUNG PATIENT*

Fabício Thebit Bortolon<sup>1</sup>, Hudson Hübner França<sup>2</sup>

**RESUMO**

Relato de caso de paciente jovem com hipertireoidismo não diagnosticado, apresentando quadro de fibrilação atrial, infarto agudo do miocárdio e oclusão arterial aguda de perna direita. Submetido à trombólise, embolectomia e iniciado tratamento para hipertireoidismo com tapazol. A evolução foi satisfatória, com reversão da alteração eletrocardiográfica isquêmica, melhora dos sintomas de oclusão arterial, controle do ritmo cardíaco e da função tireoidiana.

Descritores: hipertireoidismo, infarto, fibrilação atrial, arteriopatas oclusivas.

**ABSTRACT**

Case report of a young patient with hyperthyroidism not diagnosed with atrial fibrillation, acute myocardial infarction and acute arterial occlusion of the right leg. Submitted to thrombolysis, embolectomy and started treatment for hyperthyroidism with Tapazole. The evolution was satisfactory with reversal of the change ischemic electrocardiographic, symptoms of arterial occlusion, control of heart rate and thyroid function.

Key-words: hyperthyroidism, infarction, atrial fibrillation, arterial occlusive diseases.

**INTRODUÇÃO**

O hipertireoidismo é um estado clínico resultante do excesso de produção de T3, T4 ou ambas. A causa mais comum é o bócio tóxico difuso (doença de Graves). O hipertireoidismo é uma doença relativamente comum, ocorrendo de quatro a oito vezes mais comumente em mulheres que em homens, com um pico de incidência na terceira e quarta décadas.<sup>1,2</sup>

O coração está entre os órgãos que mais responde à doença da tireóide. Palpitação, taquicardia, dispnéia e hipertensão sistólica são comumente encontrados. Cerca de 15% - 25% dos pacientes com hipertireoidismo apresentam fibrilação atrial persistente. Tem sido relatado angina em paciente hipertireóide com artérias coronárias normais, presumivelmente secundária a espasmo da artéria coronária induzido pela tireóide.<sup>1,4</sup> O objetivo deste relato é evidenciar a relação entre hipertireoidismo e manifestações cardíacas.

**RELATO DE CASO**

Paciente masculino, 26 anos, pardo, solteiro, trabalhador de lavoura, natural e procedente de Bragaceiro Nova Campina/SP. Deu entrada no PS com quadro de dor súbita em repouso na panturrilha direita, em queimação, sem irradiação, sem fatores de melhora ou piora, com duração de

aproximadamente uma hora, associada à dispnéia, palpitação, sudorese e dificuldade para deambular. Nega dor semelhante em outra ocasião. Também refere, há seis horas da entrada no PS, piora da dor epigástrica em queimação que sentia há dois dias.

Na revisão de sistemas apresenta emagrecimento de cinco quilos nos últimos dois meses, exoftalmia e tireóide com aumento de volume. Nega dor precordial, porém refere episódios prévios de palpitação, durante um ano, de início súbito e duração de aproximadamente uma hora sem fatores desencadeantes, fatores de melhora ou piora. Nega alterações gastrointestinais, genitourinárias, febre, dor ou outros.

Nega antecedentes pessoais de HAS, DM ou outros. Nega alergias, cirurgias, traumatismos ou internação hospitalar prévia. Estava há seis meses em uso de Puran T4 50 mcg por “problema na tireóide”, diagnosticado em consulta na mesma época. Não possui filhos, possui três irmãos sem comorbidades; pai com 52 anos que não sabe comorbidades e mãe com 57 anos sem comorbidades.

No exame físico: regular estado geral, corado, hidratado, sem edemas, afebril ao toque, sem turgência jugular, sem linfonodomegalias, anictérico, acianótico. Tireóide palpável com aumento simétrico difuso 4 - 5 X o tamanho normal. PA: 130/80mmHg, P: 120 bpm, FR: 24irm. Pulsos palpáveis, assimétricos e com amplitude diminuída, assim como a temperatura na perna direita (pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior e pedioso). Aparelho cardiovascular apresentando ritmo cardíaco irregular, bulhas normofonéticas sem sopros.

Nos exames complementares no PS: rx de tórax sem alterações, ECG (figura 1) evidenciando ritmo irregular, FC de 120 bpm, complexo QRS estreito, ausência de ondas P e supradesnivelamento do segmento ST nas derivações DII, DIII e AvF, levantando as hipóteses diagnósticas de fibrilação atrial e infarto agudo do miocárdio de parede inferior. Pela história clínica e exame físico também se suspeitou de hipertireoidismo e oclusão arterial aguda de perna direita.

O paciente foi prontamente monitorado e submetido à trombólise com estreptoquinase 1.500.000 U diluída em SF 0,9% 100 ml em 1 h sem intercorrências. Após terapêutica, o paciente refere melhora da dor abdominal e o novo ECG revelou diminuição > 50% do supradesnivelamento ST do ECG prévio.

Durante internação hospitalar, o paciente foi submetido à embolectomia pela cirurgia vascular devido oclusão arterial aguda de perna direita evoluindo sem intercorrências, com melhora total da dor local e da dificuldade para deambular.

**Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v.11, n. 3, p. 29 - 31, 2009**

1 - Residente em Clínica Médica - PUC-SP

2 - Professor do Depto. de Medicina - PUC-SP

Recebido em 1/4/2009. Aceito para publicação em 10/8/2009.

Contato: fabriciotb@bol.com.br

Os exames complementares de internação mostraram hemograma, coagulograma, função renal, função hepática, provas reumatológicas (Fator V Leiden, proteínas C e S, Antitrombina III e outros), colesterol e triglicérides normais. Ac antitireoglobulina: -; Anti TPO: > 1000 (< 35); Ac antirreceptor de TSH: 38 (<10U/L); T3: 6,56 (0,7-2ng/ml) T4L: 9,46 (0,7-1,8ng/dL); TSH: 0,005 (0,4-5,5 uUI/ml); CPK: 433; CKMB:42.

Ecocardiograma evidenciou ritmo cardíaco irregular taquicárdico, aumento das quatro câmaras cardíacas, função sistólica de ventrículo esquerdo (VE) com disfunção discreta, contração segmentar de VE com leve hipocinesia difusa do miocárdio, estudo doppler com mínimo refluxo valvar mitral e tricúspide e fração de ejeção de 51%.

Cateterismo cardíaco evidenciou coronárias com ausência de processo obstrutivo, VE com hipocontratilidade difusa de grau severo e severo aumento de seu volume e valva mitral com refluxo discreto para átrio esquerdo.

O paciente foi medicado com Tapazol 10 mg, 4 comp. via oral (V.O) cedo; Clopidogrel 75 mg V.O/dia; Propranolol 20 mg V.O 12/12 h; Clexane 40 mg subcutâneo 12/12 h; Sustrate 10 mg V.O 8/8 h; Captopril 12,5 mg V.O 12/12 h; Fenobarbital 100 mg V.O à noite; Dexametasona 2 mg V.O 12/12 h e Marevan ½ comp. V.O às 18 h. Recebeu alta hospitalar com melhora sintomática após 14 dias de internação para acompanhamento ambulatorial.

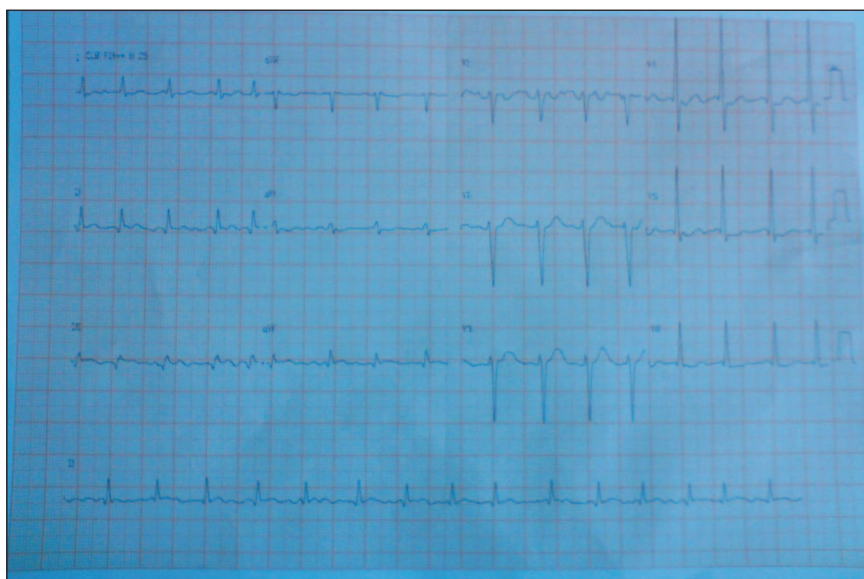


Figura 1. ECG demonstrando supradesnívelamento ST de DII, DIII e AvF. Ritmo sugestivo de fibrilação atrial.

## DISCUSSÃO

O hipertireoidismo provoca alterações cardiovasculares devido a uma ação direta dos hormônios tireoidianos no coração, aumentando a sensibilidade da fibra cardíaca e o número de receptoras beta-adrenérgicos.<sup>3</sup> Ocorre aumento do débito cardíaco, o período de ejeção sistólica é abreviado, a pressão de pulso é alargada e a resistência vascular periférica reduzida. Essas alterações ocorrem principalmente devido às alterações na contratilidade cardíaca, secundária ao aumento da demanda metabólica no tecido periférico, além do efeito estimulante direto do hormônio da tireóide sobre o coração.<sup>3,4-8</sup>

O quadro clínico cardiovascular inclui palpitações, edema, dispnéia, circulação hiperdinâmica, hipertensão sistólica (raramente diastólica), fibrilação atrial e extra-sístoles atriais.<sup>1,2,4-8</sup> Tireotoxicose causa um incremento no inotropismo e cronotropismo do coração.<sup>3</sup>

O exame cardiológico mostra um precórdio hiperativo com hiperfonese de bulhas, além da possibilidade da presença de terceira bulha. Sopros mesossistólicos na borda esternal esquerda são comuns e atrito sistólico pode ser auscultado.<sup>2</sup>

Alterações eletrocardiográficas são comuns, mas inespecíficas.

Incluem padrão sugestivo de sobrecarga atrial esquerda, extra-sístoles atrial, fibrilação ou flutter atrial (principalmente em idosos), taquicardia com elevação do segmento ST, QT curto, PR prolongado e outros sinais de isquemia.<sup>2-4</sup>

No ecocardiograma nota-se aumento da velocidade de relaxamento diastólico do VE, além de aumento das dimensões das câmaras cardíacas, embora o débito cardíaco frequentemente esteja aumentado.<sup>2</sup>

O aumento da carga de trabalho ao coração aumenta o consumo de oxigênio, podendo precipitar angina pectoris na presença de coronariopatia prévia. Angina e infarto agudo do miocárdio são infrequentes em pessoas sem coronariopatia. Nos pacientes com coronárias normais, o espasmo coronariano é a causa provável. Porém, quando a tireotoxicose for grave e persistente pode sobretaxar mesmo o coração normal, levando ao infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca.<sup>1,2,4,5-7</sup>

Infarto agudo do miocárdio em pacientes com excesso de hormônio tireoidiano e coronariografia normal evidencia a hipótese de aumento do consumo de oxigênio como causa e não obstrução coronariana.<sup>6</sup> Morte súbita é descrita em pacientes que fizeram uso excessivo de hormônio tireóideo, possivelmente gerando fibrilação ventricular.<sup>2</sup>

Os pacientes hipertireóides com doenças cardiovasculares são particularmente resistentes à terapia. O pronto tratamento do hipertireoidismo pode reduzir, se não eliminar, os sintomas cardiovasculares associados. Pacientes com angina pectoris e fibrilação atrial experimentam remissão completa dessas condições em até metade dos casos quando se tornam eutireóides.<sup>1</sup> Opções de tratamento incluem drogas antitireóideas derivados das tiouréias ou tionamidas, iodo radioativo e cirurgia.

O presente relato revela um caso incomum de alterações cardiológicas em paciente hipertireóide jovem, sem queixas sugestivas de isquemia e ausência de obstrução coronariana, recebendo Puran T4, medicação inadequada e agravante dos sintomas do hipertireoidismo não diagnosticado, além de oclusão arterial de perna direita por embolização sistêmica, sendo que a ocorrência destas alterações é mais comum em idosos com coronariopatia prévia.

## REFERÊNCIAS

1. Braunwald E, editor. Tratado de Medicina Cardiovascular. 5ª ed. São Paulo: Roca; 1999. p. 2028-31.
2. Rosa JC, Romão LA. Glândula tireóide: funções e diafunções, diagnóstico e tratamento. 2ª ed. São Paulo: Lemos; 2002. cap. 35, p. 391-9.
3. Wajchenberg BC. Tratado de endocrinologia clínica. Rio de Janeiro: Roca; 1992, cap. 10, p. 330-3.
4. DeGroot LJ, Jameson JL. Endocrinology. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 1430-2.
5. Forfar JC, Caldwell GC. Hyperthyroid heart disease. Clin Endocrinol Metab. 1985; 14(2):491-508.
6. Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. N Engl J Med. 1992; 327:94-8.
7. Casini AF, Gottlieb I, Neto L, Almeida CA, Fonseca RHA, Vaisman M. Angina pectoris em paciente com hipertireoidismo e coronárias angiograficamente normais. Arq Bras Cardiol. 2006; 87(5):e176-8.
8. Klein I. Thyroid hormone effects on the cardiovascular system. Am J Med. 1990; 88:631-7.