

030 – RELATO DE CASO: O USO DO RADIOIODO APÓS ESTÍMULO COM METIMAZOL COMO TRATAMENTO ALTERNATIVO PARA O BÓCIO MULTINODULAR ATÓXICO

Dias APG, Lauria MW, Lages MV, Dias INB, Brandão JB

Introdução: a prevalência do bócio multinodular (BMN) aumenta com a idade, atingindo uma população que frequentemente apresenta comorbidades. O tratamento é necessário pelos sintomas compressivos e freqüente desenvolvimento de hiperfunção tireoideana. A cirurgia é o tratamento de escolha para bócios volumosos compressivos, no entanto pode ser recusada ou contra indicada em alguns pacientes pelo alto risco cirúrgico. Dessa forma, alternativas de tratamento não cirúrgico são necessárias. **Relato de caso:** NDS, 65 anos, portadora de pneumopatia intersticial fibrosante (em uso de oxigênio domiciliar) e diabetes córtico-induzido, começou a apresentar sintomas compressivos com piora da dispnéia e disfagia secundários a um BMN atóxico volumoso. O tratamento cirúrgico foi contra indicado pelo alto risco devido às doenças associadas desta paciente. Diante da impossibilidade cirúrgica, foi optado pela realização de ablação com iodo 131 (I131) após estímulo com metimazol. Foi iniciado metimazol 30 mg antes da realização da radioablação com I131 com o objetivo de elevar os níveis de TSH e melhorar a captação do radioiodo e a efetividade do tratamento. Após cinco meses de uso do metimazol, com níveis de TSH de 27.21, a paciente recebeu 30mCi de I131. No seguimento da paciente, observou-se melhora significativa dos sintomas compressivos e redução volumétrica do bócio de 52,6%, detectada em ultrassonografia cervical realizada seis meses após a iodoterapia. **Discussão:** O uso da terapia com I131 em pacientes com BMN atóxico tem sido descrita em vários estudos nos últimos 10 anos, com média de redução de volume do bócio de aproximadamente 40% no primeiro ano de acompanhamento. As doses administradas variam dependendo do tamanho do bócio e da captação do iodo. Em pacientes com BMN atóxico, a captação de iodo comumente é baixa (menor que 20%), tornando necessário o uso de altas doses de I131, com maior exposição à radiação e necessidade de hospitalização. Nesses casos, o uso do TSH recombinante para se aumentar a captação tireoideana vem sendo bem documentado na literatura, entretanto apresenta custo financeiro limitante em muitos casos. Uma alternativa economicamente mais viável é a realização do estímulo para se aumentar a captação com drogas antitireoidianas. O presente relato de caso retrata um bom resultado do tratamento do BMN atóxico volumoso com ablação com I131 após estímulo com metimazol. **Conclusão:** A ablação com I131 após estímulo com metimazol pode ser uma alternativa de tratamento para o BMN atóxico benigno, principalmente naqueles pacientes em que a tireoidectomia não é desejada ou é contra indicada. Esse tratamento parece ter bons resultados com redução volumétrica do bócio e resolução dos sintomas compressivos. A pré administração de metimazol pode melhorar a captação do I131 pelo tecido tireoideano e os resultados do tratamento, evitando o uso de doses muito elevadas de radioiodo.

031 – ABORDAGEM DO CARCINOMA INDIFERENCIADO DE TIREÓIDE - RELATO DE CASO

Almeida FA, Correia CA, Secches CV, Lemos JPM, Bechara TN

Clínica de Endocrinologia e Metabologia da Santa Casa de Belo Horizonte - Belo Horizonte - MG

O carcinoma indiferenciado responde por até 5% dos casos de neoplasias malignas da tireóide, predomina em mulheres e idosos. Trata-se de uma das formas mais agressivas e resistentes de cânceres, com crescimento rápido, invasão local precoce e prognóstico extremamente desfavorável com sobrevida geral em torno de 2 a 12 meses. **Relato de Caso:** PMS, 72 anos, admitido em enfermaria com massa cervical de 1 ano de evolução iniciada como nódulo em topografia de tireóide. Referia disfagia associada. À admissão já apresentava nódulo volumoso ulcerado sangrante. Comorbidades: IRC não dialítica e ICC. Trazia US de tireóide com imagem hipoeecogênica, mal delimitada posteriormente, presença de microcalcificações, áreas císticas centrais, medindo 4,6 x 4,1 cm em LE. 4 PAAF's prévias insatisfatórias – hemorrágicas. TC cervical de 04/02/09 – bócio nodular mergulhante causando deslocamento da traquéia, laringe e esôfago à direita, à custa de LE. Admitido para biópsia aberta. Laudo do anátomo-patológico – processo inflamatório ulcerado em atividade com raras células atípicas focalmente. Hipótese de provável carcinoma indiferenciado de tireóide. Realizada marcação imunohistoquímica com pancitoqueratina, que resultou positiva, compatível com carcinoma indiferenciado. Como o risco cirúrgico revelava-se proibitivo para exérese do tumor, optou-se por conduta minimamente invasiva. Realizada traqueostomia e radioterapia (10 sessões) com importante redução tumoral, controle do sangramento e melhora significativa de qualidade de vida do paciente, que se mantém após seis meses de segmento. **Conclusão:** A abordagem cirúrgica se mostra como o principal tratamento do carcinoma indiferenciado da tireóide. Diante da impossibilidade deste, a traqueostomia e a radioterapia são importantes aliados na melhora da qualidade de vida e aumento da sobrevida desses pacientes.

032 – HIPOTIREOIDISMO DEVIDO AO USO DE AMIODARONA

Ladeira FS, Rosso D, Arbex A

Objetivos: Demonstrar através deste relato de caso que o hipotireoidismo atualmente tem se tornado uma doença cada vez mais freqüente na prática clínica, podendo ser causada pelo uso de algumas drogas, como amiodarona. **Materiais e métodos:** Paciente, sexo feminino, 80 anos, branca, consultada no posto de saúde da cidade de Pequi, MG, em abril de 2008, relatando emagrecimento, sonolência, desânimo, constipação intestinal, unhas quebradiças e depressão. Fazia acompanhamento com o cardiologista da cidade e estava em uso de amiodarona 200 mg/dia há sete anos para controle de arritmia cardíaca. Tinha história prévia de hipertensão arterial sistêmica há aproximadamente trinta anos e de arritmias supraventriculares há dez anos. Exame físico sem alterações. Peso: 37 Kg, altura: 1.52 m, PA: 150 x 90 mmHg, FC: 72 bpm. ACV, AR e abdome sem alterações. Tireóide impalpável. Não foi possível a avaliação do reflexo aquileu por falta de colaboração da paciente. Exames laboratoriais: TSH: 166 mUI/ml (N: 0.4 a 6.5) e T4 total: 1.9 mUI/ml (N: 4.5 a 12.5). Anticorpo anti-TPO negativo. Foi feito o diagnóstico de hipotireoidismo. Iniciada reposição com Levotiroxina 25 mcg/dia, sendo feita concomitantemente a redução da Amiodarona. Após 6 meses, foi substituída a Amiodarona por um beta-bloqueador. Em agosto de 2008, a paciente já relatava melhora do seu estado geral e o seu TSH era de 8.8 mUI/ml. Em outubro de 2008, a paciente se encontrava eutiroideana clínica e laboratorialmente e não mais estava fazendo uso de amiodarona. Nesta ocasião, foi suspenso o uso da Levotiroxina. Nas consultas de janeiro e de agosto de 2009, a paciente ainda se encontrava assintomática, apesar da suspensão do hormônio tireoideano. No momento, a paciente continua fazendo acompanhamento no posto de saúde de sua cidade, com 45 Kg de peso e assintomática. Em uso de beta-bloqueador (Atenolol 50 mg/dia) mantendo níveis pressóricos dentro dos limites normais. **Resultados:** Em abril de 2008 o TSH era de 166,0 e T4 de 1,9. Em junho de 2008, agosto de 2008, outubro de 2008, janeiro de 2009 e agosto de 2009 os valores do TSH eram respectivamente 45,9, 8,8, 3,6, 3,0 e 3,5. **Conclusão:** Neste caso foi evidenciada alteração do eixo hipofise-tireóide provocada pelo uso de uma droga antiarrítmica, a Amiodarona. A explicação para este fato está no aumento da concentração de T3 reverso, provocada pela Amiodarona, e da falta do feedback negativo sob a hipófise. Com a retirada desta droga, se observou a normalização do eixo hipotálamo-hipofise-tireóide da paciente sem necessidade de reposição diária de hormônio tireoideano.

033 – PARALISIA PERIÓDICA HIPOCALÊMICA TIREOTÓXICA: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

Dias INB, Lauria MW, Brandão JB, Lages MV, Dias APG

Objetivo: Relatar caso de Paralisia Periódica Hipocalêmica Tirotóxica (PPHT) como manifestação clínica da Doença de Graves **Material e métodos:** EBS, 30 anos, sexo masculino, comparece ao serviço de Urgência e Emergência com queixa de fraqueza muscular proximal há 03 dias e episódios transitórios de paralisia em membros inferiores. Relata transpiração excessiva, irritabilidade, insônia, e emagrecimento há alguns meses. Apetite aumentado e hiperdefecação. HF: Mãe e irmã com Doença de Graves. Nega uso domiciliar de medicamentos ou drogas ilícitas. **Exame físico:** Afebril, FC: 120bpm; pele quente e úmida, com tremores finos de extremidades. Tireóide indolor à palpação, firme, aumentada difusamente, sem nódulos. Exame neurológico: Reflexos preservados e simétricos, parestesia em membros inferiores proximais, ausência de parestesia ou nível sensitivo. HD: Miopatia a esclarecer. Tireotoxicose? CD: Solicitado íons, função tireoidiana, HIV, VDRL, FAN, Fator Reumatóide, PCR, VHS, sorologia para hepatites e enzimas musculares. Iniciado Propranolol 40mg de 6/6h **Resultados:** T4 livre: 5,54 ng/100 ml (VR:0,54-1,26); TSH: 0,01 UI/mL (VR:0,34-5,6), K⁺ = 1,9 meq/l, TRAB positivo. Demais exames dentro da normalidade. Iniciado reposição venosa de K⁺ e Tapazol 40mg/dia. Paciente permaneceu estável hemodinamicamente, recebeu alta hospitalar em uso de Tapazol 40mg/dia e Propranolol 120mg/dia. Orientado controle ambulatorial **Discussão:** Descrita em 1931, a Paralisia Periódica Hipocalêmica Tirotóxica (PPHT) constitui uma emergência endocrinológica rara, caracterizada por ataques súbitos e transitórios de fraqueza muscular, hipocalcemia e tirotoxicose. Qualquer causa de hipertireoidismo pode estar associada à PPHT, embora homens jovens com Doença de Graves seja a apresentação mais comum. O tratamento definitivo precoce visando restabelecer o eutireoidismo permite a cura dos episódios de paralisias e a reposição de potássio previne o estado arritmogênico agravado pela tirotoxicose. **Conclusão:** O caráter periódico, o padrão variado em intensidade, frequência e duração das crises de paralisia, além dos sinais inespecíficos do hipertireoidismo somados à pouca familiaridade dessa urgência ainda torna esta entidade clínica esquecida e de difícil diagnóstico.

034 – ADENOCARCINOMA PAPILÍFERO DE TIREÓIDE E HIPERTIREOIDISMO

Silva LC, Sato LM, Botelho IMB, Lima MA, Borges MF

As neoplasias tireoidianas podem ser hiperfuncionantes e manifestarem quadro clínico de hipertireoidismo. Na literatura existem relatos de tumores foliculares e metástases hiperfuncionantes, tumores em nódulos únicos e autonômicos bem como acompanhando a doença de Graves. O objetivo deste relato é descrever um raro caso de carcinoma papilífero manifestando-se como hipertireoidismo. Descrição de Caso: RMGS, 46 anos, sexo feminino, natural e procedente de Uberaba, MG, foi encaminhada para investigação de nódulo tireoidiano detectado em exame de rotina. Simultaneamente, apresentou nódulo mamário detectado à ultrassonografia mamária, procedendo-se à investigação paralela das duas condições nosológicas. Ao interrogatório dirigido paciente referiu sudorese, calor excessivo, fadiga crônica, labilidade emocional e perda ponderal de 10 Kg no último ano atribuída à epigastralgia e gastrite levando-a à menor ingestão alimentar bem como à frequentes crises de enxaqueca. Como antecedentes pessoais e familiares relevantes informava perda de duas irmãs em consequência de neoplasias gastro-intestinais e tios paternos portadores de bócio endêmico. Ao exame físico, notava-se tireóide com aumento de lobo esquerdo, mas sem delimitação de nódulo, consistência fibroelástica, indolor e móvel. O lobo direito aparentemente normal quanto ao volume e sem nódulos. Foram realizadas dosagens de TSH: 0,005 mUI/mL (VR = 0,38 – 4,5); Anticorpo Anti-TPO < 10 UI/mL (VR < 10); anti-TG < 20 UI/mL (VR < 20) A avaliação prosseguiu com a realização de ultrassonografia cervical, a qual evidenciou lobo tireoidiano direito (LTD) 5,5 mL com pequenos cistos de 0,3 mL, LTE: aumentado, 13,1 mL, e a presença de nódulo isocóide de 1,5x0,9x1,1 cm situado no terço médio; istmo: 1,2 mL; volume total = 19,8 mL (VR= 7,5 a 15,5 mL). À cintilografia observou-se glândula tóxica, com lobo esquerdo hipercaptante, de aspecto nodular com lobo contralateral suprimido. Captação 5,2% (VR 1 a 4%) Devido ao histórico familiar e pessoal da paciente, que estava sendo paralelamente investigada devido ao nódulo mamário e frente à informação de que era portadora de adenocarcinoma de mama procedeu-se à punção biópsia aspirativa com agulha fina de tireóide, que foi compatível com carcinoma papilífero associado a sinais de hiperatividade folicular. Paciente foi submetida à quadrantectomia de mama esquerda e tireoidectomia total em mesmo ato cirúrgico. O seguimento incluiu 8 sessões de quimioterapia e 30 de radioterapia permanecendo em uso de tamoxifeno. Um mês após cirurgia, e com TSH: 33,700mUI/mL, foi submetida ao rastreamento de corpo inteiro (131Iodo) que revelou resquício tireoidiano na região cervical anterior. Complementou-se o tratamento com 100 mCi de radioiodo, seguida de dose supressiva de L-tiroxina fazendo a partir daí seguimento convencional. O anátomo-patológico de tecido tireoidiano revelou carcinoma papilar com presença de metástase em 2 dos 5 linfonodos e o anatomopatológico da mama foi compatível com carcinoma ductal invasivo clássico. O presente caso demonstra que sob certas condições de risco, os nódulos hipercaptantes podem abrigar neoplasia maligna e também devem ser puncionados.

035 – DOENÇA DE GRAVES - TRATAMENTO COM COLESTIRAMINA

Carvalho LRP, Chevchouk L, Jurno ME, Castro MHA, Faria GB, Pinel S

Objetivo: o objetivo do relato de caso é demonstrar a efetividade da colestiramina associada à tionamidas em reduzir os níveis do hormônio tireoideano na falência da terapêutica convencional com drogas antitireoideanas. **Material e métodos:** J.S.O., feminino, 14 anos, procura o serviço de endocrinologia devido a queixa de obesidade com posterior emagrecimento, sem dieta, associado à labilidade emocional, tremor de extremidades, palpitações e fadiga. Nega irregularidade menstrual, história familiar positiva para hipotireoidismo, refere ser atópica. Dos dados positivos ao exame físico encontrou-se hipertensão arterial, taquicardia, IMC de 24,4, tremor de extremidades, pele quente e fina, “leed lag” bilateralmente e tireóide de volume aumentado em 2 vezes, difusamente. Exames laboratoriais constataram TSH de 0,05 µUI/mL, T4L de 4,96 ng/dl e triglicérides de 98 mg/dl. Iniciado, na ocasião, Tapazol 30mg/dia e metoprolol 50mg/dia. Após 2 meses da terapêutica, a paciente apresentou reação urticariforme, sendo suspenso o Tapazol e iniciado Propiltiouracil (PTU), na posologia de 4 comprimidos ao dia, associado a Fluoxetina 40mg/dia, devido ao quadro de ansiedade vigente. Paciente retorna para controle, após 2 meses, sem melhora dos sintomas, queixando-se de palpitações, ansiedade, fadiga e dispnéia aos esforços, mantendo taquicardia e hipertensão arterial. Os exames laboratoriais não apresentaram melhora significativa, a despeito da terapêutica empregada (TSH: 0,04 µUI/mL, T4L de 5,8 ng/dl e TRAB: 91%). Optou-se por aumentar a dose do PTU para 5 comprimidos ao dia, mantendo o metoprolol. Após três semanas sem melhora clínica foi iniciado Colestiramina 4 g, 1 envelope de 12/12horas, na tentativa de eliminar o hormônio tireoidiano do sangue. **Resultados:** após 40 dias de uso da Colestiramina a paciente retorna com relato de melhora acentuada do quadro clínico, com pressão arterial e frequência cardíaca normais e resultado de exames, que apontaram; TSH: 0,05 µUI/mL, T4L: 1,25 ng/dl e TRAB: 91%. Acompanhamento da paciente foi mantido após suspensão da colestiramina e manutenção do PTU, permanecendo a mesma estável clinicamente e assintomática, tendo como única intercorrência o surgimento de três focos de alopecia areata em couro cabeludo. **Conclusão** Foi discutido como opção para o tratamento da paciente o I131, entretanto a presença da crise tireotóxica grave impossibilitou a intervenção proposta, uma vez que não seria possível a suspensão do antitireoideano para realizar o procedimento. Conclui-se com o relato do caso que há opções para a redução sérica do hormônio tireoideano, como amiodarona, carbonato de lítio, dentre outros, e a paciente apresentou significativa resposta ao uso da colestiramina, droga esta que não apresenta tantos riscos, nem efeitos adversos ao paciente desta faixa etária.

036 – CARACTERÍSTICAS DE BENIGNIDADE DO CARCINOMA PAPILÍFERO AO ULTRA-SOM

Castro MHA, Chevetchouk L; Carvalho LRP; Faria GB; Jurno ME; Laguardia RR

Objetivo: Enfatizar a necessidade da punção biópsia para diagnóstico de nódulos tireoidianos, mesmo quando os aspectos demonstrados à ultra-sonografia sugerem benignidade, através de relato de caso. **Material** Relato de caso do paciente L.C.R.P., sexo masculino, 46 anos, 96 kg, 1,76 de altura (IMC: 31), em consulta endocrinológica objetivando, a princípio, perda ponderal. Sem achados relevantes na história pessoal e familiar. Ao exame físico, constatado nódulo em lobo esquerdo da tireóide, endurecido e móvel à deglutição. Ao ultra-som(US), nódulo único, misto, cápsula íntegra, com componente cístico, sem calcificações, Lagalla II. Sem linfonodos. Exames laboratoriais do paciente revelaram TSH: 4,78 (VR: 0,3 a 5 µU/mL) e T4 livre: 0,74 (VR: 0,5 a 1,2 µU/mL). Métodos Realizada punção aspirativa por agulha fina (PAAF), guiada pelo US. **Resultado:** A análise das primeiras 5 lâminas da coleta da PAAF demonstrou amostra paucicelular, escassas células foliculares, macrófagos, células gigantes multinucleadas e células isoladas, caracterizando amostra inconclusiva. Paciente retorna à consulta após 2 meses, sem queixas. À palpação observada nova nodulação próxima à anterior, aparentando um linfonodo. Repetido US e nova punção. Resultado da nova PAAF realizada evidenciou celularidade satisfatória, células foliculares e linfócitos presentes, esboço de papilas, anisocorioses, pseudo-inclusões nucleares e núcleos vazados, padrão histológico compatível com carcinoma papilífero com componente cístico, associado a possível tireoidite. A nodulação palpada, cuja análise inicial conduzia para o diagnóstico de linfonodo perineoplásico, era na verdade, parte da própria neoplasia. Indicada tireoidectomia total, cujo anatomo-patológico detectou carcinoma papilífero, com componente cístico, núcleos hipocorados, microcarcinomas no maior eixo e tireoidite linfocítica associada. **Conclusão:** A ultra-sonografia é amplamente utilizada para detectar e caracterizar nódulos tireoidianos. As características que sugerem benignidade das lesões tireoidianas são: textura anecóide ou hiperecótica, margens regulares e presença de halo fino, alterações císticas de grande monta e vascularização pobre no estudo com Doppler colorido, as quais estavam presentes neste carcinoma papilífero cístico. A interrupção da propedêutica de um nódulo tireoidiano mediante um resultado sugestivo de benignidade à ultra-sonografia, como o descrito no presente relato, incorre no risco de não diagnosticar neoplasias da tireóide em fase inicial. No caso descrito o diagnóstico foi realizado de forma precoce (com pequena área cística medindo em conjunto menos de 0,5cm) segundo relatório da macroscopia realizada após a cirurgia. Relatado também linfonodo com ausência de metástase. À microscopia da peça cirúrgica tratava-se de um carcinoma papilífero com componente cístico, núcleos irregulares e projeções papilares (microcarcinoma menor que 1 cm de diâmetro no lobo esquerdo). No lobo direito foi encontrado outro cisto hemorrágico de 0,4cm (microcarcinoma papilífero, outro foco) não visualizado ao US, ressaltando assim a importância da tireoidectomia total na presença do microcarcinoma papilífero.

037 – TIREOIDITE SUBAGUDA: RELATO DE CASO

Borges MAR, Claudio EMV, Valadão MM, Rosário PWS

Objetivo: relatar o caso de uma paciente com tireoidite subaguda. **Material e métodos:** Paciente R.S.T., 34 anos, com história de episódios de taquicardia iniciados em dezembro/2008. Em fevereiro/2009, iniciou com dor de forte intensidade em região cervical anterior com irradiação para região auricular à esquerda, odinofagia e mialgia. Procurou avaliação médica sendo prescrito analgésicos, sem melhora. Evoluiu com piora dos sintomas sendo avaliada por otorrinolaringologista que prescreveu antiinflamatório, mas sem resultado. Foi encaminhada para avaliação com cirurgião de cabeça e pescoço. **Resultados:** Os exames solicitados pelo cirurgião foram os seguintes: 12/02/09 – Hemograma: normal; 17/04/09 – TSH: 1,26 mcUI/ml (VR 0,4- 5,6) e T4 livre: 1,07 ng/dl (VR 0,7-1,8). Ultrassom de tireóide (18/05/09) – glândula tireóide assimétrica, dimensões normais, ecotextura heterogênea; lobo esquerdo com imagem nodular em terço superior, hipoeecótica, sem halo, limites imprecisos e irregulares, com 1,38 cm de diâmetro. 23/05/09 – anti-TPO: 2 (VR < 30), anti-Tg: 4 (VR < 40 UI/ml) e Tg: 92,46 (VR até 55ng/ml). Realizou PAAF (26/05/09): ausência de células foliculares. Foi então encaminhada para o endocrinologista em 03/06/09 e durante a consulta queixou-se de dor cervical intensa, odinofagia, mialgia e apresentava tireóide aumentada de tamanho (3x), à custa de lobo esquerdo, muito doloroso a palpação e com sinais de calor local. PA= 120 x 80 mmHg, FC = 110 bpm; pele quente e pegajosa e ausência de exoftalmo. Foi iniciado com prednisona via oral 40mg/dia e solicitado TSH, T4 livre, T3 livre e cintilografia de tireóide. Exames (04/06/09): TSH: 0,01 mcUI/ml; T4 livre: 2,55 ng/dl e T3 livre: 4 picog/ml (VR 2-4,4). Evoluiu com melhora progressiva dos sintomas até remissão completa e iniciado diminuição da dose da prednisona. Exames (06/07/09): TSH: 2,16 mcUI/ml e T4 livre: 0,69 ng/dl. Resultado de cintilografia de tireóide (21/07/09): glândula tóxica, discretamente aumentada de volume às custas do lobo direito, apresentando distribuição heterogênea do radio traçador em seu parênquima e sem evidências cintilográficas de lesões nodulares; captação na 6h de 14,7% e na 24h de 16,42% com hipótese de fase de recuperação de tireoidite. Paciente manteve-se assintomática, com regressão total da tireóide ao tamanho normal e exame de 07/08/09: TSH: 2,41 mcUI/ml e T4 livre: 1,00 ng/dl. **Conclusão:** O caso relatado exemplifica um quadro clínico de tireoidite subaguda que se caracterizou por dor cervical com irradiação para ouvido esquerdo associado aos sintomas e alterações clínicas e laboratoriais relatados. A tireoidite subaguda é uma patologia inflamatória da tireóide comumente causada por vírus como adenovírus ou coxsackie dentro outros e na maioria dos casos tem resolução espontânea em semanas ou meses.

038 – RELATO DE CASO: TIREOIDITE DE HASHIMOTO ASSOCIADA À SÍNDROME DI GEORGE. UMA MANIFESTAÇÃO DE AUTOIMUNIDADE DECORRENTE DE ALTERAÇÃO TÍMICA?

Bispo PLA, Silva MAJ, Maksud FAN

Objetivos: No presente trabalho os autores apresentam um quadro clínico de Síndrome de Di George associado à hipotireoidismo devido à tireoidite de Hashimoto. **Material e métodos:** Descrição de caso atendido no ambulatório de Endocrinologia e Metabologia da Unifenas-BH/Centro de Especialidades Médicas da região Norte da PBH e revisão da literatura sobre a associação da síndrome DiGeorge e hipotireoidismo. **Resultados:** Trata-se de uma mulher de 33 anos, leucoderma, natural e procedente de Belo Horizonte, MG. O quadro se iniciou após uma cirurgia de troca valvar realizada em Outubro de 2008. No pós-operatório evoluiu com derrame pleural, trombose de veia subclávia à esquerda e sintomas clínicos e sinais de hipocalcemia: sinal de Trousseau positivo, alargamento de onda QT no ECG e câimbras de difícil controle, cálcio total de 4,6mg/dl e iônico de 2,8mg/dl. Recebeu reposição de cálcio endovenoso e posteriormente via oral. Posteriormente, foi detectado um resultado de TSH de 11,82 µU/mL, T4 livre de 1,3 ng/dl, anti TPO 58,7U/ml, Anti-Tg 240 U/ml, PTH de 29,0 pg/ml e função renal normal. Foi atendida no serviço de Endocrinologia da Unifenas-BH para avaliação do hipotireoidismo. Apresentava um déficit cognitivo e psicomotor, queixas de insônia, câimbras, parestesias, vertigem, e ao exame físico observou-se orelhas com implantação baixa, face alongada, sopro diastólico mais audível em borda esternal esquerda ++++/6, apresentava uma tireóide de tamanho normal, consistência mais firme e sem nódulos, sinal de Trousseau positivo. A síndrome Di George é uma anomalia genética que pode estar relacionada à deleção do cromossomo 22q11. Noventa por cento dos casos ocorre devido uma mutação nova no portador, casual e esporádica e 10% apresentam herança familiar com padrão autossômico dominante. Os genitores possuem a probabilidade de 50% de transmitir o gene para seus descendentes. Esta síndrome é caracterizada pelo defeito do 3º e 4º arcos branquiais que resulta em hipoplasia ou agenesia tímica, hipocalcemia, defeitos cardíacos, anomalias faciais, renais, imunológicas, endócrinas e neuropsiquiátricas. As manifestações de autoimunidade ocorrem em cerca de 6% dos casos e são atribuídas ao desenvolvimento anormal do timo, que poderia levar a uma seleção inadequada dos linfócitos T, com persistência de células autorreativas. Já foram descritos casos de doença de Graves associados a esta síndrome e poucos casos de Tireoidite de Hashimoto. A paciente assim como seus três filhos foram encaminhadas para avaliação genética. **Conclusão:** Pacientes com a Síndrome DiGeorge podem apresentar além de má formações nas paratireóides e tireóide, manifestações de doenças auto-imunes e o diagnóstico precoce é fundamental para a adequada avaliação e manejo clínico dos indivíduos e seus familiares. **Palavras-chave:** síndrome Di George; hipocalcemia; hipotireoidismo; auto-imunidade; tireoidite de Hashimoto; deleção cromossômica.

039 – CRISE TIREOTÓXICA DESENCADEADA POR POLITRAUMA E INDUÇÃO ANESTÉSICA – RELATO DE CASO

Silva RVD, Noronha JN, Ferreira FM, Bastos FB, Abreu NVB, Romualdo-Silva DD, Boas DPOV, Gomes AV

Unidade de Terapia Intensiva do Hospital João XXIII, Belo Horizonte, Minas Gerais

Introdução: Crise tireotóxica é uma condição clínica resultante da exacerbação do estado hipertireóide, considerada uma das emergências endócrinas mais graves e frequentemente fatal se não diagnosticada e tratada precocemente. Atualmente, com o conhecimento da necessidade de um preparo adequado, a crise tireotóxica desencadeada por eventos cirúrgicos é rara. **Relato de Caso:** Paciente masculino, 33 anos, admitido na emergência do Hospital João XXIII após acidente motociclístico, com fraturas expostas em mão, tibia, fíbula e tornozelo esquerdos e taquicárdico. Foi levado ao bloco cirúrgico para fixação das fraturas e durante a indução anestésica apresentou exacerbação da taquicardia (FC: 162bpm; ritmo sinusal ao ECG), sudorese intensa e hipotensão refratária à reposição volêmica. Diante da instabilidade hemodinâmica, a cirurgia foi suspensa e o paciente encaminhado ao CTI intubado e em uso de aminas vasopressoras. Nesse setor, observou-se exoftalmia bilateral e bócio difuso e obteve-se relato de familiares sobre possível tireoidopatia não tratada pelo paciente. Foi aventada a hipótese de crise tireotóxica desencadeada pelo trauma e indução anestésica e iniciado tratamento com dexametasona e propiltiuracil e, quando suspensas as aminas, beta-bloqueador. A dosagem de hormônios tireoidianos mostrou TSH de 0,004mU/l e T4 livre de 9,08 ng/dl, confirmando o estado hipertireóide descompensado e reforçando a hipótese diagnóstica. Após o tratamento instituído, o paciente evoluiu com melhora hemodinâmica e dos sinais de tireotoxicose, sendo encaminhado para tratamento clínico na enfermaria. **Discussão:** O reconhecimento precoce da exacerbação de hipertireoidismo na sua forma grave em um paciente com provável Doença de Graves não-tratada permitiu a instituição de tratamento apropriado e a recuperação do paciente. Esse relato de caso mostra a importância da anamnese e do exame clínico mesmo na unidade de emergência para politraumatizados, apesar de serem as condições clínicas as principais responsáveis pela precipitação das crises tireotóxicas.

040 – COMA MIXEDEMATOSO: UMA EMERGÊNCIA ENDÓCRINA

Lima SJ, Mesquita LM, Faria GB, Rosso D, Arbex A, Ragazzi P

Introdução: O coma mixedematoso (CM) é uma rara emergência endócrina resultante de uma grave descompensação do hipotireoidismo. Sua real prevalência é desconhecida, sendo mais frequente no inverno. Entretanto, mesmo com o diagnóstico precoce e tratamento adequado, a mortalidade varia de 30 a 60 %. É mais comum em mulheres acima dos sessenta anos. O diagnóstico é sugerido pela presença de alteração do estado mental e manifestações clássicas do hipotireoidismo, associados à história prévia de exposição ao frio, infecções ou trauma. O tratamento deve ser iniciado imediatamente, com acompanhamento rigoroso da função cardíaca. **Objetivos:** Relatar um caso de coma mixedematoso com evolução fatal. **Material e métodos:** LPS, 78 anos, parda, portadora de diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, insuficiência renal crônica e transplantada renal desde 1992. Em uso de Carbamazepina 200 mg/dia, Nifedipina 40 mg/dia, Furosemida 80 mg/dia, Propranolol 80 mg/dia, Alopurinol 300 mg/dia, Ciclosporina 100 mg/dia e Prednisona 20 mg/dia. Em novembro de 2008, teve o diagnóstico de hiperparatireoidismo secundário e dor óssea refratária ao tratamento com restrição de fosfato na dieta, tendo sido iniciado o uso de Carbonato de cálcio 1500 mg/dia e Calcitriol 1 mcg/dia. Em janeiro de 2009, foi feito o diagnóstico de bócio multinodular atóxico e de adenoma de paratireóide. No mês seguinte, foi submetida à tireoidectomia total e paratireoidectomia com reimplante de fragmento, sendo iniciada Levotiroxina 25 mcg/dia. O resultado do exame anatomopatológico foi compatível com tecido típico de paratireóide e tireóide. A paciente evoluiu no pós-operatório imediato com confusão mental, letargia, extremidades frias e hipotermia, sendo encaminhada ao Serviço de Terapia Intensiva. Recebeu Levotiroxina 300 mcg por SNE nas primeiras 24 horas, seguidos de 100 mcg/dia, e Hidrocortisona 100 mg de 8/8 horas EV. No entanto, a paciente apresentou piora do quadro clínico com diminuição do sensorio, bradicardia e hipotensão, sendo necessário suporte ventilatório invasivo e uso de aminas vasopressoras. **Resultados:** Na+: 130 mEq/L (N: 137 a 142), TSH: 66 mU/l (N: 0.4 a 3.8), T4 livre: 0.04 ng/dl (N: 0.8 a 2.0), CPK: 360 ng/ml (N: até 220), TGO: 80 UI/l (N: 30 a 40), cortisol basal: 130 nmol/l (N: 149 a 690). ECG: bradicardia sinusal, complexos QRS de baixa voltagem. Inicialmente, houve melhora hemodinâmica, porém teve um episódio de enterorragia com piora da função renal e necessidade de hemodiálise. Evoluiu a óbito. **Conclusões:** O CM tem reconhecimento clínico prejudicado pelo início insidioso e baixa incidência. O suporte ventilatório muitas vezes é necessário devido à diminuição do nível de consciência, depressão respiratória secundária a drogas, subjacente a pneumonia, macroglossia ou edema de laringe. A hipotermia requer reposição de hormônios tireoidianos para normalizar a termorregulação. Todos os pacientes devem receber glicocorticóides, pois podem ter insuficiência adrenal coexistente, e reposição hormonal da tireóide pode resultar no aumento do metabolismo do cortisol, precipitando crise adrenal. É uma emergência endócrina, em que os pacientes podem evoluir com deterioração progressiva do estado mental e de múltiplos órgãos. A detecção precoce e tratamento imediato são fundamentais. No entanto, nem todas as medidas adequadas garantirão sucesso do caso.

041 – SÍNDROME DE GOLDENHAR E HIPOTIREOIDISMO. RELATO DE CASO

Vieira SMN, Neves CA, Moraes E, Lima H, Maksud FAN

Objetivo: Apresentar um caso atendido e realizar uma revisão de literatura sobre Síndrome de Goldenhar e possíveis anomalias na tireóide associadas. **Material e métodos:** Relato de caso atendido no ambulatório de endocrinologia da Universidade José do Rosário Vellano – Campus Belo Horizonte e revisão da literatura sobre o assunto. **Resultados:** Paciente WRS, sexo masculino, 14 anos, portador de Síndrome de Goldenhar e diagnosticado hipotireoidismo há dois anos, iniciando levotiroxina. Chegou ao ambulatório de Endocrinologia com queixas de tontura, dificuldade de concentração e edema facial e apresentava exames laboratoriais: TSH e T4 livre; 7,57 e 0,65; respectivamente. Ao exame físico apresentava apêndices auriculares; fácies sindrômica, leve retardo mental, palpação da tireóide: tamanho normal e consistência aumentada. Solicitado exame de imagem para melhor avaliação da tireóide do paciente. A Síndrome de Goldenhar, primeiramente descrita em Von Arlt em 1845 e melhor caracterizada em 1952, por Goldenhar, é uma anomalia congênita rara, caracterizada por alterações oculares, auriculares e vertebrais, freqüentemente associadas a outras malformações congênitas viscerais ou faciais. É causada por herança multifatorial, cursa com anomalias de primeiro e segundo arcos branquiais, o qual é mais comumente conhecido como espectro óculo-aurículovertebral e é caracterizado pela presença adicional de dermatóides epibulbares. Podem ser identificados também alterações no terceiro e quarto arcos branquiais, o que explicaria má formação da língua e faringe, bem como anomalias tireoidianas. A maioria dos casos de síndrome de Goldenhar é esporádica, mas já foram relatados casos familiares com herança autossômica dominante, e também casos sugerindo herança autossômica recessiva. Sua etiologia ainda é desconhecida, embora algumas supostas causas já tenham sido relatadas: anormalidades cromossômicas, distúrbio na migração das células neurais, diabetes mellitus materna, fatores ambientais durante a gravidez e ingestão materna de drogas como cocaína, talidomida, ácido retinóico e tamoxifen. Sua incidência varia em uma faixa de 1 para 56.000 recém-nascidos. A síndrome apresenta maior acometimento do sexo masculino (proporção de 3:2), como é o caso do paciente. Além disso, são descritas como características clínicas da síndrome a presença de microssomia hemifacial, hipoplasia mandibular e malformações auriculares (protuberâncias pré-auriculares), no entanto, no paciente em questão, foi possível identificar apenas apêndices pré-auriculares. A presença de retardo mental em portadores da Síndrome de Goldenhar é bastante discutida, o paciente relatado apresentou deficiência e atraso mental, concordando com os achados de alguns autores. O único artigo na literatura que demonstrou associação da síndrome com má formação tireoidiana foi publicado por Khadilkare et al. em 2001, e relatou um caso de agenesia tireoidiana em uma criança do sexo feminino e portadora da síndrome de Goldenhar. **Conclusão:** A Síndrome de Goldenhar relaciona-se a malformações embriológicas do primeiro, segundo, terceiro e quarto arcos branquiais, associadas à anomalias crânio-faciais. Existe uma manifestação rara, identificada no paciente relatado, que consiste no hipotireoidismo, causado, possivelmente, pela Síndrome de Goldenhar. Portanto, ressalta-se a importância da realização de uma propedêutica abrangente em neonatos sabidamente portadores da doença com o objetivo de identificar hipotireoidismo, evitando maiores complicações futuras, como o retardo mental.

042 – MIXEDEMA POR TIROIDITE AUTOIMUNE COM EVOLUÇÃO PARA MOLÉSTIA DE GRAVES EM UMA CRIANÇA: APRESENTAÇÃO DE UM CASO

Stevanato RC, Vieira JV, Antonialli R, SilvaYA, Fernandes MLMP, Jorge PT

Serviço de Endocrinologia e Metabologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia- MG.

Trata-se de uma paciente do sexo feminino, 7 anos de idade, que procurou o serviço de endocrinologia em julho de 2004 em franco mixedema (fácies edemaciada; voz rouca; adinamia; pele amarelada, seca e descamativa; cabelos também secos). A tireóide era impalpável. História familiar: mãe e avó materna portadoras de tireoidite crônica autoimune. Exames laboratoriais: TSH: 339 mUI/ml; T4 livre indetectável; anticorpo anti-TPO: 122 (<35) anticorpo anti-tireoglobulina: 1548 (<40). A paciente iniciou o uso de levotiroxina e, com a dose de 75 mcg ao dia, manteve-se clinicamente bem e com níveis normais de TSH e T4 livre. No entanto, 3 anos após, em julho de 2007, iniciou um quadro de perda de peso e palpitações. Ao exame físico encontrava-se bem, exceto por uma FC de 112 bpm e presença de um volumoso bócio difuso. Exames laboratoriais, em uso de LT4: T3: 2,97 ng/dl (0,97 a 2,41); T4L: 3,11 ng/dl (0,65- 2,3) e TSH: 0,01 mUI/ml. Três semanas após suspensão da LT4 a paciente mantinha-se taquicárdica, perdendo peso e com os seguintes exames: TSH: indetectável; T4livre: 1,92 ng/dl; T3: 2,9 ng/dl; cintilografia: bócio difuso hipercaptante (captação de radiiodo em 24 horas: 61%) e TRAB: 18% (<10%). Frente a estes resultados de exames, iniciou-se tapazol 10 mg/dia e atenolol 25 mg ao dia. A dose de TPZ se mostrou insuficiente e 2 meses após, foi elevada para 15 mg ao dia. Nos próximos 6 meses, as tentativas de redução de dose do medicamento levavam a recidiva da tireotoxicose. Assim, no início de fevereiro de 2008 recebeu uma dose de 15 mCi de iodo radioativo. Cerca de 30 dias após, o T4L era indetectável e o TSH elevado (86,5 mUI/ml). A partir de então, voltou a utilizar LT4 75 mcg ao dia.

043 – RELATO DE CASO OFTALMOPATIA DE GRAVES

Junqueira TD, Libânio A, Salazar G, Pollini J, Gadelha P, Zanini AP, Rosso D, Arbex A

Introdução: A oftalmopatia de Graves é uma doença inflamatória da órbita que acomete geralmente pacientes com doença auto-imune da tireóide e ocorre em até 90% das pessoas com a doença de Graves, sendo indicado o uso de corticóide na fase inflamatória para seu tratamento específico. Aproximadamente, 20% dos pacientes desenvolvem a oftalmopatia antes do surgimento do hipertireoidismo clínico. O uso de drogas antitireoidianas proporciona alguma melhora da oftalmopatia. **Relato de caso:** RAF, 60 anos, branca, doméstica, residente em Santa Bárbara - MG, hipertensa de longa data e de difícil controle em acompanhamento com a cardiologia. Há seis meses, apresentou prurido, edema periorbitário, hiperemia conjuntival e quemose em ambos os olhos tendo sido prescrito Maxitrol colírio, sem melhora do quadro. Foi então que procurou um oftalmologista que lhe solicitou dosagens dos hormônios tireoidianos, onde foi constatado supressão dos níveis de TSH, (TSH 0.01µUI/ml). Medicamentos de uso diário, via oral: Enalapril 40mg/dia, Nifedipina 60mg/dia, Atenolol 150mg/dia, Furosemida 40mg/dia, Espironolactona 100mg/dia, Apresolina 100mg/dia, Losartan 100mg/dia, Sinvastatina 40mg/dia, Fluoxetina 20mg/dia. Tem história familiar de hipertensão (mãe) e hipotireoidismo (irmã). Nega etilismo e tabagismo. **Exame físico:** Paciente obesa e estável hemodinamicamente. P: 88Kg, Altura: 1,58m, IMC: 35.34kg/m², CA: 104cm, FC: 74bpm, PA: 150/90mmHg. Tireóide normopalpável. ACV, AR e abdome sem alterações. Exames laboratoriais: (22/05/09): TSH: 0.01µUI/ml (0.30 a 5.0), T4 total: 12,05µg/ml (6.09 a 12.23), T3 total: 2.02ng/ml (0.76 a 1.76). Com estes resultados, foi feito o diagnóstico de oftalmopatia de Graves, iniciado colírio de Dexametasona e a paciente foi encaminhada ao posto de saúde para acompanhamento, onde foi solicitado novos exames. Repetiu os exames com os seguintes **Resultados:** TSH: 0.03µUI/ml (0.3 a 5.0), T3 total: 193ng/ml (70 a 210), T4 total: 7.4µg/ml (4.5 a 12.5), anti-TRAb: 21.1 (inibição > 10% é considerado positivo) e anti-TPO: 8.7 UI/ml (<35). Além disso, trouxe também o resultado da cintilografia de tireóide com captação de 24 horas: 33% (10 a 40%), glândula tóptica, ligeiramente aumentada de tamanho, bócio difuso hipercaptante, compatível com Doença de Graves. **Conduta:** Foi prescrito Tapazol 40mg/dia e Prednisona 40mg/dia. Após dois meses, retornou a consulta ambulatorial com T4 livre: 0.50ng/dl (0.54 a 1.24), TSH: 0.08µUI/ml, redução do edema periorbitário e da quemose, tendo sido reduzida a dose do Tapazol para 30mg/dia e da Prednisona para 30mg/dia. **Discussão:** A Prednisona está indicada no tratamento da oftalmopatia de Graves, pois tem como objetivo controlar o processo inflamatório desta doença, sendo eficaz em dois terços dos pacientes. Este tratamento deve ser feito com dose alta de Prednisona (até 1.0mg/kg/dia) inicialmente, e diminuindo-se gradativamente a dosagem durante 3 a 6 meses dependendo da resposta do paciente e do risco de recorrência após retirada ou diminuição da dose. Vários esquemas da corticoterapia têm sido propostos. Optamos por iniciar com 40mg/dia, mantendo esta dosagem até melhora clínica e reduzindo esta medicação 10mg por semana. O tempo do tratamento depende da resposta do paciente e não da possibilidade de supressão do eixo hipotálamo-hipófise. A efetividade do tratamento fica em torno de 60% e mesmo assim podem-se ter recorrências.

044 – HIPOTIREOIDISMO E RESISTÊNCIA AO HORMÔNIO TIREOIDIANO

Valle A, Rosso DRTW, Gonçalves R, Neto F, Benini A, Arbex A

Objetivo: Relatar um caso clínico de hipotireoidismo com certo grau de resistência à reposição de altas doses diárias de hormônio tireoidiano. **Material e métodos:** Relatamos o caso de uma senhora, encaminhada ao nosso ambulatório em BH - MG para a investigação de hipotireoidismo associado a resistência ao uso de hormônio tireoidiano. Registrou-se no prontuário o histórico da paciente que realizava acompanhamento ambulatorial em sua cidade em uma unidade de saúde, a mesma apesar de fazer uso regular e correto de Levotiroxina 200 mcg/dia apresentava elevados valores de TSH (hormônio estimulador da tireóide - 338 mUI/ml). Obteve-se autorização da mesma para publicação conforme termo de consentimento. Paciente de cinquenta e quatro anos, negra, natural de Pará de Minas (MG), Peso: 94 kg, Altura: 1.65 m, IMC: 34.5 Kg/m². A paciente relatava sintomas inespecíficos como aumento de peso, edema periférico em membros inferiores (MMIs), nervosismo, palpitações, taquicardia apresentando elevados valores de TSH apesar de tratamento adequado com hormônio tireoidiano. As dosagens de TSH variavam de 338 mUI/ml (N: 0.34 a 5.60 mUI/ml) em dezembro de 2008; TSH: 1.97 mUI/ml em março de 2009 e de 21 mUI/ml em julho de 2009. **Exame físico:** Paciente obesa, com acanthosis nigricans nas regiões cervical e axilares, ACV, AR, e abdome sem alterações, edema bilateral de MMIs (indolor, 2+/4+, com cacifo). A palpação da tireóide, presença de pequeno nódulo de 2,0 cm em lobo E, de consistência levemente endurecida. **Resultados:** O diagnóstico laboratorial de hipotireoidismo foi confirmado por várias dosagens laboratoriais dos níveis séricos de TSH, mas o mesmo não se normalizou apesar da terapêutica instituída com altas doses diárias de hormônio tireoidiano, apresentando variações atípicas durante o acompanhamento laboratorial dos níveis de TSH. **Conclusão:** A resistência ao hormônio tireoidiano é uma síndrome que se caracteriza pela presença de níveis séricos elevados de hormônios tireoidianos e níveis séricos elevados, ou inapropriadamente normais, de TSH. A paciente em questão seria uma apresentação atípica desta síndrome, visto que mesmo em uso adequado de levotiroxina, a mesma não conseguia equilibrar seus valores de TSH e continuava apresentando manifestações clínicas típicas de hipotireoidismo.