

DISFUNÇÃO CRÔNICA DA MUSCULATURA DE INERVAÇÃO BULBAR NO HIPERTIREOIDISMO

RELATO DE CASO

BELKISS DE ARAÚJO CARDOSO * — ISIO SCHULZ ** — ARNOLD PRAGER ***
WALTER OLESCHKO ARRUDA ****

RESUMO — Os autores apresentam caso de disfunção crônica da musculatura de inervação bulbar em um homem com tireotoxicose. Houve remissão completa dos sintomas com o uso de propranolol, associado ou não com propiltiouracil. Alguns aspectos sobre esta pouco reconhecida complicação do hipertireoidismo são comentados.

Chronic bulbar muscle dysfunction in hyperthyroidism: a case report.

SUMMARY — The authors report a case of chronic bulbar muscular dysfunction in a thyrotoxic man, with complete remission of the symptoms after the use of propranolol, with and without concomitant use of propylthiouracil. Some aspects of this unique complication of hyperthyroidism are discussed.

Entre as várias manifestações neuromusculares presentes no hipertireoidismo¹² a a miopatia tireotóxica aguda ou crônica, acometendo preferencialmente a musculatura das cinturas escapular e pélvica, é observada com frequência⁷.

Entretanto, é incomum o reconhecimento do envolvimento da musculatura de inervação bulbar⁸ em pacientes hipertireóideos, como no caso que descrevemos a seguir.

OBSERVAÇÃO

GVS, masculino, branco, 36 anos, foi admitido no IEDE em 04-04-82 com bócio difuso tóxico. Há 3 anos apresentava anorexia, sudorese profusa, com intolerância pelo calor, palpitações precordiais, tremores nas extremidades, fadiga muscular e cansaço aos médios esforços, com emagrecimento de 15 Kg nesse período. Referia que há um ano surgiram engasgos frequentes e, há 6 meses, disfagia progressiva, inicialmente a sólidos e depois a líquidos, com regurgitação nasal de alimentos. Há dois meses observava rouquidão e dificuldade na articulação das palavras. Não havia se submetido a qualquer tratamento até a admissão. O paciente apresentava-se cronicamente enfermo, emagrecido (altura 180 cm, peso 42 Kg), com pressão arterial de 120/80 mmHg e frequência cardíaca de 120 bpm. Possuía pele quente e úmida, e unhas de Plummer. O volume da tireóide estava difusamente aumen-

Trabalho realizado no Instituto de Endocrinologia e Diabetes (IEDE), Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUC-RJ): * Mestre em Endocrinologia da PUC-RJ, Curso de Doutorado em Biofísica (Área de Fisiologia Endócrina) do Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Bolsista da CAPES; ** Mestre em Endocrinologia na PUC-RJ; *** Médico do IEDE, Chefe do Serviço de CTI; **** Neurologista, Mestrado de Medicina Interna, Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal do Paraná.

tado, ao dobro do normal. Observava-se atrofia muscular generalizada e diminuição de força afetando predominantemente os grupos musculares proximais, principalmente dos membros inferiores. Os reflexos tendinosos profundos eram ativos, simétricos, os reflexos aquileanos com fase de relaxamento rápido. O reflexo do vômito estava simetricamente ausente. Apresentava disфонia, disartria e rouquidão. O eletrocardiograma revelava taquicardia sinusal e bloqueio átrio-ventricular do 1º grau. As concentrações séricas, por radioimunoensaio, de T_3 e T_4 eram respectivamente de 330 ng/dl (normal = 70-210 ng/dl) e maior que 40 microg/dl (normal = 4,5 a 12 microg/dl). Um esofagograma mostrava anormalidades da deglutição, com espasmo da musculatura crico-faríngea, retenção de contraste nas valéculas e seios piriformes, e aspiração de contraste para a traquéia (Fig. 1) Não havia compressão extrínseca pela tireóide aumentada. Foi iniciado tratamento com propilticuraril 900 mg/dia

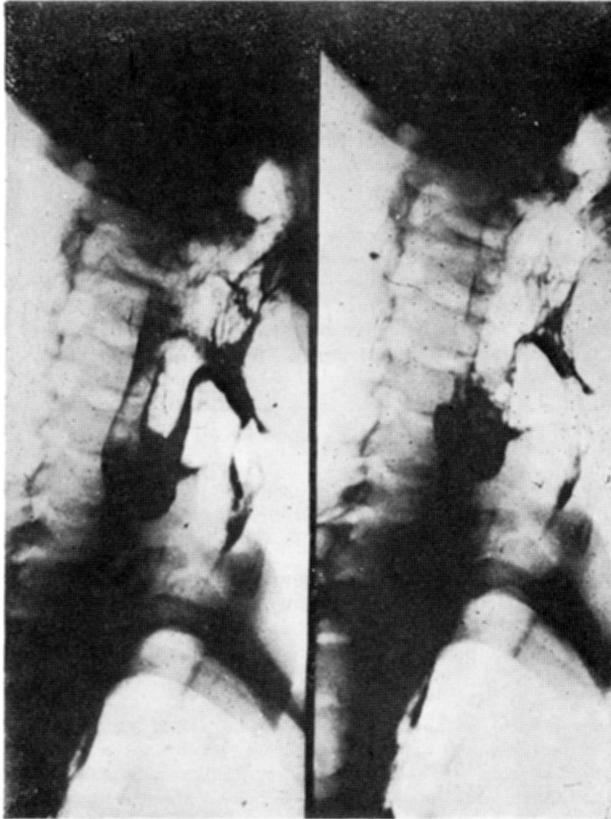


Fig. 1 — Duas incidências do esofagograma revelando espasmo da musculatura cricofaríngea e refluxo de contraste baritado para a traquéia.

e propranolol 120 mg/dia. Após três semanas o paciente já engordara 6,5 Kg, referindo melhora da deglutição e diminuição na frequência dos engasgos durante as refeições. Um novo esofagograma nesta época ainda revelava as alterações do exame anterior. Duas semanas depois ganhara mais 5 Kg de peso e desapareceram completamente as queixas; o esofagograma então mostrou-se normal. Um estudo eletromiográfico realizado nesta ocasião também foi normal. O paciente recebeu alta em 25-05-82 fazendo uso da mesma medicação, não mais retornando para os controles ambulatoriais.

Dois anos depois foi novamente internado com o mesmo quadro de emagrecimento e astenia severos, disfagia, disartria e tireóide aumentada ao dobro do normal. Referia ter abandonado o uso do anti-tireoídiano há três meses. Uma laringoscopia indireta mostrou

mobilidade diminuída das cordas vocais, principalmente da esquerda, com abdução por parestesia dos músculos cricoarritnóideo lateral, cricoarritnóideo inferior e aritarritnóideo esquerdos. Um estudo eletromiográfico (Dr. Luis Carlos Pinto), realizado 10 dias após iniciado o tratamento apenas com propranolol e com o paciente visivelmente melhor do quadro clínico, revelou aumento do número de potenciais polifásicos nos músculos adutor magno (D e E), com amplitude diminuída (A=800uV), esternocleidomastóideos (A=600uV), trapézios (A=800uV) e biceps (A=900-1000uV), com diminuição da duração dos potenciais e do padrão de recrutamento durante o esforço máximo incompleto. A atividade pós-inserção foi normal, com ausência de fibrilação espontânea ou fasciculação. O exame muscular distal dos membros superiores e inferiores foi normal. A velocidade de condução nervosa motora do nervo tibial anterior D foi de 45,9m/seg (latência motora distal = 4,1miliseg) e a do nervo tibial anterior E foi de 45,7m/seg (latência motora distal = 3,2miliseg). A latência sensitiva dos nervos surais D e E foi normal (3,2miliseg). A conclusão foi de processo miopático proximal discreto, sendo descartado o diagnóstico de miastenia gravis. O propiltiouracil foi associado ao tratamento. Posteriormente o paciente recebeu uma dose de iodo radioativo, encontrando-se atualmente eutireóide e sem queixas.

COMENTARIOS

A miopatia tireotóxica crônica é uma das diversas síndromes neuromusculares que têm sido descritas nos hipertireóides¹². O quadro clínico é de fraqueza e atrofia musculares de início insidioso, lentamente progressivo, acometendo preferencialmente a musculatura das cinturas escapular e pélvica. Na eletromiografia podem ser observadas alterações inespecíficas como redução da duração média dos potenciais de ação da unidade motora e aumento na porcentagem de potenciais polifásicos⁹. Nenhuma anormalidade da condução nervosa foi descrita^{11,13}. O exame por microscopia ótica da musculatura esquelética proximal também pode revelar alterações estruturais inespecíficas como degeneração da fibra muscular, infiltração de gordura entre as fibras musculares, proliferação do tecido conjuntivo e linforrágias¹⁰.

Esta miopatia era considerada extremamente rara¹⁴, mas acredita-se atualmente que a maioria dos pacientes hipertireóides a apresentem em algum grau, clínica ou eletromiograficamente². Quando acomete músculos inervados por nervos cranianos bulbares é denominada miopatia bulbar. Esta pode ocorrer como estágio final da miopatia tireotóxica crônica, refletindo a severidade do quadro⁴ ou faz parte de envolvimento miopático sistêmico mais agudo¹¹. Dos 73 casos de miopatia tireotóxica crônica publicados de 1895 a 1962, 81,5% apresentavam alterações clínicas e 90% alterações eletromiográficas; a disfunção da musculatura bulgar foi descrita em 16,4% destes casos, sendo os sintomas mais freqüentes a disartria e a disфонia, seguidos pela disfagia, com um caso de regurgitação nasal ao deglutir líquidos⁸. O diagnóstico diferencial com miastenia gravis deve ser sempre levantado, tendo sido em nosso caso descartado pela eletromiografia e pelo desaparecimento das manifestações com o tratamento do hipertireoidismo.

A disфонia do paciente relatado foi atribuída à parestesia dos músculos adutores das cordas vocais, pela observação à laringoscopia indireta de diminuição da mobilidade das cordas vocais e discreta abdução destas durante a fonação. A disfagia e a regurgitação nasal dos alimentos ocorreram por incoordenação da deglutição, segundo mostra a retenção de contraste nas valéculas e seios piriformes, aspiração de contraste para a traquéia e espasmo da musculatura crico-faríngea (no indivíduo normal espera-se que durante o esofagograma o contraste não permaneça nas valéculas e seios piriformes após a primeira deglutição)⁵. O distúrbio na deglutição e a disartria seriam conseqüências do hipertireoidismo que pode afetar quaisquer dos três grupos musculares estriados importantes na deglutição: os constritores da faringe e a língua; o esfíncter esofágico superior; a porção mais superior do corpo do esôfago⁴.

Acreditamos que o comprometimento miopático bulbar na tireotoxicose deva ser maior do que o estimado pela literatura por duas razões: primeiramente a presença de disfagia e disфонia em hipertireóides é geralmente atribuída à compressão exercida pelo bócio. Uma revisão de 100 prontuários de hipertireóides no IEDE mostrou que um terço deles queixou-se de disfagia e/ou disфонia e que alguns deles se apresentavam sem bócio ou com bócio pequeno demais para justificar uma compressão extrínseca, como no paciente aqui descrito. Em segundo lugar, somente os casos mais severos são registrados e as manifestações clínicas nem sempre são exuberantes. Queixas de disartria, disфонia ou engasgos podem não chamar a atenção do médico ou

mesmo do paciente em vista de outros sinais ou sintomas mais expressivos do hipertireoidismo¹.

O reconhecimento e o tratamento da miopatia bulbar devem ser os mais precoces possíveis pelo risco de broncoaspiração do conteúdo gástrico³. As drogas do grupo das tiouréias podem demorar 4 a 6 semanas para atingirem seu efeito máximo³; indica-se, portanto, o uso concomitante de propranolol, de ação mais rápida. A capacidade do propranolol de reverter ou melhorar a função neuromuscular no hipertireoidismo já é conhecida⁶, tendo Weinstein e col. demonstrado a resolução da paralisia bulbar e da miopatia proximal uma semana após o início do uso de propranolol na dose de 80 mg/dia, na ausência de terapia antitireoidiana suplementar, permanecendo o paciente bioquimicamente tireotóxico¹⁵. Nos casos mais agudos, que podem constituir verdadeiras emergências médicas, a entubação endotraqueal ou traqueostomia, visando impedir a broncoaspiração, podem ser necessárias³.

REFERÊNCIAS

1. Gaan D — Chronic thyrotoxic myopathy with involvement of respiratory and bulbar muscles. *Br Med J* 3:415, 1967.
2. Gimlette TMD — The muscular lesion in hyperthyroidism. *Br Med J* 2:1143, 1959.
3. Krammer GM, Hamilton CR — Acute bulbar muscle dysfunction and hyperthyroidism. *Am J Med* 56:464, 1974.
4. Kilman WJ, Goyal RK — Disorders of pharyngeal and upper esophageal sphincter motor function. *Arch Intern Med* 136:592, 1976.
5. Marks P, Anderson J, Vincent R — Thyrotoxic myopathy presenting as dysphagia. *Postgrad Med J* 56:669, 1980.
6. Pimstone N, Marine N, Pimstone B — Beta-adrenergic blockade in thyrotoxic myopathy. *Lancet* 2:1219, 1968.
7. Pipberger H, Kalin R, Wegmann T — Muskuläre Störungen bei der hyperthyreose. *Schweiz Med Wchnschr* 85:390, 1955.
8. Ramsay ID — The muscle lesion in thyrotoxicosis. MD Thesis, University of Edinburg, 1964.
9. Ramsay ID — Electromyography in thyrotoxicosis. *Quart J Med* 34:255, 1965.
10. Ramsay ID — Muscle dysfunction in hyperthyroidism. *Lancet* 1:931, 1966.
11. Ramsay ID — Thyrotoxic muscle disease. *Postgrad Med J* 44:385, 1968.
12. Starling HJ, Darke CS, Hunt BW, Brain WR — Two cases of Graves disease with muscular atrophy. *Guy Hosp Rep* 88:117, 1938.
13. Sweatman MCM, Chambers L — Disordered oesophageal motility in thyrotoxic myopathy. *Postgrad Med J* 61:619, 1985.
14. Waldenstrom J — Acute thyrotoxic encephalo or myopathy, its cause and treatment. *Acta Med Scand* 121:251, 1945.
15. Weinstein R, Schwartzmen R, Levery GS — Propranolol reversal of bulbar dysfunction and proximal myopathy in hyperthyroidism. *Ann Intern Med* 82:540, 1975.