

Tireotoxicose congênita

Congenital thyrotoxicosis

Bruna Polonio Teixeira¹, Hosana Ramos Fernandes¹, Isabella Rocha França Longo Staino¹, Lívia Bernardi Lopes¹, Lívia Tanure¹, Lorena Rosa Ferreira¹, Pedro Moreira Coelho Barroso¹, Raphaela Mendes¹, Alamanda Pereira Kfour²

RESUMO

Relatar o caso de paciente recém-nascido (RN), filho de mãe com doença de Graves que, ao nascer, foi diagnosticado com tireotoxicose congênita (TC). Métodos: as informações foram obtidas por meio de revisão dos prontuários do paciente e de sua mãe, registro dos exames laboratoriais aos quais o paciente foi submetido e revisão de literatura.

Palavras-chave: Doença de Graves; Recém-Nascido; Bócio; Tireotoxicose; Doenças Congênitas, Hereditárias e Neonatais e Anormalidades.

ABSTRACT

To report a case of newborn (NB), son of mother with Graves' Disease. At birth, was diagnosed with Congenital Thyrotoxicosis (CT). Methods: Data were obtained by reviewing the patient's records and his mother, records of laboratory tests to which the patient was submitted and literature review.

Key words: Graves Disease; Newborn; Goiter; Thyrotoxicosis; Congenital, Hereditary, and Neonatal Diseases and Abnormalities.

INTRODUÇÃO

A doença de Graves (DG) é distúrbio autoimune com efeito sistêmico de altos níveis de hormônio tireóideo (tireotoxicose), graças à ativação excessiva do receptor tireoidiano de TSH por anticorpos. Representa a principal causa de hipertireoidismo (80% dos casos) e pode ocorrer em qualquer idade, acometendo mais frequentemente o sexo feminino.^{1,2} Consiste em uma ou mais das seguintes manifestações clínicas: tireotoxicose, bócio, oftalmopatia (exoftalmia) e dermatopatia (mixedema pré-tibial).¹

A tireotoxicose congênita (TC) é caracterizada por hipertireoidismo observado em recém-nascido (RN), que tem como principal causa a DG materna.³ A incidência varia de 1 a 5% nos RNs de portadoras de DG. A doença ativa na mulher grávida pode levar tanto ao hipo quanto ao hipertireoidismo no feto, dependendo o seu controle do balanço entre a estimulação do hormônio tireoidiano (T3 e T4) e o efeito das drogas inibitórias (antitireoidianos) administradas à mãe durante a gravidez.⁴ O acometimento do RN é determinado pelo elevado nível plasmático de anticorpos antirreceptores de tireotrofina (TSH-R Ab) materno que passam ao RN através da placenta e estimulam a produção excessiva de hormônios tireoidianos.^{4,5}

As manifestações clínicas mais comuns no RN são: baixo peso para idade gestacional (PIG), fraqueza muscular, taquicardia, febre, sofrimento respiratório e ic-

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professora associada do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Endereço para correspondência:
Departamento de Ginecologia
Av Professor Alfredo Balena, 190, 2º andar
Bairro: Santa Efigênia
CEP: 30130-100
Belo Horizonte, MG – Brasil
E-mail: liviatanure@gmail.com

terícia neonatal. Outras manifestações cursam com microcefalia, pele quente e úmida, irritabilidade, hiperatividade, inquietação, hiperfagia, hepatomegalia, bócio difuso pequeno e, ocasionalmente, exoftalmia.

Na maioria dos casos a TC é autolimitada, com regressão em quatro a 12 semanas, que coincide com a redução progressiva do TSH-R Ab na criança. O tratamento do RN consiste na administração de propiltiouracil, solução concentrada de iodo e propranolol, os quais têm suas doses reduzidas proporcionalmente à melhora da criança, geralmente sendo suspensos aproximadamente seis a 12 semanas do início do tratamento.¹

RELATO DE CASO

Paciente de 33 anos, G5PN2C2, portadora de DG há 10 anos, com controle irregular. Durante a gestação estava em uso de propranolol e propiltiouracil, em acompanhamento no Centro de Medicina Fetal (CEMEFE) devido à ventriculomegalia e à taquicardia fetal.

Admitida no Hospital das Clínicas da UFMG com idade gestacional de 29 semanas e seis dias, datada por ultrassonografia, com rotura prematura de membranas e com sinais ativos de trabalho de parto. Foi iniciada corticoterapia antenatal. Evoluiu com crise tireotóxica e bradicardia fetal, sendo necessária cesariana de urgência no mesmo dia.

ORN masculino pesou ao nascimento 1,360 kg e mediu 30 cm. Nasceu deprimido, sem frequência cardíaca, com líquido meconial e permaneceu por três dias em ventilação mecânica. Evoluiu com icterícia neonatal.

Apresentou no quinto dia de vida taquicardia, taquipneia e irritabilidade, com piora do padrão respiratório. Devido a essa sintomatologia associada a alterações nos exames laboratoriais (elevação de T4 livre associada à redução de TSH), além do histórico materno, suspeitou-se de TC. Iniciou-se tratamento do RN com propiltiouracil e propranolol, com boa resposta clínica e melhora importante da taquicardia.

DISCUSSÃO

As mulheres com hipertireoidismo devem ser corretamente tratadas desse distúrbio antes de se engravidarem. No início da gestação, doenças autoimunes como a DG tendem a se manifestar de forma mais intensa e, ao longo da gestação, tendem a ficar mais controladas.⁶ Ainda não há consenso sobre os reais

motivos para esse comportamento, porém a principal causa atribuída é a ocorrência de imunossupressão parcial durante a gravidez, com redução dos títulos de anticorpos antitireoidianos maternos.⁶ A grande dificuldade encontrada durante o curso da gravidez está em ajustar as doses das drogas antitireoidianas da gestante, pois o seu excesso pode causar hipotireoidismo fetal, com suas possíveis complicações, e sua subdosagem pode acarretar o hipertireoidismo congênito fetal, como ocorreu no caso relatado. Este relato expõe com nitidez os riscos de morte a que são submetidos os recém-nascidos de mães hipertireoidianas. O risco imediato de morte representa, entretanto, um dos aspectos a serem considerados. Os efeitos deletérios do descontrolo da produção de hormônios tireoidianos durante a gravidez pode ser lesivo o suficiente para colocar o restante da vida do recém-nascido com limitações desnecessárias. A atenção em relação às mulheres com distúrbios da tireoide deve ser redobrada durante a sua gravidez e o controle sobre os efeitos desses desequilíbrios sobre o recém-nascido vigiado.

CONCLUSÃO

A DG na gestante pode levar a sérias repercussões materno-fetais, o que evidencia a necessidade não só de controle materno rígido, mas de vigilância do RN nos primeiros dias de vida, com o intuito de se evitar ao máximo o desenvolvimento de complicações. O caso relatado exemplifica as repercussões nos RNs das alterações hormonais tireoidianas de mães com DG.

REFERÊNCIAS

1. Greenspan FS, Gardner DG. Endocrinologia básica e clínica. 7ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil; 2006.
2. Vilar L. Endocrinologia clínica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
3. Stephen I. Evaluation and management of neonatal Graves' disease. [Cited 2012 Mar 14]. Available from: <http://www.uptodate.com/online>
4. McKenzie JM, Zakarija M. Fetal and neonatal hyperthyroidism and hypothyroidism due to maternal TSH receptor antibodies. *Thyroid*. 1992; 2(2):155-9.
5. Sunshine P, Kusumoto H, Kriss JP. Survival time of circulating long-acting thyroid stimulator in neonatal thyrotoxicosis: implications for diagnosis and therapy of the disorder. *Pediatrics*. 1965 Dec; 36(6):869-76.
6. Almeida CA, Vieira Neto L, Costa SM, Buescu A, Vaisman M. Hipertireoidismo por doença de Graves durante a gestação. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005; 27(5):263-7.