

Variação Transcardíaca da Concentração dos Hormônios Tireoidianos Induzida por Hipóxia Miocárdica em Pacientes Submetidos à Circulação Extracorpórea

BRUNO DE SOUZA PAOLINO

Orientador: Prof. Dr. Roberto Rocha Corrêa Veiga Giraldez
Programa de Cardiologia

RESUMO

Paolino BS. *Variação transcardíaca da concentração dos hormônios tireoidianos induzida por hipóxia miocárdica em pacientes submetidos à circulação extracorpórea [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2013.*

As doenças cardíacas são a principal causa de morte em todo o mundo. Os hormônios tireoidianos desempenham um papel chave no metabolismo miocárdico e na fisiologia do sistema cardiovascular. A doença cardíaca aguda ou crônica promove uma queda sistêmica da concentração dos hormônios tireoidianos que se associa a um prognóstico pior da doença e aumento da sua mortalidade. Essa redução dos hormônios tireoidianos pode ocorrer na presença de função normal da tireóide, entidade clínica conhecida por síndrome da doença não-tireoidiana ou síndrome do enfermo eutireoideo (SEE). A participação do músculo cardíaco na patogênese da SEE é desconhecida. O entendimento do papel do músculo cardíaco na SEE é essencial para o tratamento das doenças cardíacas. Este estudo se propõe a avaliar a variação dos hormônios tireoidianos promovida pelo metabolismo cardíaco nos pacientes submetidos a cirurgias cardíacas com diferentes graus de isquemia miocárdica aguda, bem como estudar os principais mecanismos envolvidos nessa variação. Para avaliar a variação sistêmica de hormônios tireoideanos induzida pela cirurgia cardíaca com e sem circulação extracorpórea (CEC), 35 pacientes com estenose aórtica grave e doença coronariana submetidos à cirurgia com CEC e 12 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica sem CEC tiveram as concentrações sistêmicas dos hormônios tireoidianos dosadas no início do

procedimento cirúrgico, imediatamente antes do clampeamento da aorta, 3 minutos após o desclampeamento da aorta, 6 e 24h após o procedimento. Além disso, a avaliação da participação isolada do coração foi feita pela dosagem dos hormônios tireoidianos na raiz da aorta e no seio coronário antes e após a isquemia miocárdica aguda induzida pelo clampeamento da aorta. Foram ainda quantificadas, em amostras do tecido miocárdico colhidas após a CEC, a expressão do gene das desidases, enzimas responsáveis pela conversão dos hormônios tireoidianos nos tecidos periféricos. Essas medidas sanguíneas foram comparadas, bem como a expressão das desidases presentes no músculo cardíaco, relacionando a sua expressão à variação transcardíaca dos hormônios tireoidianos. O estudo demonstrou uma queda significativa de 37,6% da concentração periférica de T3 associada a uma elevação de 261,6% do rT3 e manutenção das concentrações séricas de T4 livre ao longo do acompanhamento perioperatório nos três grupos. Os resultados não mostraram diferença da variação periférica dos hormônios tireoidianos entre os grupos. Nas amostras centrais, observou-se uma redução transcardíaca de 4,6% de T3 com incremento de 6,9% do rT3, sem alterações do T4 total no grupo estenose aórtica antes do início da CEC. Esse comportamento, no entanto, não foi visto nos pacientes com doença arterial coronariana antes da CEC. Após cerca de 3 minutos de reperfusão miocárdica depois do término da CEC, as variações de concentração de T3 e de rT3 entre a aorta e o seio coronário se perderam. A análise do mRNA do tecido miocárdico indicou expressão significativa da desidase tipo III com ausência de expressão da desidase tipo II nos três grupos, sem diferença significativa entre elas. Dessa forma, pode-se concluir que as cirurgias cardíacas com CEC ou sem CEC estão associadas ao desenvolvimento da SEE e que a intensidade desse distúrbio metabólico é similar nos três tipos de procedimento, independente da CEC. Em relação à contribuição do coração para este fenômeno, a expressão das enzimas relacionadas à síndrome no tecido cardíaco foi observada em todos os grupos estudados, mas somente o grupo estenose aórtica demonstrou variação hormonal transcardíaca pré-CEC, com a isquemia miocárdica possivelmente neutralizando esse efeito após a CEC. É possível que a isquemia crônica provavelmente devido à hipertrofia

miocárdica, e não a isquemia aguda causada pela CEC, tenha uma capacidade de modificar as concentrações dos hormônios tireoidianos.

Descritores: *síndromes do eutireóideo doente; cirurgia torácica; isquemia miocárdica; estenose aórtica; doença artéria coronariana; hormônios tireóideos; deiodinase iodotironina tipo II; deiodinase iodotironina tipo III.*