

COVID-19 e Tireoide

A infecção pelo SARS-CoV-2 como um potencial risco para tireoidite subaguda.

O SARS-CoV-2, vírus causador da COVID-19, usa a enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) como um receptor celular para invadir células humanas. A expressão de ACE2 foi estudada em vários tecidos humanos, sendo maior no intestino delgado, testículos, rins, coração, tireóide e tecido adiposo e menor no sangue, baço, medula óssea, cérebro, vasos sanguíneos e músculos. Níveis de expressão média de ACE2 foi observada nos pulmões, cólon, fígado, bexiga e glândula adrenal. Estes dados sugerem que o SARS-CoV-2 pode infectar outros tecidos além dos pulmões. Relatos de casos de tireoidite subaguda (TSA), potencialmente relacionadas à infecção por SARS-CoV-2 têm sido publicados na literatura científica. Os autores destes trabalhos alertam os médicos das possíveis conexões entre SARS-CoV-2 e disfunção tireoidiana, sugerindo que a infecção por SARS-CoV-2 pode induzir à tireoidite subaguda e que os pacientes com COVID-19 devem ser monitorados em relação às alterações endocrinológicas, também com avaliação da função tireoidiana.

A TSA é uma doença inflamatória autolimitada da tireóide e uma causa de tireotoxicose que pode estar associada a uma infecção viral. O início agudo deste distúrbio é frequentemente precedido por uma infecção trato respiratório superior causada por vírus como influenza, adenovírus, Cocksackie, Epstein-Barr, citomegalovírus e outros. Uma predisposição genética é provável em razão da associação frequente com antígenos de histocompatibilidade HLA-Bw35. Histologicamente, resulta em destruição dos folículos e proteólise da tireoglobulina. Como o distúrbio é autolimitado, nem sempre é diagnosticado.

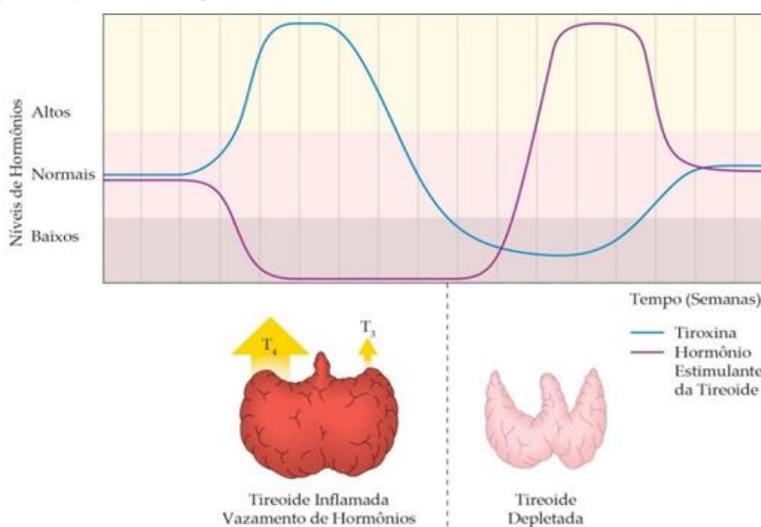
Clinicamente, dor irradiando para a parte superior do pescoço é o sintoma de apresentação de TSA. À palpação, a tireóide é dolorosa, sensível e aumentada. A ausência de dor não exclui, contudo, o diagnóstico. Sintomas sistêmicos, incluindo febre, fadiga, mialgia e anorexia são comuns. A disfunção tireoidiana geralmente segue um curso trifásico (tireotoxicose, hipotireoidismo e eutireoidismo) e geralmente tem curta duração (até 3 meses). A tireotoxicose sintomática ocorre na maioria dos pacientes, enquanto o hipotireoidismo pode ser subclínico ou manifesto.

Exames laboratoriais e imagens da tireóide são úteis para apoiar o diagnóstico.

A elevação de marcadores inflamatórios, como PCR, é comum. Na fase aguda, a maioria dos indivíduos apresenta tireotoxicose evidente (alto nível de T4 livre e TSH baixo ou indetectável) que resulta do processo de destruição dos folículos, com consequente liberação de tireoglobulina e hormônios tireoidianos na circulação. Como uma consequência do processo destrutivo, a proporção T3/T4 é geralmente baixa e a tireoglobulina está elevada. A concentração sérica dos anticorpos antitireoidianos está geralmente normal, mas pode se elevar transitoriamente em alguns pacientes. Isso se deve a uma resposta imunológica secundária a antígenos liberados pela tireoide.

Durante a fase aguda, normalmente captação com iodo radioativo mostra o traçador reduzido ou ausente, enquanto a ultrassonografia da tireoide mostra áreas hipoecóicas bilaterais e pode haver baixa vascularização.

Os casos relatados de SARS-COV-2 associado à TSA ocorreram tanto em pacientes hospitalizados quanto em pacientes ambulatoriais, nos quais a TSA ocorreu algum tempo após a resolução das manifestações respiratórias superiores. Estes relatos destacam que o envolvimento potencial da tireoide deve ser considerado pelos médicos ao avaliar os casos de COVID-19 na presença de dor cervical, em topografia da tireóide, e sintomas de hipertireoidismo.



Assessoria Médica – Lab Rede
 Edição 10. Set/2020

Referências 1) Li et al. Expression of the SARS-CoV-2 cell receptor gene ACE2 in a wide variety of human tissues. Infectious Diseases of Poverty. <https://doi.org/10.1186/s40249-020-00662-x> 2) Brancatella A et al. Subacute Thyroiditis After Sars-CoV-2 Infection. Clin Endocrinol Metab 105: 2367–2370, 2020 3) Ippolito S., Dentali F., Tanda M.L. SARS-CoV-2: a potential trigger for subacute thyroiditis? Insights from a case report. Journal of Endocrinological Investigation <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01312-7> 4) Ruggeri R.M. et al. Subacute thyroiditis in a patient infected with SARS-CoV-2: an endocrine complication linked to the COVID-19 pandemic. Hormones. <https://doi.org/10.1007/s42000-020-00230-w> 5) Zeilberger MS et al. COVID-19 associated hyperthyroidism due to destructive thyrotoxicosis in a young female patient. ANNALS OF CLINICAL ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM. DOI: 10.29328/journal.acem.1001016 6) Muller I et al. SARS-CoV-2-related atypical thyroiditis. The Lancet. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30266-7](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30266-7)