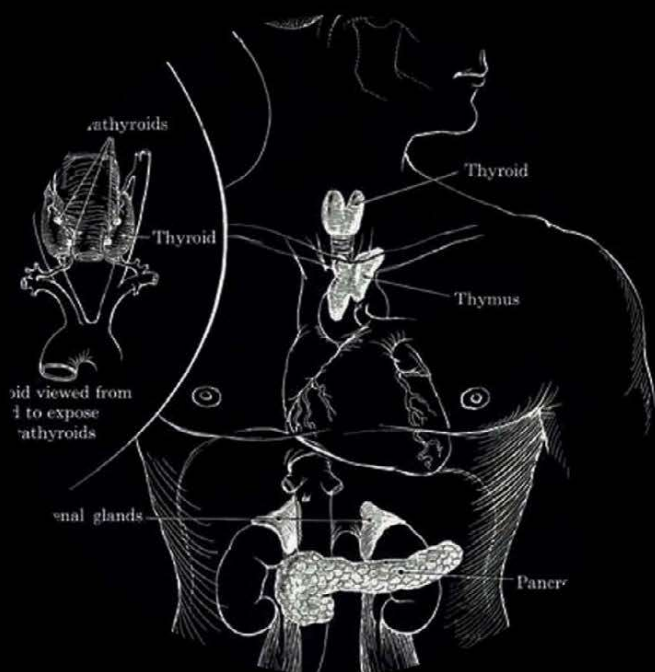




FUNDAMENTOS DA

Endocrinologia

PARA A GRADUAÇÃO

ORGANIZAÇÃO

Antônio Maria da Justa Sena
Roberta Gonçalves Barroso Teixeira
Jhonatan Matheus Mendonça dos Santos

Design de Capa & Diagramação

Rebeca Gadelha

Revisão

Carla Vilella de Mattos

Diagramação ePUB

Bruno Rodrigues



WWW.EDITORATRANSIENTE.COM
EDITORATRANSIENTE@GMAIL.COM
☎(85) 9 8127 - 5421

Dados para Catalogação na fonte

Carla Vilella de Mattos – Bibliotecária – CRB4/1596

F981

Fundamentos da endocrinologia para graduação / Organização Antônio Maria da Justa Sena, Roberta Gonçalves Barroso Teixeira, Jhonatan Matheus Mendonça dos Santos; Capa e diagramação Rebeca Gadelha.
- 1. ed. - Fortaleza: Transiente, 2023.

PDF (152 p.): il.: color.

Vários autores.

ISBN 978-65-85720-01-4

1. Endocrinologia. 2. Órgãos linfáticos e glandulares. 3. Doenças da Tireoide. 4. Hipertireoidismo. 5. Hipotireoidismo. 6. Diabetes Mellitus. I. SENA, Antônio Maria da Justa, org.; II. TEIXEIRA, Roberta Gonçalves Barroso, org.; III. SANTOS, Jhonatan Matheus Mendonça dos, org.; IV. Título.

CDD 611.4

FUNDAMENTOS DA

Endocrinologia

PARA A GRADUAÇÃO

ORGANIZAÇÃO

Antônio Maria da Justa Sena
Roberta Gonçalves Barroso Teixeira
Jhonatan Matheus Mendonça dos Santos



Fortaleza

2023

SUMÁRIO

1. HIPERTIREOIDISMO	6
Domingues Savio de Sousa Magalhães Filho, Antônio Maria da Justa Sena, Elton Lencastre Morais Bessa, Jéssica Sales Bonfim da Silva, André Penha Aguiar	
2. HIPOTIREOIDISMO	13
Antônio Maria da Justa Sena, Roberta Gonçalves Barroso Teixeira, Maria Eduarda Pereira Fernandes, Jhonatan Matheus Mendonça dos Santos	
3. TIREOIDITES	21
Domingues Savio de Sousa Magalhães Filho, Miguel Emerick Correa, Pedro Henrique Marques Amorim, Heloisa Jocastra Morais Bessa	
4. NÓDULOS E CÂNCER DE TIREOIDE	27
Antônio Maria da Justa Sena, Marcus Vinicius Silveira Ellery, Ana Caroline Memória Paiva Moraes, Heloisa Jocastra Morais Bessa, Letícia Farias Ferreira Gomes	
5. HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO	35
Roberta Gonçalves Barroso Teixeira, Elton Lencastre Morais Bessa, Jéssica Sales Bonfim da Silva, Domingues Savio de Sousa Magalhães Filho, Letícia Farias Ferreira Gomes	
6. SÍNDROME DE CUSHING	41
Miguel Emerick Correa, Maria Eduarda Pereira Fernandes, Domingues Savio de Sousa Magalhães Filho, Gilberto Nogueira Rebouças Filho	
7. FEOCROMOCITOMA	65
Autor Principal: Marcus Vinicius Silveira Ellery, Pedro Henrique Marques Amorim, Antônio Maria da Justa Sena, Gilberto Nogueira Rebouças Filho	

8. AVALIAÇÃO DA HIPERPROLACTINEMIA	75
Elton Lencastre Morais Bessa, Ana Caroline Memória Paiva Moraes, Roberta Gonçalves Barroso Teixeira, Jéssica Sales Bonfim da Silva	
9. INSUFICIÊNCIA ADRENAL	90
Elton Lencastre Morais Bessa, Jéssica Sales Bonfim da Silva, Miguel Emerick Correa, André Penha Aguiar	
10. HIPERPLASIA ADRENAL CONGÊNITA	103
Maria Eduarda Pereira Fernandes, Domingues Savio de Sousa Magalhães Filho, Marcus Vinicius Silveira Ellery, João Alexandre Teixeira Neto	
11. HIPERPARATIREOIDISMO	113
Pedro Henrique Marques Amorim, Maria Eduarda Pereira Fernandes Domingues Savio de Sousa Magalhães Filho, Gilberto Nogueira Rebouças Filho	
12. HIPOPARATIREOIDISMO	122
Ana Caroline Memória Paiva Moraes, Antônio Maria da Justa Sena, Elton Lencastre Morais Bessa, Jéssica Sales Bonfim da Silva, André Penha Aguiar	
13. DIABETES MELLITUS TIPO 1	130
Miguel Emerick Correa, Pedro Henrique Marques Amorim, Heloisa Jocastra Morais Bessa, André Penha Aguiar, Gilberto Nogueira Rebouças Filho	
14. DIABETES MELLITUS TIPO 2	145
Jéssica Sales Bonfim da Silva, Marcus Vinicius Silveira Ellery, Ana Caroline Memória Paiva Moraes, Heloisa Jocastra Morais Bessa, Letícia Farias Ferreira Gomes	

1 .

HIPERTIREOIDISMO

Domingues Savio de Sousa Magalhães Filho¹

Antônio Maria da Justa Sena²

Elton Lencastre Moraes Bessa³

Jéssica Sales Bonfim da Silva⁴

André Penha Aguiar⁵

INTRODUÇÃO

O hipertireoidismo pode ser definido pelo aumento da produção de hormônios tireoidianos pela tireoide, o que normalmente resulta na redução do TSH e no aumento dos hormônios em sua forma livre no plasma sanguíneo, ocorrendo diversas alterações em vários sistemas do organismo por conta da ação dos hormônios, que ocorrem em quase todas as células nucleadas, influenciando no seu metabolismo. Tais alterações podem ocasionar consequências devastadoras, podendo haver desfechos desfavoráveis para o paciente, e até fatais. Note que o termo hipertireoidismo difere de tireotoxicose, porque o primeiro diz respeito ao aumento da função tireoidiana, enquanto o segundo é mais genérico, podendo ter como causas, além das tireoidianas, o uso de hormônios exógenos ou o aumento dos níveis séricos por uma destruição dos folículos que os armazenam, sem necessariamente haver produção. O hipertireoidismo está associado a diferentes doenças, e normalmente se relaciona com o consumo moderado ou reduzido de iodo pelas populações. Além da ingestão de iodo, fatores como idade, tabagismo, suscetibilidade genética, etnicidade, sexo, consumo de remédios e desreguladores endócrinos também influenciam na incidência da doença.

1 Autor principal. Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará.

2 Coautor. Médico.

3 Coautor. Médico.

4 Coautor. Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará.

5 Coautor. Médico.

CAUSAS

PRINCIPAIS CAUSAS DE HIPERTIREOIDISMO	
PRIMÁRIAS	SECUNDÁRIAS
Doença de Graves	Adenoma Hipofisário Secretor de TSH
Bócio Multinodular Tóxico	Hipófise Resistente a Hormônios Tireoidianos
Doença de Plummer	Tumores Secretores de Gonadotrofina Coriônica
Excesso de Iodo	Tireotoxicose Gestacional
Metástases Tireoidianas Funcionantes	
Struma ovarii	
TIREOTOXICOSE SEM HIPERTIREOIDISMO	
Tireodite Subaguda	
Tireodite Silenciosa	
Tireodite Fática	
Destruição de Glândula por Amiodarona/Radiação/Infarto de um Adenoma	

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os achados de hipertireoidismo estão relacionados com o aumento dos hormônios tireoidianos na circulação, influenciando o metabolismo das células, ocorrendo alterações em diversos sistemas do corpo. Geralmente, a doença se manifesta em mulheres jovens com insônia, agitação psicomotora, sudorese, diarreia, agressividade, nervosismo e amenorreia/oligomenorreia. Outros sinais e sintomas que encontramos são:

- Gerais: perda de peso, pele quente e úmida, queda de cabelo, tremores, polifagia, atrofia e fraqueza muscular, osteopenia, eritema palmar, acropaquia, unhas de Plummer;
- Olhos: olhar vivo, piscar frequente, retração palpebral, lid lag;
- Cardiovasculares: pressão arterial divergente (aumento da sistólica e redução da diastólica), taquicardia, hiperfoneses de bulhas, insuficiência cardíaca, sopro sistólico inocente, pode ocorrer fibrilação atrial, angina (se houver doença coronariana prévia);
- Hematológicos: leucopenia com neutropenia, linfocitose, aumento de sensibilidade à Varfarina;

- Gastrointestinais: aumento do apetite e da frequência intestinal, disfunção hepática;
- Gonadais: diminuição da fertilidade e aumento de risco de aborto;
- Hipertireoidismo apático: apresentação que geralmente ocorre em idosos, com poucas manifestações: fibrilação atrial e/ou insuficiência cardíaca refratárias, fraqueza e depressão.

DOENÇA DE GRAVES

A doença de Graves é a principal causa de hipertireoidismo, principalmente nos países sem deficiência de iodo. Ela é uma desordem autoimune caracterizada pela presença de anticorpos TRAb que, em vez de destruir o tecido tireoidiano, hiperestimula o receptor de TSH, ocasionando seus efeitos tróficos e de aumento de produção de hormônios. Essa doença tem como principais fatores de risco a suscetibilidade genética, infecções, estresse, no sexo feminino (7-10:1), gravidez, excesso de iodo e radiação na glândula. Essa doença possui achados específicos para diferenciar de outras causas, o que vai influenciar no tratamento. O principal desses é o bócio difuso, devido ao efeito trófico da estimulação do receptor, ocorrendo um aumento de toda a glândula. Além disso, pode ocorrer, menos frequentemente, a oftalmopatia infiltrativa (oftalmopatia de Graves) em 20-40% dos casos, manifestando-se com edema palpebral, proptose palpebral, edema e hiperemia conjuntival. Nesses casos, essa oftalmopatia é patognomônica da doença de Graves. Outra manifestação específica desta doença é o mixedema pré-tibial (5% dos pacientes). Assim é formada a tríade da doença de Graves (bócio, oftalmopatia e mixedema pré-tibial), que apesar de menos comum, quando encontrada é utilizada para o diagnóstico clínico.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de hipertireoidismo inicia com a suspeita clínica, mas é confirmado com os achados laboratoriais. O TSH é um dos principais marcadores da função tireoidiana. Nas causas centrais (representam uma minoria dos casos), o TSH estará aumentado, e este estimulará a tireoide. Nas causas primárias, o aumento excessivo da produção de hormônios irá

suprimir a secreção central de TSH, estando esse suprimido ($<0,1$ mUI/L), com os hormônios T4 livre e T3 livre aumentados (exceto no hipertireoidismo subclínico, que possui valores normais dos hormônios). Pode também ocorrer na doença de Graves a T3-toxicose, com valores normais de T4 livre, somente com o T3 livre aumentado. Para determinar que a causa seja doença de Graves, normalmente não é necessária a dosagem do TRAb, sendo essa feita em casos de dúvida. No diagnóstico diferencial entre as causas, exames que podem ser feito são: RAIU (determina a captação do iodo, distinguindo um real aumento da funcionalidade da tireoide de uma causa de tireoitoxiose exógena, ectópica ou por tireoidite, que libera hormônios já formados por destruição dos folículos), cintilografia (demonstra as localizações da tireoide mais funcionantes, diferenciando entre Graves, doença de Plummer e bócio multinodular tóxico).

TRATAMENTO

Conforme a causa, o tratamento do hipertireoidismo apresenta três possibilidades principais: drogas antitireoidianas, radioiodoterapia e cirurgia, além da troca/retirada de medicamentos nos casos de tireoidite factícia ou medicamentosa.

- Medicamentoso:

As drogas antitireoidianas (DAT) são empregadas principalmente na doença de Graves, tendo como exemplos Metimazol e Propiltiouracil. O Metimazol é o principal medicamento usado (mais barato e em dose única), enquanto o Propiltiouracil é reservado para o primeiro semestre de gestação e para casos de crise tireotóxica. O seguimento é feito com a dosagem do T4 livre e a dose deve ser ajustada com base no seu resultado, sendo reduzida progressivamente quando alcançado o eutireoidismo. Mesmo com o tratamento correto, até 50% dos pacientes apresentam remissão. Os principais efeitos colaterais dessas medicações são hepatite medicamentosa e agranulocitose (essa última a mais temida), e em caso de febre e/ou surgimento de dor de garganta, a medicação deve ser suspensa e devem ser dosados os leucócitos do paciente, para a investigação de agranulocitose. Para o controle de sintomas, a principal classe de medicamentos é a dos betabloqueadores, sendo normalmente utilizado o Propranolol.

- Radioablação:

A radioablação com iodo-131 também pode ser usada como primeira escolha para doença de Graves (o que é feito normalmente nos EUA), mas tendo como indicações no Brasil, principalmente recidivas com uso de medicamentos e intolerância ao tratamento medicamentoso. Para diminuir o risco de crise tireotóxica desse procedimento, é feito primeiro o uso das drogas para alcançar o eutireoidismo, sendo suspensas três a sete dias antes da ablação. Além disso, também é feito o ultrassom de tireoide para descartar a possibilidade de nódulos neoplásicos. As principais contraindicações para essa modalidade de tratamento são: gravidez, amamentação e bócio volumoso (>50ml), não havendo um consenso sobre a contraindicação em casos de oftalmopatia moderada a grave. O efeito colateral que normalmente ocorre nesse tratamento é o hipotireoidismo (80% dos casos), sendo tratado com a reposição hormonal de Levotiroxina.

- Cirurgia:

A cirurgia pode ser usada como tratamento, sendo feita tireoidectomia subtotal ou a quase total. Suas indicações são: refratariedade ao tratamento medicamentoso com recusa de radioiodoterapia, suspeita de neoplasia subjacente, bócio volumoso, grávidas que não conseguem realizar o tratamento medicamentoso ou que são refratárias a este. O preparo é feito com DAT por 6 semanas, seguido de Lugol por 10 dias. As complicações que podem ocorrer são: hipoparatiroidismo (geralmente transitório), hematoma cervical e lesão do nervo laríngeo recorrente. Essa opção também vai precisar de posterior tratamento com Levotiroxina.

- Hipertireoidismo Subclínico:

Não há consenso sobre o tratamento do hipertireoidismo subclínico, porém é normalmente feito em paciente com alto risco cardiovascular quando o TSH estiver <0,1. Considera-se também o tratamento para pacientes com alto risco e TSH entre 0,1 e 0,5 e pacientes com baixo risco e TSH <0,1.

- Crise Tireotóxica:

A crise tireotóxica é uma condição de exacerbação do hipertireoidismo que gera um grande risco à vida do paciente, com letalidade entre 20 e 30%, mesmo com tratamento adequado. Para sua ocorrência, é necessário um fator precipitante, que pode ser: infecção, cirurgia, trauma, radioablação e tratamento inadequado. Ela se manifesta com os sintomas exacerbados da tireotoxicose, ocorrendo piora do estado mental (confusão, delirium e psicose franca), febre, icterícia, náuseas e vômitos. Além disso, pode ocorrer choque hiperdinâmico, abdome agudo e insuficiência renal por rabdomiólise. O diagnóstico é feito através da escala de Burch-Wartofsky, que considera sintomas, como: febre, disfunções do sistema nervoso central, cardiovascular e digestivo, além de presença de fator desencadeante e alteração hepática. O tratamento dessa condição é realizado na Unidade de Terapia Intensiva, com abordagem do fator precipitante e administração de Propiltiouracil e Lugol 1 hora depois. Para os sintomas, pode ser usado Propranolol e Dexametasona.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALLAHABADIA, A. et al. Radioiodine treatment of hyperthyroidism-prognostic factors for outcome. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, Philadelphia (US), v. 86, n. 8, p. 3611-7, ago. 2001. Disponível em: <https://academic.oup.com/jcem/article/86/8/3611/2848693>. Acesso em: 16 mar. 2023.
2. CARLÉ, A. et al. Epidemiology of subtypes of hyperthyroidism in Denmark: a population-based study. **Eur. J. Endocrinol.**, Oslo (NO), v. 164, n. 5, p. 801-809, maio 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1530/EJE-10-1155>. Acesso em: 18 mar. 2023.
3. SINGER, P.A. et al. Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. **JAMA**, Chicago (US), v. 273, n. 10, p. 808-812, mar. 1995. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/387402>. Acesso em: 18 mar. 2023.
4. SOLOMON, D. H. et al. Prognosis of hyperthyroidism treated by antithyroid drugs. **JAMA**, Chicago (US), v. 152, n. 3, p. 201-205, maio 1953. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/285026>. Acesso em: 22 mar. 2023.
5. STREETMAN, D. D.; KHANDERIA, U. Diagnosis and treatment of Graves disease. **Ann. Pharmacother.**, Cincinnati (US), v. 37, n. 7-8, p. 1100-1109, jul./ago. 2003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12841824/>. Acesso em: 16 mar. 2023.
6. TAYLOR, P. et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. **Nat. Rev. Endocrinol.**, London (GB), v. 14, n. 5, p. 301-316, mar. 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/nrendo.2018.18>. Acesso em: 16 mar. 2023.

2.

HIPOTIREOIDISMO

Antônio Maria da Justa Sena¹

Roberta Gonçalves Barroso Teixeira²

Maria Eduarda Pereira Fernandes³

Jhonatan Matheus Mendonça dos Santos⁴

INTRODUÇÃO

Inicialmente, é importante salientar que o hipotireoidismo é uma síndrome capaz de gerar diversas alterações, dentre as quais podem ser citadas: metabólicas, endócrinas, cardiovasculares, respiratórias, digestivas, renais, reprodutivas, musculoesqueléticas, hematopoiéticas, além de, frequentemente, ocasionar manifestações oftalmológicas, neurológicas, psiquiátricas, entre outras.

Assim, os conhecimentos acerca do hipotireoidismo são de suma importância na prática médica, tendo em vista sua alta incidência populacional e vasta amplitude de alterações sistêmicas, as quais serão tratadas nesse capítulo.

DEFINIÇÃO

O hipotireoidismo é uma doença caracterizada pela redução, na produção ou na ação, dos hormônios da tireoide, seguida por uma desaceleração geral dos processos metabólicos, ocasionando um conjunto de sinais e sintomas característicos.

1 Autor principal. Médico.

2 Coautor. Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará.

3 Coautor. Médico.

4 Coautor. Médico.

EPIDEMIOLOGIA

O hipotireoidismo é uma doença de grande prevalência, em todo o mundo, e é a enfermidade mais comum da tireoide, que pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais comum em pessoas acima dos 60 anos. As causas dessa enfermidade podem variar em decorrência da região afetada. Em países cuja população faz baixa ingestão de iodo, pode ser uma doença endêmica.

Além disso, é importante salientar que o Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil), de 2015, indicou que, na população brasileira, há 18 milhões de pessoas vivendo com hipotireoidismo.

Cabe ressaltar que há maior predomínio de hipotireoidismo em pacientes do sexo feminino, além de apresentar maior incidência em pessoas com história familiar de doença na tireoide e em indivíduos com doenças autoimunes.

Segundo a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, aproximadamente 10% das mulheres com mais de 40 anos e 20% acima dos 60 anos são acometidas de afecções tireoidianas. Já o Ministério da Saúde, informou que pessoas do sexo feminino possuem cerca de cinco a oito vezes mais propensão a desenvolver doenças dessa glândula.

CLASSIFICAÇÃO

No hipotireoidismo primário, há redução dos hormônios tireoidianos, quais sejam a triiodotironina (T3) e a tiroxina (T4), devido a um problema intrínseco da tireoide.

Já no hipotireoidismo secundário ou central, há redução dos níveis de T3 e T4, ocasionada por um problema na hipófise, que não manda estímulo para a tireoide produzir tais hormônios. No hipotireoidismo terciário, pode-se observar baixos níveis de TRH, decorrentes de uma disfunção hipotalâmica.

Por fim, o hipotireoidismo pode ser classificado em periférico ou extratireoidiano, sendo o primeiro causado por resistência periférica aos hormônios da tireoide e o segundo por uma metabolização aumentada de T3 e T4.

FISIOPATOLOGIA

Inicialmente, é importante citar o funcionamento fisiológico do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide. No primeiro momento, o hipotálamo secreta o hormônio liberador de tireotrofina (TRH), que estimula a hipófise a produzir o hormônio tireoestimulante (TSH), o qual, por sua vez, tem efeito trófico sobre essa glândula, além de promover a síntese e a liberação dos hormônios tireoidianos.

Dessa forma, por meio da enzima tireoperoxidase (TPO), que atua na combinação do iodo com a tireoglobulina, são formados o T3 e o T4. Posteriormente, esses hormônios adentram à circulação sanguínea e, ao chegarem ao Sistema Nervoso Central (SNC), fazem um feedback negativo no hipotálamo e na hipófise, inibindo a liberação de TRH e TSH.

Cabe citar que a concentração de T4 armazenada nas células foliculares da tireoide é maior do que a de T3, apesar de esse último hormônio ser mais ativo biologicamente. Isso se deve ao fato de a meia vida do T4 ser maior. Dessa forma, quando há necessidade, a enzima denominada desidrase do tipo 1, converte o T4 em T3.

No hipotireoidismo primário, os níveis de T3 e T4 estão baixos em decorrência de um mau funcionamento tireoidiano, o que leva a um feedback positivo no hipotálamo e na hipófise, os quais estão funcionando adequadamente, aumentando seus níveis de TRH e TSH. Essa deficiência tireoidiana é ocasionada principalmente por Tireoidite de Hashimoto.

Na Tireoidite de Hashimoto, definida como um distúrbio autoimune que acomete a tireoide, o anticorpo antitireoperoxidase (anti-TPO) está presente, impedindo a formação de hormônios tireoidianos, tal enfermidade será mais detalhada em capítulo específico.

No hipotireoidismo secundário, a redução dos hormônios tireoidianos faz um feedback positivo no hipotálamo, que produz TRH, contudo a hipófise não produz TSH. Isso é ocasionado por uma baixa função hipofisária, chamada hipopituitarismo.

Há de se mencionar, ainda, o hipotireoidismo subclínico, o qual é caracterizado pela elevação do TSH sérico, contudo os pacientes apresentam pouco ou nenhum indício de hipotireoidismo e seus níveis de T4 livre são normais.

SINAIS E SINTOMAS

No hipotireoidismo primário, o grande estímulo trófico feito pelo TSH na tireoide gera espessamento tireoidiano, cujo sinal é representado por bócio.

Em geral, a clínica do hipotireoidismo primário é insidiosa e é marcada pela diminuição do metabolismo. É possível verificar como alterações mais características: astenia, sonolência, intolerância ao frio, voz arrastada, pele seca e áspera, hiporreflexia profunda, edema periorbital, anemia e bradicardia.

Além dessas manifestações, pode ser notado discreto ganho de peso, por volta de 3 a 5 quilogramas, que está principalmente associado à retenção hídrica.

Entre outras alterações, é possível destacar, ainda, pele seca, queda de cabelos, unhas frágeis, constipação, parestesias, distúrbios menstruais, madarose, rouquidão, déficit de memória e dificuldade de concentração.

Se não for tratado ou diagnosticado adequadamente em casos graves de longa duração, o hipotireoidismo pode, eventualmente, progredir para um coma mixedematoso, uma complicação grave, com alta mortalidade, considerada emergência endocrinológica.

DIAGNÓSTICO

No hipotireoidismo, o diagnóstico é feito com base na clínica e nos valores de TSH e de T3 e T4 livre. Desse modo, no hipotireoidismo primário, deve-se observar nos exames laboratoriais aumento de TSH e diminuição de T3 e T4 livre. Já no secundário, ocorre diminuição do TSH e diminuição dos hormônios tireoidianos.

No que concerne ao hipotireoidismo subclínico, há aumento do TSH, contudo os níveis de T4 livre e T3 estão normais. Isso decorre da alta produção de TSH, na tentativa de compensar o hipopituitarismo e manter os níveis basais desses hormônios. Contudo, deve-se diferenciar esse aumento do TSH daquele fisiológico, decorrente da idade avançada.

TRATAMENTO

Na abordagem do hipotireoidismo subclínico, é preciso repetir e confirmar os exames entre três a seis meses, visto que, em alguns casos, ele pode ser transitório. Posteriormente, deve-se definir a etiologia, além de ser necessário descartar causas transitórias. Por fim, ao se determinar o significado clínico, é possível avaliar o tratamento.

Deve-se tratar o paciente com hipotireoidismo subclínico se o TSH estiver maior ou igual a 10 mU/L, também nos casos em que o anti-TPO seja positivo, ou nas condições em que a ultrassonografia seja indicativa de tireoidite.

Além dessas indicações, devem ser tratados mulheres em gestação ou que desejem gestar e indivíduos acima dos 65 anos de alto risco cardiovascular e TSH maior ou igual a 7 mU/L. Em pacientes sintomáticos, pode ser realizado teste terapêutico durante 3 meses.

O tratamento do hipotireoidismo primário deve ser realizado com a reposição de hormônio tireoidiano, com isso, a droga mais utilizada é chamada Levotiroxina, uma forma sintética de T4, cuja meia-vida é de 7 dias, a ser utilizada em dose única diária.

O medicamento deve ser administrado em jejum, de 30 a 60 minutos antes da primeira refeição, a fim de manter sua absorção ideal. As doses variam com a idade, sendo inversamente proporcional à idade do paciente. Em pessoas acima dos 16 anos é utilizado de 1,6 a 1,8 µg/kg/dia, já em neonatos essa dose é de 10 a 15 µg/kg/dia.

Diante disso, é importante fazer o manejo inicial do paciente com hipotireoidismo com baixa dose, a ser aumentada gradativamente até normalizar os níveis de TSH, já que seu supertratamento pode gerar hipertireoidismo e a supressão exacerbada de TSH pode levar a doenças cardiovasculares graves.

No que tange ao hipotireoidismo secundário, é preciso identificar o tumor ou a lesão ao SNC e realizar as medidas necessárias, como cirurgia, radioterapia, entre outros procedimentos.

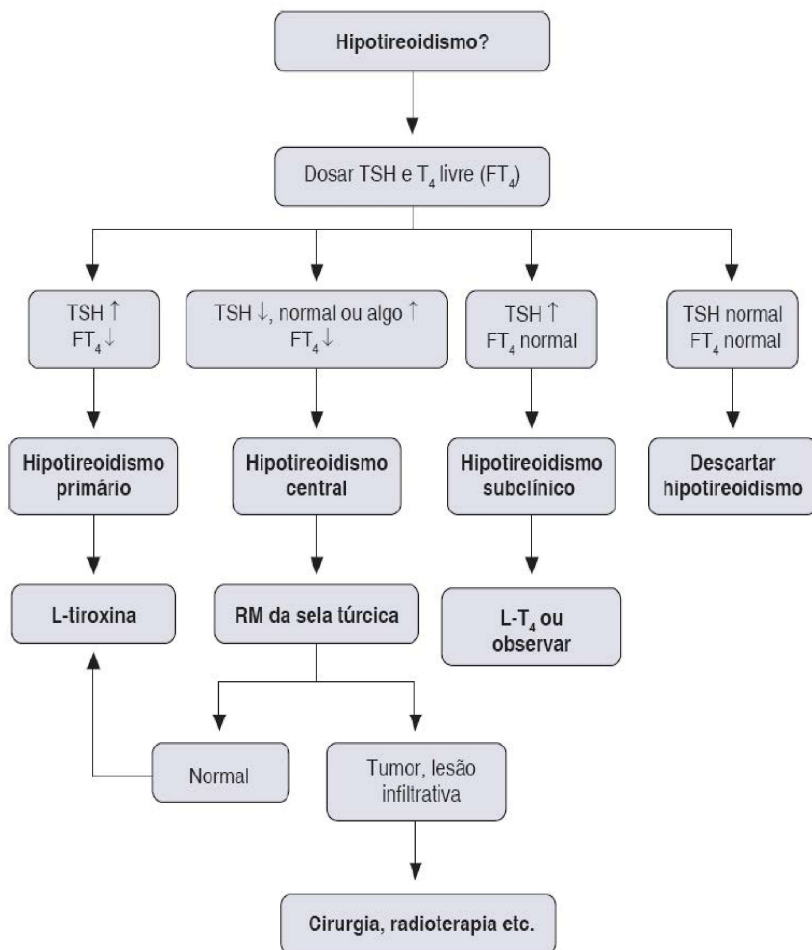


Figura 1 – Algoritmo para avaliação diagnóstica e tratamento de pacientes com suspeita de hipotireoidismo. T4: tiroxina; LT4: Levotiroxina; RM: ressonância magnética; ↑: elevado; ↓: baixo. Fonte: VILAR, L. (ed.). Endocrinologia clínica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.

Por fim, deve-se atentar que o hipotireoidismo é uma das doenças endócrinas mais responsivas ao tratamento, demonstrando rápida melhora do quadro clínico e retorno da função tireoidiana, sendo necessário, para isso, que seja feito o manejo adequado, a fim de evitar subtratamento ou hipertratamento.

CONCLUSÃO

Observa-se que o hipotireoidismo é uma doença frequente, a qual tem como principal dificuldade diagnóstica que, na maioria das vezes, seu quadro clínico é assintomático ou oligossintomático, e recebendo diagnósticos ocasionais, durante exames rotineiros.

Portanto, é necessário que os médicos sejam capazes de diagnosticar e tratar esse quadro de maneira adequada, para evitar desfechos mais graves da doença, e podem ter consequências danosas a diversos sistemas do corpo humano, podendo evoluir com morte.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Biblioteca Virtual em Saúde. **Tireoide e coração na dose certa**: 25/5 - Dia Internacional da Tireoide. Brasília, 2021. Disponível em: <https://bvsmis.saude.gov.br/tireoide-e-coracao-na-dose-certa-25-5-dia-internacional-da-tireoide/>. Acesso em: 27 mar. 2023.
2. JONKLAAS, J. et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. **Thyroid**, New York (US), v. 24, n. 12, p. 1670-751, dez. 2014. Disponível em: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2014.0028>. Acesso em: 29 mar. 2023.
3. OLMOS, R. D. et al. Gender, race and socioeconomic influence on diagnosis and treatment of thyroid disorders in the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Braz. J. Med. Biol. Res.**, Ribeirão Preto (BR), v. 48, n. 8, p. 751-8, ago. 2015. Disponível em: <https://abrir.link/Xx7VI>. Acesso em: 27 mar. 2023.
4. SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA (SBEM). **Hipertireoidismo e Hipotireoidismo**: eventos médicos. Disponível em: <https://www.endocrino.org.br/hipertireoidismo-e-hipotireoidismo/>. Acesso em: 29 mar. 2023.
5. VILAR, L. (ed.). **Endocrinologia clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.

Início