

## Angina Pectoris em Paciente com Hipertireoidismo e Coronárias Angiograficamente Normais

*Angina Pectoris in Patient With Hyperthyroidism and Normal Angiography Coronary*

Alessandra Ferri Casini, Ilan Gottlieb, Leonardo V. Neto, Carla A. Almeida, Regina H. A. Fonseca, Mario Vaisman  
Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – UFRJ, Rio de Janeiro, RJ

A presença de *angina pectoris* em mulher pré-menopausa sem outros fatores de risco para doença arterial coronariana, obriga-nos a descartar outras causas de lesão coronariana não aterosclerótica. A relação entre o hipertireoidismo e as alterações no sistema cardiovascular está bem estabelecida, contudo o hipertireoidismo responde por menos de 5% dos casos de dor torácica. Apresenta-se um caso de uma mulher, 47 anos, com sintomas de precordialgia típica e eletrocardiograma (ECG) sugestivo de isquemia coronariana, mas sem alteração laboratorial sugestiva de lesão miocárdica. Anamnese, exame físico e resultados laboratoriais permitiram firmar o diagnóstico de hipertireoidismo. Investigação subsequente com o cateterismo cardíaco não demonstrou lesões obstrutivas. Após tratamento com iodo radioativo e retorno ao eutireoidismo, a paciente manteve-se assintomática e o ECG e a cintilografia miocárdica foram negativos para isquemia. Esses resultados sugerem uma interação entre hiperatividade tireoidiana e isquemia miocárdica, tendo o hipertireoidismo como provável etiologia dos achados clínicos e eletrocardiográficos.

*In the presence of angina pectoris in a premenopausal woman without significant risk factors for coronary disease, we have to rule out other causes of coronary lesion of non atherosclerotic origin. The relations between hyperthyroidism and the cardiovascular system are well known, but hyperthyroidism is responsible for less than 5% of all causes of chest pain. We present a clinical case of a 47 year old woman with typical chest pain and eletrocardiogram (EKG) suggesting coronary ischemia but with normal laboratory data. Anamnesis, clinical and the laboratory data confirmed the diagnosis of hyperthyroidism. Further investigation showed a normal coronary angiography. After treatment with radioiodine and the establishment of euthyroidism, the patient remained asymptomatic and EKG and myocardial scintigraphy were negative for ischemia. These results suggest a cause and effect relationship between thyroid overactivity and myocardial ischemia, implying a probable etiological role for hyperthyroidism in the clinical and EKG findings.*

A relação entre cardiopatia isquêmica e hipertireoidismo já é descrita, ainda que não completamente esclarecida. O hipertireoidismo responde por menos de 5% dos casos de dor torácica de origem cardíaca<sup>1</sup>, uma vez que o hormônio tireoidiano pode influenciar diretamente os fatores que determinam o consumo de oxigênio pelo miocárdio, mesmo na ausência aparente de doença cardíaca, resultando em *angina pectoris* e menos comumente em infarto agudo do miocárdio. A prevalência do hipertireoidismo na população normal varia de 0,5% a 1%<sup>2</sup>. Relata-se um caso de síndrome coronariana por vasoespasm numa paciente portadora de hipertireoidismo, sem outros fatores de risco coronarianos.

### Relato do caso

Mulher de 47 anos apresentou quadro clínico de nervosismo, palpitação, associado à sudorese excessiva e

insônia, há aproximadamente um ano. Mencionava, também, oligomenorréia, sendo descartada alteração gonadal após avaliação ginecológica (FSH 2,34 mUI/ml, LH 3,64 mUI/ml). Foi posteriormente encaminhada ao endocrinologista. Apresentou seis internações anteriores por dor retroesternal, em repouso, de três minutos de duração, sem associação com sintomas vagais, que respondia ao tratamento com nitroglicerina. Negava uso de medicamentos, ou mesmo anticoncepcional oral até o início do quadro anginoso quando iniciou uso de dinitrato de isossorbida 10 mg duas vezes ao dia, ácido acetilsalicílico 200 mg/dia, atenolol 50 mg/dia e captopril 12,5 mg/dia. História familiar positiva para tireoideopatia, porém sem antecedentes de cardiopatia ou dislipidemia. Tabagismo ocasional de um a dois cigarros/dia.

O exame físico da última internação revelou ritmo cardíaco regular, três tempos, presença de quarta bulha, pressão arterial - 120/70 mmHg, frequência cardíaca - 98 bpm, com tremor

### Palavras-chave

Hipertireoidismo, *angina pectoris*, eletrocardiograma, artérias coronárias.

Correspondência: Alessandra Ferri Casini •

Av. Doutor Pedro Feu Rosa, 501 ap. 102 - 29060-730 – Vitória, ES

E-mail: ale.casini@ig.com.br

Recebido em 01/07/05; revisado recebido em 03/03/06; aceito em 07/03/06.

## Relato de Caso

fino de extremidades, pele caracteristicamente quente e de textura fina. Glândula tireóide aumentada de volume à custa de nódulo móvel, indolor, com cerca de dois centímetros em pólo superior do lobo direito, e o restante da glândula de superfície regular e consistência elástica. Ausência de adenomegalias cervicais.

Durante os episódios anginosos, inclusive de internações anteriores, o eletrocardiograma (ECG) demonstrou inversão de onda T de V1 a V4, supradesnivelamento do segmento ST de V2 a V3 (Figura 1). Não houve alteração laboratorial que sugerisse lesão miocárdica: CK 41 U/l, 92 U/l (21-215 U/l), CKMB 0 U/l, 2 U/l (0-20 U/l), troponina 0 ng/ml (0,1-0,5 ng/ml), TGO 19 U/l, 15 U/l (15-37 U/l). Foi diagnosticada como síndrome coronariana aguda e iniciada a terapêutica com antiagregante, heparinização, nitroglicerina endovenosa e betabloqueador, com boa resposta em todos os momentos de dor. Durante a última internação, o ecocardiograma evidenciou hipocinesia septo-médio-apical, insuficiência aórtica leve e mitral mínima e, a coronariografia e ventriculografia demonstraram função sistólica do ventrículo esquerdo preservada com coronárias livres de lesões obstrutivas.

Quanto à evolução, o ecocardiograma realizado após oito dias em relação ao primeiro mostrou-se inteiramente normal e o ECG normalizou-se por algumas vezes nos períodos sem dor. Perfil lipídico: CT 178 mg/dl, LDL 113 mg/dl, HDL 49 mg/dl, TG 82 mg/dl. O hipertireoidismo foi confirmado por exames laboratoriais: T4L 2,57 ng/dl (0,8-1,9 ng/dl), TSH 0,099 uU/ml (0,40-4,00 uU/ml). A cintilografia tireoidiana mostrou captação de 24 horas com <sup>131</sup>I de 21,26%, com acúmulo de material radioativo quase exclusivamente em lobo direito, sugerindo bócio nodular tóxico. Submetida à dose terapêutica com <sup>131</sup>I 18,8 mCi, foi necessário tratamento complementar com propiltiouracil (dose inicial de 400 mg/dia) por cinco meses após, quando a paciente se tornou eutireoidiana.

O ECG (Fig. 1) e a cintilografia de perfusão com <sup>99m</sup>Tc em repouso e após estresse farmacológico com dipiridamol, realizados imediatamente após retorno ao eutireoidismo (T4L 1,39 ng/dl, TSH 2,24 uU/mL), foram negativos para

isquemia miocárdica. Desde então, a paciente apresenta-se clinicamente assintomática.

## Discussão

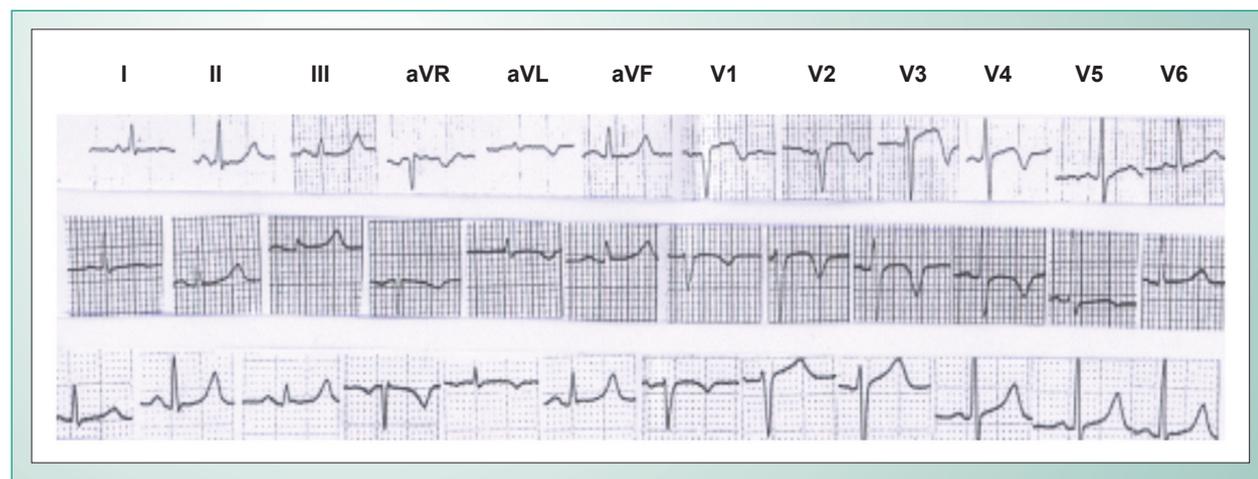
Sistema cardiovascular e hormônio tireoidiano estão estreitamente relacionados. Discretas alterações na função tireoidiana influenciam de forma marcante a contratilidade cardíaca e a atividade elétrica.

Os efeitos hemodinâmicos cardiovasculares do excesso do hormônio tireoidiano resultam predominantemente da ação direta do T3 nos cardiomiócitos por meio da ligação ao seu receptor, especialmente a isoforma TR alfa1 (ação genômica), e indireta, por meio dos efeitos simpáticos, tais como: aumento da sensibilidade às catecolaminas, aumento do número de receptores beta-adrenérgicos e diminuição dos receptores alfa-adrenérgicos no miocárdio; formação de radicais livres e consumo de oxigênio com o aumento do metabolismo basal por estimulação da NA/K/ATPase, além dos efeitos na vasculatura como diminuição da resistência vascular periférica e retorno venoso acelerado<sup>3</sup>.

São várias as manifestações cardiovasculares do hipertireoidismo: taquicardia sinusal (invariavelmente o achado mais freqüente), hipertensão arterial sistólica, alteração na função ventricular sistólica e diastólica, arritmias (especialmente a fibrilação atrial) e insuficiência coronariana. Na grande maioria dos casos, tais alterações remitem após o controle do hipertireoidismo.

A insuficiência coronariana no contexto do hipertireoidismo é representada pela *angina pectoris* e pelo infarto agudo do miocárdio. Apesar da angina ocorrer em torno de 0,5% a 20% dos pacientes, o infarto do miocárdio é extremamente incomum, com poucos casos relatados na literatura, com uma incidência de aproximadamente 1,8%<sup>4</sup>. Descrição de relatos de casos, habitualmente em mulheres com menos de 40 anos, demonstram a presença de coronárias livres de lesões por meio da coronariografia<sup>5-7</sup>, como no caso desta paciente.

Entretanto, os mecanismos fisiopatológicos permanecem sem completo esclarecimento. Existem evidências de que



**Fig. 1** - ECG seriado durante a evolução clínica. Durante os episódios de dor (acima), observamos inversão de onda T de V1 a V4 e discreto supradesnivelamento do segmento ST de V2 a V3. Após uso de vasodilatador por 24-48 horas, houve melhora do padrão do segmento ST (ao meio) com posterior normalização eletrocardiográfica (abaixo) nos períodos sem dor (três a quatro dias) e especialmente após retorno ao eutireoidismo, quando a paciente permaneceu assintomática.

o hormônio tireoidiano exerça efeitos sobre os fatores que determinam o consumo de oxigênio pelo miocárdio<sup>3</sup> e que anomalias de dissociação oxigênio-hemoglobina poderiam explicar tal fato. Outros possíveis mecanismos incluem: isquemia secundária a vasoespasm coronariano<sup>5,6,8</sup> por desequilíbrio da inervação autonômica cardíaca, alteração na concentração de tromboxane A e prostaciclina na circulação coronariana, com vasodilatação insuficiente para suprir a demanda metabólica<sup>9</sup>, doença microvascular e tromboembolismo com posterior recanalização do lúmen arterial.

Embora incomuns, existem outras causas não ateroscleróticas de obstrução de artérias coronárias, como

vasculites, enfermidades reumáticas, sífilis, uso de cocaína, angina de Prinzmetal, que entrariam como diagnóstico diferencial no caso descrito. Além do mais, se a paciente não apresentasse nódulo palpável ao exame físico ou história familiar de tireoideopatia, alguns dos sintomas relatados poderiam levantar a hipótese de climatério. Porém a remissão da angina após o tratamento do hipertireoidismo, associado ao quadro de coronárias normais, descartando-se as demais etiologias, sugere vasoespasm coronariano que resultou em angina miocárdica. Isso obriga-nos a descartar patologia tireoidiana, especialmente em mulheres pré-menopausa com sintomas de cardiopatia sem outros fatores de risco para doença arterial coronariana.

## Referências

1. Waller BF, Fry E, Hermiller JB, Peter T, Slack JD. Nonatherosclerotic causes of coronary artery narrowing. Par III. Clin Cardiol 1996; 19:656-661.
2. Vaisman M, Reis FAA. Tireotoxicose. Carneiro AJV, Fraga EG, Pimentel ML, Vargas SSM, Vaisman M (eds). Clínica Médica - Doenças da Tireóide. Editora Atheneu 2002; 33-34.
3. Dilmann WH. Cellular action of thyroid hormone on the heart. Thyroid 2002; 12:447-453.
4. Kotler MN, Michaelides KM, Bouchard RJ, Warbasse R. Myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. Arch Intern Med 1973; 132:723-728.
5. Proskey AJ, Saksena F, Towne WD. Myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. Chest 1977; 72:109-111.
6. Velasco MCM, Palanco JB, Baquero PA, Puyal MTB. Acute myocardial infarction and thyrotoxicosis. A report of a new case. Rev Esp Cardiol 1999; 52:1019-1021.
7. Masini ND, Northridge DB, Hall RJC. Severe coronary vasospasm associated with hyperthyroidism causing myocardial infarction. Br Heart J 1995; 74:700-701.
8. Ondarra C, Vergara A, Ganuza E, et al. Infarto agudo de miocardio en el contexto de un hipertireoidismo. A proposito de un caso. An Sist Sanit Navar 1999;22: 407-410.
9. Feather HJ, Stewart DK. Angina in thyrotoxicosis. Arch Intern Med 1983; 143:554-555.