

Hipotireoidismo

Renata Paulucci Negrão

Resumo

Hipotiroidismo ou hipotireoidismo é causado por qualquer alteração estrutural ou funcional capaz de interferir na produção dos hormônios produzidos pela glândula tireóide; a triiodotironina (T3) e a tiroxina (T4), que controlam o metabolismo. Essa condição provoca desânimo, fadiga, sonolência, lentidão muscular, aumento do peso corporal, diminuição da frequência cardíaca, entre outros.

Há várias causas distintas para o hipotiroidismo, sendo que a mais comum é a tireoidite auto-imune crônica da glândula tireóide ou tireoidite de Hashimoto. Pode ser também secundária à terapia com radiação, seja na forma de iodo radioativo para tratamento de hipertireoidismo, ou radioterapia externa na região do pescoço para tratar diversos tipos de câncer, que pode danificar a glândula; ou pós-cirúrgica (retirada parcial ou total da glândula para tratamento de hipertireoidismo). A deficiência de iodo na dieta também pode causar hipotiroidismo, porém sua prevalência tem diminuído em todo o mundo devido aos programas governamentais de adição de iodo à alimentação (no Brasil, ao sal de cozinha). Defeitos congênitos também causam hipotireoidismo.

Introdução

A tireóide é uma glândula situada na parte anterior do pescoço, abaixo e anteriormente à laringe. É responsável pela produção dos hormônios T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina), que são essenciais à vida.

A tireóide produz principalmente o T4 que é transformado dentro das células em T3, o hormônio ativo. O T3 se liga a receptores no núcleo das células e incita o funcionamento das mesmas. O T3 age em praticamente todos os órgãos, regulando o metabolismo.

Os hormônios tireoidianos interferem diretamente em processos como crescimento, ciclo menstrual, fertilidade, sono, raciocínio, memória, temperatura do corpo, batimentos cardíacos, eliminação de líquidos, funcionamento intestinal, força muscular e controle do peso corporal.

É uma glândula influenciada pelo eixo hipotálamo-hipófise. O aviso para a tireóide produzir o T4 vem da glândula hipófise, que produz o hormônio tireotrófico (TSH), que age na tireóide estimulando a produção de tiroxina (T4).

Outro hormônio produzido pela tireóide é a calcitonina, que possui a função de regular o cálcio no corpo.

Sinais e Sintomas do Hipotireoidismo

Como o hormônio da tireóide afeta praticamente todas as células do corpo, o hipotireoidismo pode apresentar uma grande variedade de sintomas:

- Cansaço;
- Depressão;
- Pele ressecada;
- Cabelos ásperos;
- Unhas quebradiças;
- Constipação intestinal (prisão de ventre);
- Anemia;
- Fadiga;
- Perda de apetite;
- Aumento de peso;
- Períodos de menstruação irregular ou ausente;
- Tornozelos e rostos inchados;
- Colesterol elevado;
- Sonolência.

O número e a intensidade dos sintomas variam conforme a duração e o grau da deficiência hormonal da tireóide. Algumas pessoas com hipotireoidismo podem não apresentar sintomas evidentes. Nesses casos, o diagnóstico deve ser realizado através de exames laboratoriais de rotina.

Regulação da síntese da glândula tireóide:

- Eixo hipotálamo-hipófise tireóide: TRH (tireotropina) é secretado pelo hipotálamo e através do sistema porta hipofisário chega a adeno hipófise onde se liga a um receptor de membrana o que estimula a secreção do TSH (hormônio tireoestimulante) que através da corrente sanguínea chega à glândula tireóide onde se liga a receptores de membrana o que estimula a secreção do T3 e T4 e estes por sua vez vão até as células alvo onde se ligam a receptores no núcleo celular o que estimula o metabolismo celular.
- Feedback: T3 é a principal molécula de feedback e o seu excesso diminui a secreção do TSH, o que por sua vez diminuirá a secreção tanto de T3 quanto de T4.
- Metabolismo: a maior parte do T3 provem do T4 que perde uma molécula de iodo.

- Transporte no sangue: a chegarem no sangue 99% do T3 e T4 se combinam imediatamente a varias proteínas plasmática sendo que elas são sintetizadas no fígado, estas proteínas são: globulina (principal) e albumina em menor grau.

Fatores de risco para o hipotireoidismo

- Mulheres, especialmente acima dos 40 anos;
- Homens acima dos 65 anos;
- Mulheres em período pós-parto (06 meses após o parto);
- Pessoas que já tiveram doenças de tiróide anteriormente;
- Pessoas com história familiar de doenças auto-imunes da tiróide (Tireoidite de Hashimoto);
- Pessoas que apresentem outras doenças auto-imunes como: Diabetes Tipo I, Lúpus e Artrite Reumatóide;
- Pessoas que estiverem em tratamento de radioterapia de cabeça e pescoço;
- Pessoas em uso de lítio ou amiodarona.

Tireoidite de Hashimoto

A tireoidite de Hashimoto é o tipo mais comum de tireoidite e uma das mais comuns doenças endocrinológicas. Também é conhecida por tireoidite crônica, tireoidite linfocítica, bócio linfadenóide e tireoidite auto-imune. Recebeu este nome em homenagem ao médico japonês Y. Hashimoto que descreveu os achados de glândulas tireóide extremamente inflamadas, duras, invadidas por células brancas da circulação (linfócitos) e com suas unidades funcionais (folicúlos) destruídos no exame necroscópico.

A doença geralmente apresenta-se sem dor, com aumento da glândula tireoideana (bócio), podendo atingir de duas a três vezes o tamanho normal, principalmente em mulheres jovens ou de meia-idade. Sabe-se que é uma doença de natureza auto-imune que tem como alvo a glândula tireoideana e apresenta comprometimento familiar, podendo atingir várias gerações de uma mesma família. A presença de anticorpos contra a tireóide faz parte do seu diagnóstico e sua presença tem forte componente genético.

Ela é mais comum em mulheres com incidência de sete mulheres para cada homem e aumenta, em prevalência, a partir dos 40 anos, chegando a atingir 13% das mulheres após a menopausa. Em condições de ingestão muito elevada de iodo, diariamente, por longos anos, sempre acima de 300 microgramas de iodo por dia, cria-se fator desencadeante para doença autoimune da tireóide.

Evolui com muita freqüência para hipotireoidismo devido à perda de células produtoras do hormônio. Esta evolução lenta pode ser de poucos meses, até vários anos e não há medicação capaz de impedir sua evolução.

Em crianças esta doença é rara.

Bócio endêmico

O iodo é indispensável para que a glândula tireóide possa sintetizar e liberar na circulação os seus hormônios .

Este distúrbio é caracterizado pelo aumento da glândula tiróide devido a proliferação excessiva das células foliculares, conhecidas por tireócitos. A deficiência crônica de iodo leva ao aumento da secreção endógena do hormônio TSH, permitindo que as células foliculares da tiróide recebam uma super estimulação. As respostas a este estímulo excessivo são normalmente caracterizadas pela formação de nódulos com grande potencial para o crescimento.

Hipotireoidismo na gestação

A gestação induz mudanças fisiológicas na função tireoidiana materna. Além disso a presença de auto-imunidade tireoidiana ou de deficiência de iodo exacerbam essas alterações, podendo resultar em hipotireoidismo materno e/ou fetal e desta forma ocasionar complicações para as mães e o desenvolvimento dos fetos. Filhos de mães com hipotireoidismo não tratado durante a gestação, podem apresentar comprometimento do desenvolvimento intelectual. Mulheres com diagnóstico prévio de hipotireoidismo devem ser aconselhadas a estabilizar a sua doença antes da gestação e assim prevenir em complicações.

O período gestacional representa um estresse para a glândula tireóide. Mulheres provenientes de regiões com deficiência moderada de iodo têm aumento da concentração de TSH durante a gestação, comparadas com mulheres de áreas suficientes de iodo. Esse aumento de TSH é maior naquelas que apresentam auto-imunidade tireoidiana, podendo levar a hipotireoidismo materno e/ou fetal.

O sistema nervoso central fetal depende de iodo e tiroxina para o seu desenvolvimento durante toda a gestação, sendo dessa forma necessária uma avaliação das crianças nascidas de mães com severa deficiência de iodo.

Hipotireoidismo Congênito

É um distúrbio causado pela produção deficiente de hormônios da tireóide, geralmente devido a um defeito na formação da glândula, glândula em posição ectópica ou defeito bioquímico na produção da tiroglobulina, molécula essencial na síntese dos hormônios tiroideanos. É considerado uma urgência pediátrica,

podendo ocorrer consequências graves quando não recebe tratamento oportuno.

As manifestações clínicas em geral são: hipotonia muscular, dificuldades respiratórias, cianose, icterícia prolongada, constipação, bradicardia, anemia, sonolência excessiva, choro rouco, hérnia umbilical, sopro cardíaco, dificuldade na alimentação com deficiente crescimento pômdero-estatural, atraso na dentição, retardo na maturação óssea, pele seca e sem elasticidade, atraso de desenvolvimento neuropsicomotor e retardo mental.

O hipotireoidismo congênito é diagnosticado pelo Teste de

Triagem Neonatal, também conhecido como teste do pezinho, que deve ser realizado entre o 3º e 5º dias de vida.

O teste do pezinho é um teste realizado no recém-nascido que é capaz de diagnosticar não apenas o hipotireoidismo congênito, mas uma série de outras doenças, entre elas Fenilcetonúria, Anemia Falciforme, Fibrose Cística, entre outras. É um teste simples, realizado com apenas uma gota de sangue obtida em papel-filtro.

O hipotireoidismo congênito. O diagnóstico precoce e o tratamento iniciado nas primeiras semanas de vida são fundamentais para o desenvolvimento intelectual normal das crianças afetadas¹

Diagnóstico e Tratamento

Os principais testes utilizados para diagnosticar o hipotireoidismo são as dosagens dos hormônios TSH (que apresentará níveis elevados) e T4 (que estará diminuído, ou normal no caso do hipotireoidismo subclínico). Essas dosagens podem ser complementadas com a determinação dos anticorpos contra a tireóide (anti-TPO e anti-tireoglobulina), o que identifica a ocorrência da doença de Hashimoto.

A ultrassonografia da tireóide é usada para avaliar a estrutura e tamanho da glândula e também para a pesquisa de nódulos tireoideanos. Geralmente a tireóide está aumentada com textura normal ou heterogênea podendo apresentar áreas que sugerem nódulos de limites imprecisos. Em caso de presença de nódulos ou áreas suspeitas pode ser solicitada a punção para confirmar o diagnóstico.

O tratamento do hipotireoidismo consiste na reposição oral de hormônio específico (Levotiroxina-T4), uma vez ao dia, preferencialmente pela manhã, em jejum. Esse medicamento repõe o hormônio que a glândula deixou de secretar. A dosagem deve ser individualizada.

Crianças e adolescentes com hipotireoidismo podem ter seu desenvolvimento mental e físico seriamente comprometidos, se não forem prontamente tratados. Nos adultos, o não tratamento do hipotireoidismo pode provocar considerável desconforto ou incapacidade e em hipotireoidismos mais acentuados, alterações mentais e cardíacas de maior gravidade.

A presença de auto-anticorpos sem a alteração dos níveis hormonais e clínicos não necessita tratamento. Nestes casos deve-se fazer monitorização periódica dos hormônios para iniciar o tratamento com Levotiroxina assim que necessário.

Durante a gestação geralmente há a necessidade de aumento da dose da Levotiroxina em 25% a 50%.Essas necessidades aumentadas cessam no período de pós-parto, retornando à dose habitual pré-gestacional.

É importante ressaltar que uma dose excessiva de hormônios tireoideanos pode causar perda excessiva de cálcio nos ossos, com risco aumentado para a osteoporose, além de arritmia cardíaca.

Como a maioria dos casos de hipotireoidismo resulta de danos irreversíveis da glândula tireoide, não existe tratamento que proporcione cura definitiva.

Referências

J. Pediatr. (Rio J.) vol.85 no.1 Porto Alegre Jan./Feb. 2009

htt <http://www.endocrino.org.br>

Smallridge RC. Hypothyroidism and pregnancy. Endocrinologist 2002; 12: 454-63

Robbins – Patologia estrutural e Funcional, Editora Guanabara, 6º edição, 2000