

HOSPITAL DE CLINICAS GASPAR VIANA
RESIDENCIA DE TERAPIA INTENSIVA
TRABALHO DE CONCLUSAO DE RESIDENCIA

RELATO DE CASO

***Tamponamento Cardíaco como Manifestação
Inicial de Hipotireoidismo Primário***

Residente: Roberta Góes de Mello Pereira
Especialidade: Terapia Intensiva
Preceptor Chefe: Helder Reis.

Belém-PA
Janeiro/2012.

Relato de Caso: Tamponamento Cardíaco como Manifestação Inicial de Hipotireoidismo Primário

Roberta Góes de Mello Pereira

Trabalho de Conclusão de Residência
apresentado ao Hospital de Clínicas Gaspar
Vianna como requisito para conclusão de
residência médica e obtenção de
especialidade.

Belém-PA
Janeiro/2012.

ROBERTA GÓES DE MELLO

Relato de Caso: Tamponamento Cardíaco como Manifestação
Inicial de Hipotireoidismo Primário

Aprovada em: ___/___/___

Trabalho de Conclusão de Residência
apresentado ao Hospital de Clínicas Gaspar
Vianna como requisito para conclusão de
residência médica e obtenção de especialidade.

Examinador:

Professor Helder Reis

Belém-PA
Janeiro/2012

INDICE

1. RESUMO -----	01
2. ABSTRACT -----	01
3. INTRODUÇÃO -----	01
4. RELATO DE CASO -----	02
5. DISCUSSÃO -----	03
6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA -----	05

*"Não se deve ir atrás de objetivos fáceis. É preciso buscar o que só
pode ser alcançado por meio dos maiores esforços".
(Albert Einstein)*

Tamponamento Cardíaco como Manifestação Inicial de Hipotireoidismo Primário

Palavras-chave: derrame pericárdico, hipotireoidismo, tamponamento cardíaco.
Key words: pericardial effusion, hypothyroidism, cardiac tamponade.

Roberta Góes de Mello Pereira*

Resumo

O hipotireoidismo é uma doença de caráter multissistêmico, que pode se apresentar ao clínico de diversas formas, sendo uma delas não usual, o derrame pericárdico, uma complicação cardiovascular que, associada ao hipotireoidismo, atinge 30-80% de casos na literatura^{1,2}. No entanto, o acontecimento de hipotireoidismo e tamponamento pericárdico é um evento raro. Neste artigo, relatamos o caso de uma paciente que se apresentou com derrame pericárdico, evoluindo rapidamente para tamponamento cardíaco e cuja etiologia deveu-se ao hipotireoidismo primário. Por ser ocorrência pouco comum, foi realizada uma breve revisão da ocorrência de tamponamento cardíaco no hipotireoidismo, incluindo artigos com relatos de casos semelhantes.

Abstract*

Hypothyroidism is a disease with multisystemic character, which may present the clinician in several ways, one being unusual, pericardial effusion, a cardiovascular complication that associated with hypothyroidism, affects 30-80% of cases in the literature^{1,2}. However the occurrence of hypothyroidism and cardiac tamponade is a rare event. We describe the case of a patient who presented with pericardial effusion, rapidly evolving into cardiac tamponade and whose etiology was due to primary hypothyroidism. Because it is an unusual occurrence, we performed a brief review of the occurrence of cardiac tamponade in hypothyroidism, including articles with similar cases.

Introdução

A relação entre sistema endócrino e coração, como aterosclerose precoce no diabetes mellitus, ou taquiarritmia no hipertireoidismo são bem conhecidos há anos. As manifestações cardiovasculares de desequilíbrio hormonal não são específicas e podem representar a forma inicial de sua manifestação. Apesar desta importante associação, a relação disfunção endócrina como uma causa de doença cardíaca e doença cardíaca como o início de disfunção hormonal, é muitas vezes ignorada ou subestimada, como é o caso de derrame pericárdico no hipotireoidismo³.

O hipotireoidismo é doença de caráter multissistêmico, que promove lentificação generalizada dos processos metabólicos. Apresenta-se ao clínico de diversas formas, sendo uma delas, o derrame pericárdico, uma complicação cardiovascular que, associada ao hipotireoidismo, atinge 30-80% de casos na literatura^{1,2}. Derrames em serosas são complicações frequentes do hipotireoidismo, sendo o derrame pericárdico volumoso uma complicação preponderantemente associada a quadros graves⁴. A composição do derrame pericárdico é de alta concentração em proteínas e, como outros derrames serosos do hipotireoidismo, é de patogênese ainda não completamente desvendada⁵.

É excepcional a ocorrência de comprometimento hemodinâmico, com o desenvolvimento de tamponamento cardíaco, na vigência de derrame pericárdico por hipotireoidismo^{6,7}. Este fato ocorre devido ao lento acúmulo de líquido no espaço pericárdico justificando a freqüente raridade de sinais premonitores hemodinâmicos, mesmo na presença de grandes derrames⁸.

Neste artigo, relatamos o caso de uma paciente que se apresentou com derrame pericárdico,

*Médica Residente de Terapia Intensiva
do Hospital de Clínicas Gaspar Vianna- Belém (PA)

evoluindo rapidamente para tamponamento cardíaco e cuja etiologia deveu-se ao hipotireoidismo primário.

Relato de Caso

S.S.F.S, 41 anos, sexo feminino, raça branca, solteira, dona de casa, mora com familiares, procedente de Igarapé-Açu.

História da doença iniciada há doze anos, após parto cesáreo, com quadro de astenia e embotamento que evoluiu com piora progressiva associado a surgimento de edema em face, membros inferiores e abdomen e intolerância ao frio. No último ano apresentou agravamento do quadro clínico com surgimento de dispnéia e edema generalizado que evoluiu com piora há dois meses manifestada por dispnéia aos mínimos esforços e diminuição de volume urinário. Apresentando antecedentes de hipertensão, dislipidemia e cirurgia obstétrica. A história mórbida familiar não apresentava qualquer particularidade e a paciente negava tabagismo, etilismo, alergias e uso de drogas ilícitas, não sabendo relatar uso de medicações.

Foi admitida no Serviço de Atendimento e Triagem (SAT) do Hospital de Clínicas Gaspar Vianna queixando-se de dispnéia intensa, associada a síncope e piora do edema (anasarca). Negava ocorrência recente de febre, disúria e tosse produtiva associada ao quadro. No momento da admissão trazia exames externos que demonstravam função renal normal, EAS sem proteinúria e USG de rins e vias urinárias normal.

No exame físico de admissão hospitalar, apresentava-se em regular estado geral, anasarcada, hipocorada 2+/4+, anictérica, acianótica e afebril, temperatura de 35,6°C. Pele seca, com lesões cicatriciais hiperocrômicas em tronco e membros superiores e inferiores. Turgescência jugular patológica presente. A ausculta cardíaca e pulmonar, apresentava bulhas hipofonéticas, com ritmo cardíaco regular, em dois tempos, sem sopros associados, frequência cardíaca de 104 bpm, pressão arterial de 160x100mmHg, perfusão capilar preservada, menor que dois segundos, murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios, frequência respiratória de 30 irpm, saturação de O₂ de 95%, com oxigênio suplementar por cateter. Abdômen distendido porém flácido, sem visceromegalias palpáveis, ruídos hidroaéreos presentes.

O eletrocardiograma de entrada mostrava ritmo sinusal, frequência cardíaca de 85 bpm, sem alterações de onda T e QRS. Radiografia de tórax

apresentando aumento importante da silhueta cardíaca dificultando avaliação de bases pulmonares, ausência de congestão (fig. 1)

Ao hemograma, hemoglobina de 10,8g/dl, hematócrito de 29,5%, leucócitos 5100/mm³ (70,8% de segmentados), plaquetas 182.000/uL. Coagulograma, TAP de 95%, TTPA de 42,70 seg, INR de 1,06. Eletrólitos, sódio 130 e potássio 4,1. Uréia 21,70, creatinina 0,97. Bilirrubina total 0,87, bilirrubina direta 0,16, indireta 0,71. Proteínas totas de 6,30, albumina 4,68 e globulina 1,62. Gasometria arterial demonstrava pH de 7,38, pCO₂ 63, pO₂ 68, HCO₃ 35, BE 7, SO₂ 92%.



Fig 1.- Radiografia de tórax evidenciando aumento de área cardíaca.

Com quadro de síndrome edemigênica a esclarecer foi solicitado ecocardiograma com Doppler e avaliação do serviço de nefrologia, que iniciou investigação complementar solicitando proteinúria de 24hr, sorologias e perfil reumatológico.

O ecocardiograma com Doppler transtorácico evidenciou: ventrículo esquerdo com hipertrofia concêntrica, simétrica e função sistólica normal; fração de ejeção de 62%. Átrio esquerdo, átrio direito e ventrículo direito normais. Valvas cardíacas normais. Pericárdio com derrame importante, muito volumoso sem sinais de restrição das câmaras cardíacas. Doppler sem alterações.

Após resultado de ECO foi acionado cirurgia cardíaca que programou intervenção cirúrgica eletiva para o dia seguinte.

Entretanto, no mesmo dia de internação hospitalar, paciente evoluiu subitamente com deterioração grave do quadro clínico apresentando sinais clássicos de tamponamento cardíaco (aumento da distensão jugular, abafamento de bulhas cardíacas e hipotensão arterial), além de insuficiência respiratória aguda

e episódio convulsivo. Não havia relato no prontuário sobre presença de pulso paradoxal.

Após medidas clínicas de urgências adotadas e não havendo tempo hábil para novo ecocardiograma, foi acionado cirurgia cardíaca em caráter de urgência, que então submeteu a paciente a drenagem pericárdica. Houve saída de 1000 ml de líquido turvo e foram coletados exames de citologia e citometria, assim como citologia oncológica, pesquisa de BAAR e fungos, com envio de material para cultura.

No pós-operatório da drenagem, paciente foi encaminhada novamente para o seu leito de origem no SAT. Evoluiu com melhora do quadro hemodinâmico após procedimento, havendo estabilização dos níveis tensionais, da perfusão capilar periférica e melhora do estado de alerta. Foi observado ainda desaparecimento da turgescência jugular patológica. Encontrava-se consciente, contactuante e estável hemodinamicamente, apresentando volume urinário satisfatório.

Ainda no POI, seis horas após drenagem pericárdica, evoluiu com nova intercorrência havendo drenagem de grande quantidade de sangue pelo dreno, apresentando instabilidade hemodinâmica grave, alcançando níveis de PA de 60 x 30 mmHg, sendo por isso realizado intubação orotraqueal e ventilação mecânica, além de iniciado Noradrenalina para estabilização hemodinâmica. Paciente então retornou para o bloco cirúrgico onde foi realizada uma toracotomia exploradora, com os seguintes achados: presença de mínima quantidade de coágulos no saco pericárdico; presença de pequena artéria do periosteio com sangramento ativo sobre o dreno pericárdico; presença de nódulos amarronzados localizados na parede do AD, VD e aorta ascendente, sendo alguns retirados e enviados para anatomia patológica.

Devido condição clínica grave e por necessitar de ventilação mecânica e uso de droga vasoativa, paciente foi encaminhada para UTI.

Durante internação em unidade de terapia intensiva chegaram resultados de exames complementares a época da admissão:

- Perfil reumatológico negativo para todos os perfis de FAN, com título de triagem de 1/80, complemento sérico total 128 u/CAE (VR: \geq 60u/CAE). Sorologia: HBsAg negativo, Anti HBC IgM e IgG negativo, Anti HBs negativo, AC-anti HCV não reagente, AC-anti HIV 1 e 2 não reagente.
- Pesquisa de BAAR e de fungos em líquido pericárdico negativa. Cultura de líquido pericárdico negativa. Resultado de citologia oncológica não disponível.

- Resultado anatomopatológico de nódulos epicárdicos evidenciou processo inflamatório crônico predominantemente mononuclear sem atipias, sugerindo processo inespecífico, sem granuloma.

Com a paciente internada na UTI e diante da exclusão de causas infecciosas (incluindo tuberculose pericárdica), reumatológicas, cardiológicas e renais partiu-se para investigação de hipotireoidismo como causa de derrame pericárdico e por isso foi solicitado dosagem hormonal de TSH e T4 livre, sendo assim confirmado esta etiologia com TSH $>$ 75 uUI/ml (VR: 0,4 - 4,0) e T4 livre $<$ 0,3 ng/dl (VR: 0,89 a 1,76). Iniciado terapia de reposição hormonal com dose de 50 mcg de Levotiroxina, seguida de aumentos progressivos até dose 200 mcg de Levotiroxina, por via digestiva e Hidrocortisona 100mg EV de 8/8 hrs. Em exame de ECO realizada sete dias após procedimento de drenagem pericárdica foram evidenciados: câmaras cardíacas com dimensões normais; função sistólica do VE preservada (FE=70%); valvas cardíacas não apresentaram alterações morfofuncionais; fluxo transvalvar normal; ausência de derrame pericárdico.

Paciente permaneceu internada em UTI por 32 dias sob tratamento clínico intensivo para desmame de ventilação mecânica e de droga vasoativa, controle de infecção secundária e tratamento para hipotireoidismo propriamente dito. Recebeu alta da UTI e foi encaminhada para enfermaria de clínica médica onde ficou internada por mais 51 dias até obter condições clínicas para alta hospitalar.

Paciente recebeu alta com TSH=0,064 e T4L=2,30. ECO com fração de ejeção de 72%, diâmetro de vasos e cavidades normais. Aparelho valvulares normais. Espessura de parede de VE normais. Pequeno derrame pericárdico. Foi liberada em uso de Levotiroxina 175mcg/dia, com encaminhamento para acompanhamento ambulatorial.

Discussão

A primeira descrição conhecida do derrame pericárdio em paciente com hipotireoidismo é de 1918. Desde então, várias publicações têm relatado a associação entre o hipotireoidismo e o derrame pericárdico, e mesmo outros derrames serosos⁸. O derrame pericárdico é considerado a complicação cardiovascular mais freqüente do hipotireoidismo, com prevalências estimadas entre 30 e 80%^{1,2}. Porém, Kabadi e Kumar questionam tal índice, associando apenas os casos de hipotireoidismo severo a prevalências tão altas.

Os mecanismos responsáveis pela formação do derrame pericárdico no hipotireoidismo permanecem controversos, como também foi observado neste caso descrito. Um dos sinais relacionados a estes mecanismos, segundo Parving e cols., é o acúmulo de polissacarídeos, enquanto outros afirmam haver a combinação do extravasamento de albumina com a redução do fluxo linfático².

O tamponamento cardíaco como complicação do hipotireoidismo é muito raro; Jiménez-Nácher e cols. citam que até 1992 havia menos de 30 casos descritos na literatura mundial. Essa baixa incidência deve-se, provavelmente, ao fato do lento acúmulo de líquido e à distensibilidade cardíaca⁹.

Um levantamento na Espanha de pacientes com derrame pericárdico crônico e volumoso, de causa idiopática (461 pacientes), de 1977 a 1992, permitiu concluir que a afecção era bem tolerada por longos períodos na maioria dos pacientes, mas que o tamponamento cardíaco poderia se desenvolver inesperadamente a qualquer momento¹¹, similar ao observado e relatado neste trabalho. Os fatores precipitantes descritos como responsáveis pelo desencadeamento do tamponamento cardíaco estão: infecção, hemorragia pericárdica espontânea, terapia com hormônio tireoideano, paracentese abdominal^{7,8}. No caso da paciente do caso clínico descrito, não se definiu um fator evidente para tal ocorrência.

A identificação do tamponamento cardíaco no hipotireoidismo muitas vezes é tarefa difícil, visto que suas manifestações são comumente tomadas como manifestações de insuficiência cardíaca⁸, devido aos sintomas de taquicardia, elevação da pressão venosa, edema de membros inferiores e aumento da silhueta cardíaca.

O hipotireoidismo, como causa do derrame pericárdico e tamponamento foi diagnosticado como critério de exclusão, já que outras afecções (neoplasia, tuberculose) são causas mais frequentes de derrame pericárdico não-traumático. A pesquisa etiológica do tamponamento cardíaco sempre deve ser realizada, mesmo em pacientes com hipotireoidismo primário evidente, já que essa associação é rara e que outras causas de tamponamento cardíaco dependem de um tratamento diferente ou mais agressivo¹².

Os achados de aumento da área cardíaca no raio X de tórax e de complexos de baixa voltagem no ECG são inespecíficos. Não há relação entre a presença de derrame pericárdico e níveis de TSH e de hormônios tireoideanos⁷.

O diagnóstico do acúmulo de líquido

pericárdico é feito pelo ecocardiograma, como método de escolha, por sua facilidade de transporte e ampla disponibilidade. O Doppler permite avaliar comprometimento hemodinâmico, apresentando colapso das câmaras na diástole, fluxo paradoxal e turgescência da veia cava inferior^{7,11}.

Lembrando que o diagnóstico de tamponamento é basicamente clínico e os exames subsidiários apenas comprovam a presença de derrame pericárdico, incluem-se como sinais de suspeição do comprometimento hemodinâmico: turgescência jugular, hipotensão, taquicardia e pulso paradoxal¹¹. Nossa paciente apresentava estase jugular, tendia à hipotensão e, embora não tivesse taquicardia ou pulso paradoxal evidente, possuía ecocardiografia que mostrava sinais de derrame pericárdico volumoso com risco iminente de tamponamento.

Foi descrito o caso de uma paciente que teve derrame pericárdico com tamponamento cardíaco como forma de apresentação de hipotireoidismo. A paciente em questão tinha, na ocasião do diagnóstico, CPK = 450 U/l, TSH = 74 uIU/ml e T4 livre indetectável¹¹. Caso semelhante ao anterior foi publicado em 2002, tendo a paciente, TSH = 70,14 uIU/ml e T4 livre indetectável⁸.

Quanto ao método de drenagem do tamponamento cardíaco, há controvérsias. Alguns autores sugerem uma abordagem cirúrgica (janela pericárdica) de imediato para prevenir recidiva, outros preferem a pericardiocentese e, se houver recidiva, optar pela janela¹³. As vantagens da janela pericárdica são a possível biópsia tecidual do pericárdio e a prevenção de recidivas¹¹.

O tratamento para o hipotireoidismo deve sempre se impor após a drenagem do tamponamento, porque geralmente há um resíduo de derrame após a pericardiocentese (com alto potencial de recidiva), que geralmente desaparece após terapia apropriada em um tempo que varia de um mês a um ano, podendo chegar até a 15 meses¹¹. Segundo Rachid e cols., o esquema terapêutico mais preconizado é a L-tiroxina, com dose inicial baixa (25mcg/dia), aumentando-se progressivamente a dose, já que doses de ataque altas podem propiciar novos derrames ou descompensação para tamponamento. No presente caso, a reposição se iniciou com 50mcg/dia e elevada para 75mcg/dia dentro de três dias e posteriormente para 200mcg/dia, com continuação indefinida.

Concluindo, podemos dizer que o derrame pericárdico é uma complicação relativamente comum do hipotireoidismo, enquanto o tamponamento cardíaco é um evento raro, embora encontremos relatos de casos,

semelhantes ao que descrevemos, onde o tamponamento cardíaco foi a manifestação que levou ao diagnóstico da doença tireoideana. Alterações no ECG (complexos de baixa voltagem) e no raio X de tórax (aumento de área cardíaca) não se mostraram indicadores acurados da presença de líquido no saco pericárdico. Da mesma forma, a ocorrência de complicação cardiovascular grave, com comprometimento hemodinâmico, não parece se correlacionar com os níveis de TSH e de hormônios tireoideanos.

A suspeita da presença de tamponamento cardíaco deve ser levantada diante de sinais clínicos de instabilidade hemodinâmica (tais como turgescência jugular, taquicardia, hipotensão, pulso paradoxal e abafamento de bulhas à ausculta cardíaca). Muitas vezes o diagnóstico é difícil, confundindo-se com manifestações de insuficiência cardíaca, como ocorreu, inicialmente, no caso que descrevemos. O diagnóstico é clínico porém é imprescindível o uso do ecocardiograma, exame que possibilita não apenas a confirmação da presença de líquido no saco pericárdico, como também a avaliação objetiva do comprometimento hemodinâmico (com auxílio do Doppler).

Na vigência de comprometimento hemodinâmico, a pericardiocentese se faz necessária e para a resolução definitiva do derrame pericárdico é imperativo o tratamento com hormônio tireoideano.

Referências

1. Hardisty CA, Naik DR, Munro DS. Pericardial effusion in hypothyroidism. *Clin Endocrinol* 1980; 13: 349-54.
2. Kerber RE, Sheman B. Echocardiographic evaluation of pericardial effusion in myxedema. Incidence and biochemical and clinical correlations. *Circulation* 1975; 52: 823-7.
3. Roberts CGP, Ladenson PW. Hypothyroidism. *Lancet*. 2004; 363(9411):793-803
4. Kabadi UM, Kumar SP. Pericardial effusion in primary hypothyroidism. *Am Heart J*. 1990;120(6 Pt 1):1393-5.
5. Parving HH, Hansen JM, Nielson SL, Rossing N, Munck O, Lassen NA. Mechanisms of edema formation in myxedema: increased protein extravasation and relatively slow lymphatic drainage. *N Engl J Med* 1979; 301: 460-5.
6. Robillon JF, Sanchez B, Vuolo-Rigaud AM, Creisson G, Gunness S. et al. Cardiac tamponade

in severe hypothyroidism. A rare cause. *Presse Med* 1993; 22 (26): 1221-3

7. Vicens Martí C.; Jordi Guarinos O.; Domínguez De Rozas J. M. Derrame pericárdico masivo y tamponamiento cardíaco como forma de presentación de hipotiroidismo. *Rev Med Chile* 2001; 129:10.

8. Rachid A, Caum LC, Trentini AP, Fischer CA, Antonelli DA, Hagemann RP. Derrame pericárdico com tamponamento cardíaco como forma de apresentação de hipotiroidismo primário. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78(6):580-5.

9. Smolar EN, Rubin JE, Avramides A, Carter AC. Cardiac tamponade in primary myxedema and review of the literature. *Am J Med Sci*. 1976;272(3):345-52.

10. Jiménez-Nácher JJ, de Alonso N, Vega B, del Río A, Moya JL, Barrios V, et al. Taponamiento cardíaco como forma de presentación de unhipotiroidismo primario en una mujer joven. *Rev Clin Esp*. 1993;193(6):290-2

11. Sagristà-Sauleda J, Mercé AS, Soler-Soler J. Diagnosis and management of pericardial effusion. *World J Cardiol*. 2011;3(5):135-43.

12. Sainz AJ, Encinar JC, Torregrosa IQ, Parreño LT. Tamponamiento pericárdico como forma inicial de presentación de hipotiroidismo primario. *Ver Esp Cardiol* 2000; 53: 145-6

13. Auguet T, Vázquez, Nolla J, Solsona JF. Cardiac tamponade and hypothyroidism. *Int Care Med* 1993; 19: 241.