

Diagnóstico de hipertireoidismo após hipotireoidismo primário. Relato de caso*

Diagnosis of hyperthyroidism after hypothyroidism. Case report

Pablino Duarte Paredes¹, Mayara Peres Barbosa², Larissa Pires Silveira², Mônica Barros Costa³

*Recebido da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora (FMUFJF), Juiz de Fora, MG.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Poucos são os casos descritos na literatura em que o hipotireoidismo precede o hipertireoidismo. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de evolução atípica de hipotireoidismo para hipertireoidismo.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 41 anos, com diagnóstico de hipotireoidismo primário, que após de oito meses de tratamento com levotiroxina apresentou níveis de TSH inferiores a 0,005 μ UI/mL, mesmo após a suspensão da medicação. Nessa ocasião, as dosagens de anticorpos anti-TPO eram 337 IU/mL e TRAb = 14%. A cintilografia da tireóide mostrou bócio difuso hipercaptante e a ultra-sonografia da tireóide (US) glândula heterogênea de ecogenicidade grosseira.

CONCLUSÃO: Diversos fatores podem estar envolvidos na gênese do problema, mas a não padronização dos métodos diagnósticos dificulta a definição dos mecanismos etiopatogênicos.

Descritores: Autoimunidade, Hipertireoidismo, Hipotireoidismo.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: In the literature, there are few reports of cases in which hypothyroidism precedes hyperthyroidism. The aim of this study is to present a case report of an atypical evolution of hypothyroidism to hyperthyroidism.

CASE REPORT: Female patient, 41-year-old, with diagnosis of primary hypothyroidism, that after eight months on L-thyroxin, presented titers of TSH less than 0.005 μ UI/mL even after cessation of treatment. At this

time, anti-TPO antibodies levels were 337 IU/mL and TRAb = 14%. The thyroid scintigraphy showed diffuse goiter and the ultrasonography (US) showed a heterogeneous thyroid gland with rough echogenicity.

CONCLUSION: Several factors may be involved in the genesis of the problem, but the no standardization for diagnostic methods hampers the definition of etiopathogenic mechanisms.

Keywords: Autoimmunity, Hyperthyroidism; Hypothyroidism.

INTRODUÇÃO

Na maioria dos casos de tireoidopatia autoimune é descrita disfunção tireoidiana podendo uma forma evoluir para outra, sendo o mais comum o hipertireoidismo precedendo ao hipotireoidismo. São descritos raros casos em que ocorre o inverso e no estudo publicado em 2000, Al-Sharafi e Khardori mencionam 35 artigos com descrição de 69 casos semelhantes, em revisão da literatura que abrangeu um período de 32 anos¹. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de evolução atípica de hipotireoidismo para hipertireoidismo.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 41 anos, branca foi encaminhada para avaliação endócrina, com queixa de cabelos ressecados. Não havia antecedentes pessoais ou história familiar de doença autoimune. Ao exame, a tireóide não era palpável e os exames complementares realizados nessa ocasião mostravam TSH = 15,3 μ UI/mL (VR: 0,4-5,0 μ UI/mL) e T₄ total = 7,4 μ g/dL (VR: 3,2-12,6) sendo diagnosticado hipotireoidismo primário e iniciado tratamento com levotiroxina (LTX), 25 μ g/dia. A dose foi aumentada, paulatinamente, até atingir 100 μ g/dia. Após seis semanas, a paciente retornou para avaliação, encontrava-se assintomática com exame físico normal e níveis de TSH = 2,02 μ UI/mL. A dose de LTX foi então mantida em 100 μ g/dia. Retornou no ano seguinte para consulta, apresentando-se assintomática, sem exoftalmia, com níveis de TSH de 0,005 μ UI/mL e T₄ livre: 2,38 ng/dL (VR: 0,7 a 1,8), sendo suspensa a LTX. Seis semanas após, apresentava TSH: 0,007 μ UI/mL, T₄ livre: 2,15 ng/mL, Ac anti-TPO: 173 IU/mL (VR: < 35), TRAb: 14% (VR: < 10%). A ultra-sonografia (US) mostrou glândula de volume normal, heterogênea, com ecogenicidade grosseira. A cintilografia evidenciou bócio difuso hipercaptante (captação de I131 de 24 horas = 37%) (VR: 20% a 35%). Não foi instituída

1. Especialista em Endocrinologia, Professor da FMUFJF.

2. Graduada da FMUFJF.

3. Doutora em Endocrinologia, Professora da FMUFJF.

Apresentado em 18 de outubro de 2008

Aceito para publicação em 19 de março de 2009

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Pablino Duarte Paredes

Av. Rio Branco, 2595/605

36010-011 Juiz de Fora, MG.

Fone: (32) 3215-5208 – Fax: (32) 3226-1321

E-mail: pablinoparedes@acessa.com

Tabela 1 – Exames Complementares

Exames*	Datas									
	22/09 2004	29/10 2004	22/04 2005	30/09 2005	08/03 2007†	26/04 2007	04/06 2007	25/07 2007	03/09 2007	18/01 2008
TSH (μ UI/mL)	15,3	2,02	0,04	0,56	0,005	0,007	0,01	0,2	5,0	2,25
T ₄ total (μ g/dL)	7,4									
T ₄ livre (ng/dL)					2,38	2,15	1,13	1,12		0,79
T ₃ livre (ng/dL)			5,0			5,0	3,58	2,61		2,84
TRAb (%inibição)						14	19	12	5	5
Ac anti TPO (UI/mL)						173	196		2371	396

*Valores de referência: TSH: 0,40-5,00 μ UI/mL; T₄ total: 3,2-12,6 μ g/dL; T₄ livre: 0,7-1,8 ng/dL; T₃ livre: 2,39-6,79 ng/dL; TR Ab: < 10%; Ac anti-TPO < 35 UI/mL. † data de suspensão da LTX

qualquer terapêutica. Retornou posteriormente com os resultados dos exames: TSH: 0,2 μ UI/mL; T₄ livre: 1,12 ng/dL e TRAb: 12% e desde então permanece eutiróideia. Na tabela 1 podem ser vistos os resultados dos principais exames complementares realizados.

DISCUSSÃO

No caso apresentado, dentre os fatores responsáveis pelo hipertireoidismo após hipotireoidismo, não parece ter ocorrido exposição a agentes bociogênicos, tampouco ingestão excessiva de iodo. A possibilidade de que um nódulo pudesse ter sido estimulado pelos níveis elevados de TSH e se tornado autônomo foi afastada pela ultra-sonografia e pela captação homogênea de I131, à cintilografia.

Dentre os outros possíveis mecanismos, a maioria dos estudos apresentam que após uma lesão inicial à tireóide, capaz de causar hipotireoidismo, poderia ocorrer a recuperação da glândula, possibilitando a ação de anticorpos estimuladores (TSAb) com manifestação de hipertireoidismo¹⁻⁴. Com o passar do tempo, o balanço entre destruição e estimulação poderia modificar a função da glândula e, havendo predomínio dos TSAb, a manifestação clínica seria o hipertireoidismo⁵. Alguns estudos sugerem que os anticorpos bloqueadores seriam responsáveis pela ausência de bócio na fase de hipotireoidismo e que os anticorpos estimuladores estariam relacionados, pelo menos em parte, com o aparecimento do bócio e com o hipertireoidismo da doença de Graves^{1,5,6}. No presente caso, em vigência do hipotireoidismo, não existia bócio ao exame clínico e, com o aparecimento da tireotoxicose surgiu o bócio, elevaram-se os níveis do TRAb e a tireoide se mostrou hipercaptante. A tireotoxicose descrita poderia ser explicada pela presença de anticorpos estimuladores face os níveis altos de TRAb e a elevada captação de I131.

CONCLUSÃO

No presente caso, foi possível confirmar os achados de outros estudos de que mesmo depois de firmado o diagnóstico de hipotireoidismo, alguns pacientes podem desenvolver quadro de hipertireoidismo. Diversos fatores podem estar envolvidos na sua gênese, mas a não padronização dos métodos diagnósticos dificulta a definição dos mecanismos etiopatogênicos.

REFERÊNCIAS

1. Al-Sharafi BA, Khardori R. Hyperthyroidism after hypothyroidism. *South Med J*, 2000;93:703-707.
2. Arteaga E, Campusano C, Michaud P. Basedow-Graves disease development in 2 patients with primary hypothyroidism: exceptional development of the autoimmune thyroid disease. *Rev Med Chil*, 1993;121:1300-1304.
3. Iitaka M, Kakinuma S, Yamanaka K, et al. Induction of autoimmune hypothyroidism and subsequent hyperthyroidism by TSH receptor antibodies following subacute thyroiditis: a case report. *Endocr J*, 2001;48:139-142.
4. Alzahrani AS, Aldasouqi S, Salam SA, et al. Autoimmune thyroid disease with fluctuating thyroid function. *PLoS Med*, 2005;2:e89.
5. Yamasaki H, Takeda K, Nakauchi Y, et al. Hypothyroidism preceding hyperthyroidism in a patient with continuously positive thyroid stimulating antibody. *Intern Med*, 1995;34:247-250.
6. Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med*, 1996;335:99-107.