

DIRETRIZES DO HIPOTIREOIDISMO

Considerações clínicas práticas para o diagnóstico e manejo

A função da glândula tireoide é regulada pelo hormônio estimulador da tireoide (TSH), sintetizado e secretado pela glândula pituitária anterior. Os hormônios tireoidianos exercem um *feedback* negativo no eixo hipotálamo-pituitária-tireoide intacto. A diminuição do hormônio tireoidiano estimula ainda mais a liberação de TSH. A deficiência grave de hormônio tireoidiano se manifesta com hipotireoidismo declarado. A forma denominada hipotireoidismo subclínico raramente tem sinais e sintomas e é definida pela presença de TSH bioquimicamente acima do limite superior de referência, com hormônios tireoidianos dentro da normalidade (na ausência de doença hipotalâmica ou pituitária ou não tireoidiana).

O hipotireoidismo primário se refere a uma diminuição da produção hormonal da tireoide, com aumento do TSH. A secreção diminuída de hormônios tireoidianos também pode ser resultado de estimulação reduzida do hormônio liberador de tirotropina (TRH) ou da diminuição da produção ou ação do TSH (tumores, trauma, infecções, doenças vasculares, infiltrativas, inflamatórias, defeitos funcionais na biossíntese ou liberação do TSH), caracterizando o hipotireoidismo central. O hipotireoidismo também pode resultar da ação reduzida dos hormônios tireoidianos nos órgãos-alvo, como nos casos raros de resistência aos hormônios tireoidianos (mutações genéticas), ou mesmo pelo consumo do hormônio tireoidiano em grandes hemangiomas em recém-nascidos.

A causa mais frequente de hipotireoidismo é a tireoidite autoimune crônica (tireoidite de Hashimoto). No entanto, o hipotireoidismo pode decorrer do tratamento do hipertireoidismo com cirurgia da tireoide, radiação com I-131 ou uso de drogas antitireoidianas. Várias formas de tireoidites (pós-parto, subaguda, silenciosa, induzida por citocinas) também podem causar hipotireoidismo transitório ou permanente. Deficiência ou excesso de iodo e drogas como: lítio, amiodarona, interferon-alfa, também podem causar hipotireoidismo.

Frequentemente, valores elevados de TSH podem ser resultado de reposição inadequada de levotiroxina, devido à má adesão ao tratamento, interações medicamentosas, falta de tempo adequado para nova determinação do TSH após início ou mudança da dose ou da marca comercial da levotiroxina, ou alterações do curso da doença. Na avaliação do TSH, algumas variáveis pré-analíticas (ritmo circadiano, envelhecimento) ou analíticas (variação do ensaio, isoformas do TSH, anticorpos heterofílicos e interferentes) podem contribuir para níveis alterados de TSH. Outras situações que podem gerar equívoco de interpretação são a recuperação de doença não tireoidiana, período após retirada de levotiroxina em eutiroidianos, adenoma hipofisário produtor de TSH, níveis elevados de TSH com menor ação biológica, resistência pituitária ao hormônio da tireoide.

Para a população geral, o valor da variação normal de TSH é de 0,45-4,5mUI/mL, conforme estudo populacional. Níveis de corte mais elevados podem ser considerados para idosos.

O TSH sérico é o teste de primeira linha no diagnóstico do hipotireoidismo primário. Isto se deve à relação log-linear inversa entre TSH e T4 livre, o que determina que pequenas reduções no T4 livre estejam associadas a um aumento exponencial na concentração do TSH. Além disso, o ensaio do TSH é exato, amplamente disponível, sendo os ensaios de 3ª geração sensíveis e específicos.

Quem deve ser rastreado para o hipotireoidismo?

Condições clínicas a serem consideradas para avaliação tireoidiana:

Mulheres em idade fértil ou idosas, especialmente acima de 60 anos

Gestantes

Tratamento anterior com cirurgia ou radiação da tireoide

História familiar de doença tireoidiana ou Disfunção tireoidiana prévia

Diabetes mellitus e doenças autoimunes (vitiligo, síndrome de Sjogren, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide)

Síndrome de Down, síndrome de Turner

Presença de bócio e/ou positividade para anti-TPO

Sintomas clínicos de hipotireoidismo

Uso de drogas: lítio, amiodarona, interferon alfa, sunitinib e sorafenib

Hiperprolactinemia, dislipidemia, anemia, insuficiência cardíaca

Como descobrir casos suspeitos?

Na suspeita de hipotireoidismo, deve ser dosado o TSH, se anormal e confirmado após 2-3 meses, deve ser dosado o T4 livre. Se autoimunidade é suspeitada, o anti-TPO deve ser determinado.

Como fazer o diagnóstico do hipotireoidismo?

Se o paciente tem achados clínicos e uma probabilidade elevada para hipotireoidismo é indicada a mensuração de TSH e T4 livre. Também se sugere a determinação do anticorpo anti-TPO para definir a presença de autoimunidade no hipotireoidismo primário.

No caso do hipotireoidismo subclínico para paciente de grupo de risco, sugere-se a determinação inicial do TSH. Se elevado, repetir em 2-3 meses, para confirmar o diagnóstico. Também pode ser realizado o anti-TPO para avaliar presença de autoimunidade.

A ultrassonografia de rotina da tireoide não é recomendada em pacientes com hipotireoidismo clínico ou subclínico. Deve ser considerada para pacientes sem anticorpos da tireoide para identificar a tireoidite autoimune; no hipotireoidismo subclínico para ajudar na avaliação do risco de progressão para hipotireoidismo e naqueles com palpação anormal da tireoide.

Como monitorar o tratamento?

No monitoramento do tratamento com levotiroxina, a dosagem do TSH é recomendada 6-8 semanas após qualquer alteração da dose do medicamento e ao longo da vida anualmente, quando o eutiroidismo é alcançado. Em algumas situações clínicas o monitoramento mais frequente é necessário. T4 livre pode ser medido nos estágios iniciais do tratamento, quando o TSH pode ainda não ter atingido níveis normais.

Nota: Esta edição abordou resumidamente o diagnóstico do hipotireoidismo. Aspectos como o diagnóstico na gestante, condições associadas e tratamento podem ser consultados na referência.

Assessoria Médica – Lab Rede

Referência: Arq Bras Endocrinol Metab. 2013;57(4):265-299