

HIPERTIREOIDISMO

MORAES, Guilherme; SABINO, Guilherme; REIS, Julia; ALVES, Lucas;
FERREIRA, Ingridy Maria Oliveira; GONÇALVES, Aline Belle Moraes.

Orientador: Dr. Alexandre Sampaio Rodrigues Pereira

Filiação: Centro Universitário de Brasília (UniCEUB)

Liga: LCM – Liga de Clínica Médica da UniCEUB

Palavras-chave: Tireóide; Distúrbio; Hormônios.

1. INTRODUÇÃO

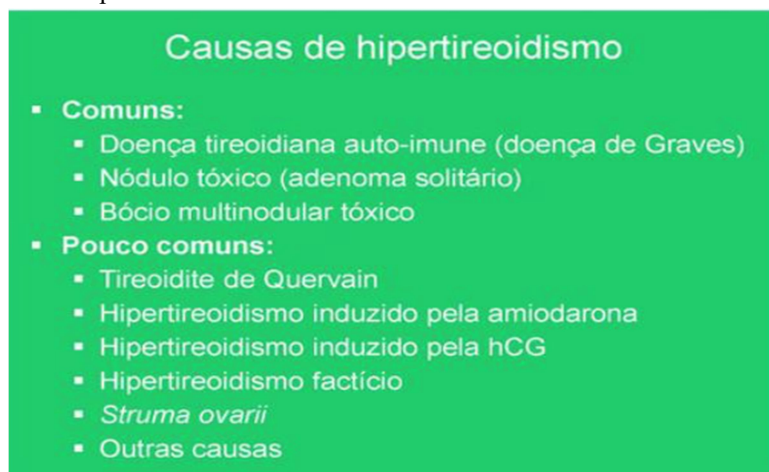
A Triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) são hormônios sintetizados pela glândula endócrina tireóide e o distúrbio provocado por essas substâncias, acarretam no surgimento do Hipertireoidismo ou Hipotireoidismo.

No Hipertireoidismo, a produção dos hormônios torna-se acima do normal, na qual gera um aumento metabólico no organismo humano, resultando em sintomatologias como insônia, taquicardia e perda de peso, sendo que essas manifestações clínicas ocorrem devido à estimulação do metabolismo dos tecidos pelo excesso de hormônios tireoidianos.

2. EPIDEMIOLOGIA

O Hipertireoidismo é uma endocrinopatia comum, de modo que sua prevalência varia de 0,2 a 3% e sua incidência varia de 0,14 a 0,77/1.000 indivíduos por ano. Além disso, sua incidência também aumenta com a idade e é maior entre caucasianos e em regiões com deficiência de iodo. Ademais, o Hipertireoidismo possui predominância pelo sexo feminino de 10:1, devido principalmente à maior probabilidade de doenças auto-imunes nas mulheres (80% dos casos ocorrem devido à doença tireoidiana auto-imune ou Doença de Graves).

Figura 70.1 Causas de hipertireoidismo



3. FISIOPATOLOGIA

A ação principal dos hormônios da tireoide é estimular as células o consumo de oxigênio. No Hipertireoidismo, ocorre o aumento da produção de hormônios acima do normal, na qual gera um aumento metabólico no organismo humano, resultando em sintomatologias como insônia, taquicardia e perda de peso.

Além disso, a tireoide sintetiza o hormônio combinando iodo oxidado, na forma de I₃. A fusão de um átomo de iodo fornece a Monoiodotirosina (T1) e a segunda iodetação produz a Diiodotirosina (T2). Com isso, duas moléculas de T2 se juntam para formar o T4, ou uma molécula de T1 e outra de T2 forma a T3.

O hormônio que induz a maior ou menor atividade da tireoide é denominado TSH, gerado por meio da Adenohipófise ou Hipófise anterior, por um estímulo do TRH, hormônio liberador de Tirotropina. A secreção ocasionada é controlada a partir dos níveis de T3 e T4. O TSH é secretado de modo circadiano e os valores mais altos ocorrem entre duas e quatro horas da manhã, no entanto, os valores mais baixos são ocasionados entre cinco e seis horas da tarde. As variações de menor amplitude estão presentes durante o dia todo.

4. QUADRO CLÍNICO

4.1 Sinais e Sintomas

Os efeitos do aumento na quantidade de hormônios tireoidianos, apresentam significativo quadro clínico. O aumento do metabolismo celular leva à produção de energia e ao aumento da termogênese, com as manifestações clínicas de intolerância ao calor, sudorese, pele quente e úmida. O aumento do consumo de oxigênio com hipermetabolismo acarreta, em: perda de peso, disfunção muscular, fadiga, miopatia e aumento do risco de fraturas.

Em relação ao couro cabeludo: alopecia, cabelos finos e brilhantes.

Outros sinais e sintomas, são: tremor, insônia, nervosismo, sudorese, palpitações e taquicardia. No hipertireoidismo prolongado e mais grave, essas alterações podem culminar em miocardiopatia com insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

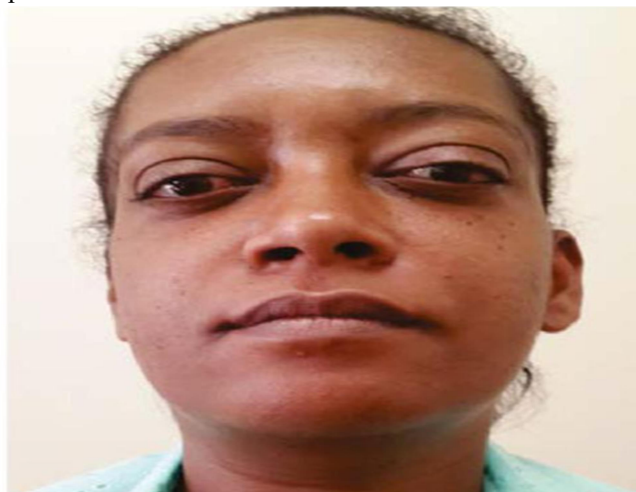
4.2 Exame Físico

O bócio difuso está presente em 90% dos pacientes, podendo ocorrer frêmito e sopro. Devido ao inchaço, a pessoa pode apresentar: rouquidão, aperto na garganta, dificuldade para engolir e dificuldade para respirar.

As oftalmopatias, de curso independente do hipertireoidismo, são clinicamente evidentes em 50% dos casos e, em geral, bilaterais.

Edema periorbital e exoftalmia são bem característicos, conforme pode ser observado na Figura 70.2, a seguir.

Figura 70.2 Facie Hipertireóideana e exoftalmia.



Fonte: MARUI *et al.* (2017, p 387).

A dermatopatia (mixedema pré-tibial), que tem prevalência de 5 a 10% e associa-se à oftalmopatia grave e ao TRAb elevado, caracteriza-se por espessamento pré-tibial e onicólise. Os principais sinais e sintomas da tireotoxicose estão resumidos no Quadro 70.1, abaixo.

Quadro 70.1 Resumo dos principais sinais e sintomas do hipertireoidismo

SINAIS	SINTOMAS
Sudorese	Intolerância ao calor
Bócio	Fraqueza/ Fadiga
Taquicardia, taquipneia	Palpitações
Tremores	Perda de peso
Alopecia, cabelos finos e brilhantes	Fadiga
Oligomenorreia	
Exoftalmia	
Pele quente e úmida	

5. DIAGNÓSTICO

O paciente com suspeita de tireotoxicose deve passar por uma anamnese minuciosa e exame físico detalhado. Questões relevantes incluem o tempo de início dos sintomas, uso de medicamentos, exposição ao iodo, gestação recente e histórico familiar de doenças autoimunes da tireóide.

5.1 Diagnóstico Laboratorial

A avaliação inicial envolve a medição dos níveis séricos de TSH e hormônios tireoidianos. Se o TSH estiver baixo e o T4 estiver normal, é recomendado aferir o T3, especialmente no início da doença. A dosagem de T4 livre é preferível devido à menor interferência em relação ao T4 total.

De uma forma geral, em resumo, a Doença de Graves e quase todas as outras causas de tireotoxicose endógena significativa têm como características níveis diminuídos ou indetectáveis de TSH, associados à elevação das frações total (ligada à globulina de ligação da tiroxina [TBG]) e livre de T4 e T3. Ocasionalmente, apenas o T3 está elevado, juntamente com a supressão do TSH (T3toxicose). Tal situação é mais comum na fase inicial da doença ou em casos de recidiva. Outrossim, inicialmente, podemos encontrar apenas níveis baixos de TSH, com T4 e T3 normais, caracterizando o hipertireoidismo subclínico.

Recomenda-se a medição dos anticorpos anti-TPO como marcador de autoimunidade, bem como a pesquisa do anticorpo anti-receptor do TSH (TRAb), que apresenta sensibilidade de 96-97% e especificidade de 99% para a doença de Graves.

A determinação sérica do TRAb é indicada em gestantes com doença de Graves ou histórico prévio da doença, a fim de avaliar o risco de tireotoxicose neonatal devido à passagem transplacentária dos anticorpos.

5.2 Exame de Imagem

A ultrassonografia de tireoide é um exame rápido, barato e não utiliza radiação. Não é indicada rotineiramente na avaliação do hipertireoidismo devido à sensibilidade e especificidade limitadas.

A cintilografia de tireóide (cuja função é detectar a captação do iodo radioativo em 24 horas) é útil para diferenciar as tireoidites da doença de Graves e do bócio multinodular tóxico, mas é contraindicada na gestação e lactação. É realizada para avaliar a função tireoidiana em casos suspeitos de hipertireoidismo, da seguinte forma:

A punção aspirativa com agulha fina é recomendada para nódulos que não evidenciam captação na cintilografia (nódulos frios) e possuem potencial maligno. A presença de nódulos "quentes" na cintilografia não justifica a punção, pois a chance de câncer é baixa e o risco de sangramento é elevado devido à hipervascularização.

6. TRATAMENTO

6.1 Sintomáticos

Independente da causa da tireotoxicose, uma boa forma de controlar os principais sintomas (como tremores, taquicardia, hipertensão e fraqueza muscular) é o uso de betabloqueadores (BB - Propranolol e Atenolol). No caso do Propranolol, além de controlar os sintomas adrenérgicos, doses altas podem inibir a conversão periférica de T4 em T3.

Na Doença de Graves (DG), BB devem ser prescritos para todos os pacientes que não possuem contraindicações ^[8]. Naqueles pacientes com contraindicações, pode-se tentar o uso de bloqueadores dos canais de cálcio ^[7].

6.2 Tionamidas (TIO)

Propiltiouracil (PTU) e Metimazol (MMZ) são o tratamento de escolha na Doença de Graves, podendo levar à remissão da doença. Já no Bócio Multinodular Tóxico (BMNT) e Adenomas Tóxicos (AT), as tionamidas podem ser usadas, mas não há remissão da doença com o uso O PTU, em altas doses, inibe também a conversão de T4 em T3 periféricos ^[10].

Em geral, o MMZ é a primeira escolha, pois seu uso não interfere um tratamento futuro com radioiodoterapia (RIT), além de apresentar melhor resposta, melhor posologia e menor hepatotoxicidade que o PTU. Entretanto, o MMZ não pode ser usado em gestantes durante o primeiro trimestre por risco teratogênico ^[7].

Na DG, o tratamento é mantido de 12 a 18 meses, sendo avaliado depois se houve remissão, ou seja, se o paciente manteve-se eutireoideo por 1 ano. Pacientes que mantêm níveis altos de TRAb após esses tempo podem retomar a terapia por mais 1 ano, ou optar por RIT ou tireoidectomia ^[8]. Como efeitos colaterais leves, pode surgir prurido, rash, urticária e artralgia. Cerca de 1 a 5% dos pacientes apresentam esses sintomas ^[8].

6.3 Radioiodoterapia (RIT)

Diferente das tionamidas, a RIT é a opção de tratamento no BMNT e AT, além de casos em que houve recidiva e que tenham contra indicações do tratamento com as TIO. Para o BMNT e AT, as doses do iodo radioativo devem ser maiores que na DG, pois essas patologias captam menos iodo que a DG ^[7].

Alguns cuidados são exigidos pós RIT (em especial nas primeiras 48h), mas o principal é evitar contato com grávidas e crianças por 7 dias. Deve-se solicitar TSH e T4L em cerca de 6 semanas, e depois a cada 2 meses, até haver estabilização tireoideana. A maioria dos pacientes evoluem para hipotireoidismo, e portanto devem usar Levotiroxina após o tratamento ^[7].

Algumas contraindicações são: Gestantes e mulheres que buscam engravidar, lactentes, crianças com menos de 5 anos e pacientes com oftalmopatia de Graves grave em atividade.

Pacientes (tanto homens, quanto mulheres) que queiram ter filhos devem aguardar pelo menos 6 meses após a RIT ^[8].

6.4 Cirurgia

A tireoidectomia total ou quase total é a indicação para pacientes com câncer de tireoide ou pacientes que não puderam realizar ou não obtiveram controle com os outros métodos. Hiperparatireoidismo primário concomitante e bócios muito grandes também possuem a cirurgia como indicação primária [8]. Diferente da RIT, os pacientes devem estar eutireoideos para realizar a cirurgia [10].

Após a cirurgia, os níveis de TSH devem ser monitorados dentro de 6 a 8 semanas e, como na RIT, os pacientes vão ter que tomar levotiroxina por não possuírem mais glândula para produzir o hormônio [10].

Ela é contraindicada para gestantes (mas pode ser realizada no 2 trimestre) e pacientes com comorbidades que tornem a cirurgia um risco.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SOARES, G. V. D. *et al.* Distúrbios fisiológicos relacionados à glândula tireoide: uma revisão literária. **Research, Society and Development**, v. 9, n. 7, p. e376974258-e376974258, 2020.
2. PAGE, S. *et al.* Hipertireoidismo. In: LIMA, J. G.; NÓBREGA, L. H. C.; NÓBREGA, M. L. C. **Aulas em Endocrinologia Clínica: Texto Explicativo**. 1. ed. [S. l.]: Atheneu, 2010. cap. 8, p. 63-74. ISBN 9788573793321. Disponível em: Biblioteca Virtual Universitária. Acesso em: 23 maio 2023.
3. MARUI, S. *et al.* Hipertireoidismo. In: SAAD, M. J. A. *et al.* **Endocrinologia Princípios e Práticas**. 2. ed. rev. [S. l.]: Atheneu, 2017. cap. 23, p. 385-404. ISBN 9788538807919. Disponível em: Biblioteca Virtual Universitária. Acesso em: 23 maio 2023.
4. MOTAHARI, Hooman *et al.* **Bócio**. [S. l.], 2022. Disponível em: <https://www.endocrine.org/patient-engagement/endocrine-library/goiter>. Acesso em: 23 maio 2023
5. BANDEIRA, Francisco. **Protocolos clínicos em endocrinologia e diabetes**. Colaboração de Alexandre Hohl ... [et al.]. - 4. ed. - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2021. Biblioteca Virtual Universitária. Acesso em: 22 maio 2023.
6. SILVEIRO, Sandra Pinho; SATLER, Fabíola. **Rotinas em endocrinologia** [recurso eletrônico]. Porto Alegre: Artmed, 2015. Biblioteca Virtual Universitária. Acesso em: 22 maio 2023.
7. SALES, Patrícia *et al.* **O essencial em endocrinologia**. 6 ed. Rio de Janeiro : Roca, 2016.
8. KAHALY, George J. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. **European Thyroid Journal**, 7:167–186, 2018.
9. VILAR, Lucio *et al.* **Endocrinologia clínica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016
10. DE LEO, Simone *et al.* Hyperthyroidism. **Lancet**. 388(10047):906-918, 2016