

HIPERTIROIDISMO TRANSITÓRIO E HIPEREMESE GRAVÍDICA

M. AUGUSTA REBORDÃO, LUÍSA MARTINS, ANTÓNIA SANTOS
Serviço de Obstetrícia. Hospital Garcia de Orta. Almada

RESUMO

A ocorrência de hipertiroidismo subclínico em mulheres com o diagnóstico de hiperemese gravídica encontra-se bem documentado em vários trabalhos publicados. A propósito de um caso clínico, os autores fazem uma revisão sobre a etiologia, quadro clínico, diagnósticos diferenciais, tratamento e prognóstico materno-fetal.

SUMMARY

TRANSIENT HYPERTHYROIDISM AND HYPEREMESIS GRAVIDARUM

Subclinical hyperthyroidism in hyperemesis gravidarum is a well-documented matter in the literature. A case report is present with the main etiologies, clinical manifestations, differential diagnoses, therapeutical guidelines and maternal-infant prognosis are discussed.

INTRODUÇÃO

Náuseas e vômitos são considerados sintomas subjetivos de gravidez cuja ocorrência varia, segundo os autores, entre 50 a 90%¹.

A hiperemese gravídica, uma entidade clínica com critérios de diagnóstico menos definidos, quase um diagnóstico de exclusão, ocorre menos frequentemente, com uma incidência variando segundo os diversos autores entre 1/100 a 3/1000².

A ocorrência de hipertiroidismo laboratorial, subclínico em algumas mulheres com hiperemese gravídica encontra-se bem documentado em vários trabalhos publicados.

CASO CLÍNICO

N.B.H., 32 anos, raça indiana, casada, Índice Obstétrico 0. 0. 1. 0. (aborto espontâneo seis meses antes), recorre ao serviço de urgência às nove semanas de uma gestação planeada e desejada, por vômitos de agravamento progressivo com três semanas de evolução. Refere ainda perda de peso de 3 kg (>5% peso), bem como sudação e palpitações ocasionais. Sem queixas de outros órgãos ou sistemas.

Ao exame objectivo apresentava sinais de desidratação ligeira, olhar brilhante e taquicardia (120 bpm).

A ultra-sonografia com sonda vaginal revelou gestação única, evolutiva, com biometrias compatíveis com

nove semanas, sem imagens sugestivas de patologia do trofoblasto.

Dados laboratoriais:

Hemoglobina = 12.9 g.dL; Hematócrito = 37%; Leucócitos = 12000 (N = 80%; L = 19%); Sódio = 139 mEq.L; Potássio = 4,0 mEq.L; Transaminase oxaloacética = 41 (v.r. 6-25 U/L); Transaminase glutâmico-pirúvica = 111 (v.r. 6-29 U/L); gama-glutamil transpeptidase = 68 (v.r. <25 UI/L); Bilirubina total = 1,8 (v.r. <1,2 mg/dL); ureia = 41 (v.r. 15-45 mg/dL); Cetonúria; Triiodotironina livre = 8.7 (v.r. 1,4-5,4 pg/mL); Tiroxina livre = 4,4 (v.r. 0,8-2,5 ng/mL); Hormona estimuladora da tiroide <0.05 (v.r. 0,5-4,5 micro UI/mL); TRABS negativo; Marcadores de hepatite viral-negativos; Anticorpos anticitomegalovirus-negativos; gonadotrofina coriônica humana subunidade β (RIA) = 271600 (v.r. <180 x 10⁶ mUI/mL);

A ultrassonografia das áreas hepática, biliar e pancreática revelou-se normal.

Decide-se o internamento. Promove-se hidratação endovenosa, manutenção do equilíbrio hidroelectrolítico e nutrição adequada.

Perante uma taquicardia persistente e sintomática com provas de função tiroideia alteradas, coloca-se a hipótese diagnóstica de hipertiroidismo transitório associado à hiperemese gravídica e estabelece-se uma terapêutica sintomática com propranolol.

Teve alta às 12 semanas de gestação, tendo sido orientada para a consulta de Medicina materno-fetal com apertada vigilância clínica, tendo mantido vômitos ocasionais até às 20 semanas. As provas de função tiroideia normalizaram às 13 semanas e a gravidez decorreu sem intercorrências, com adequados crescimento fetal e ganho ponderal materno. Proceceu-se a uma operação de cesariana às 38 semanas, por incompatibilidade feto-pélvica. O R.N. era do sexo feminino, com 3245 g e um índice de Apgar de 9-10-10, respectivamente ao 1.º, 5.º e 10.º minutos.

O puerpério imediato decorreu sem complicações, tendo tido alta ao 4.º dia.

DISCUSSÃO

Durante a gravidez normal, as concentrações séricas de T4 e T3 total sofrem um aumento de 30 a 40%³, em paralelo com o da globulina transportadora de tiroxina (TBG); contudo as suas fracções livres, responsáveis pela acção ao nível dos receptores teciduais, permanecem inalteradas.

A supressibilidade da secreção da hormona tiroideia pela administração exógena de T3 também se mantém normal ao longo da gestação.

A concentração sérica média de TSH sofre no entanto, uma diminuição ligeira no 1.º trimestre, altura em que os níveis de gonadotrofina coriónica humana é maior (pico às 9-10 semanas).

Por outro lado, a hiperemese gravídica, uma entidade clínica característica do 1.º trimestre, tem um início entre a 4.ª e a 10.ª semana de gestação, com resolução espontânea, na grande maioria dos casos, a partir da 16.ª-20.ª semana.

O hipertiroidismo bioquímico é um achado comum (60%) na hiperemese gravídica não apresentando as pacientes com esta patologia indicadores clínicos de doença de Graves ou anticorpos antitiróide.

Estudos⁵ feitos em homens com tumores de células germinais com altos níveis de beta-gonadotrofina coriónica humana demonstraram ser o hipertiroidismo subclínico um fenómeno muito comum e que o controlo da doença primária resulta na normalização dos níveis séricos de T4.

O resultado de vários estudos implicam assim a gonadotrofina coriónica como tendo um papel importante na etiologia da hiperemese gravídica (actuando como um

estímulo à esteroidogénese) bem como da hiperfunção tiroideia associada (efeito tireotrópico directo).

Foram identificados alguns factores associados com hiperemese gravídica e os que implicavam um maior risco incluíam um peso materno excessivo, a nuliparidade e a gravidez gemelar. Pelo contrário, factores como idade materna avançada e o tabagismo foram associados a um menor risco.

Na maioria dos trabalhos publicados, os autores verificaram uma ausência de sinais clínicos de tirotoxicose e isso foi atribuído a valores baixos de T3 livre relativamente aos de T4 livre, o que poderia sugerir ou uma diminuição da conversão periférica de T4 em T3 ou uma estimulação directa da tiróide⁷, bem como a um menor tempo de exposição aos níveis séricos da hormona.

O diagnóstico diferencial deverá incluir causas obstétricas (doença do trofoblasto gestacional) bem como as causas não obstétricas de hipertiroidismo (doença de Graves, tiroidite subaguda, administração exógena de T4 ou T3, adenoma da tiróide de secreção autónoma, bócio multinodular tóxico, hipersecreção de TSH, entre outros).

Quanto à terapêutica, para além da necessária à situação de hiperemese gravídica e da eventual necessidade de terapêutica sintomática (propranolol, por exemplo), não está indicado o uso de drogas antitiroideias.

Assim, as grávidas com hipertiroidismo diagnosticado numa fase precoce da gestação associado a hiperemese gravídica, devem ser consideradas como estando a sofrer uma situação transitória, autolimitada, que não requer tratamento, tendo a situação clínica um prognóstico fetal e materno favorável.

BIBLIOGRAFIA

1. ABELL TL, RIELY CA: Hyperemesis Gravidarum. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:835-49.
2. KALLEN B: Hyperemesis during pregnancy and delivery outcome: a registry study. *Euro J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1987;26:292.
3. KAPLAN M. *Thyroid Diseases* In Gleicher N ed: Principles and practice of medical therapy in pregnancy, 2nd ed, Chapt 40. Appleton & Lange, 1992:321-38
4. GOODWIN TM, MONTORO M, MESTMAN JH, et al: The role of chorionic gonadotropin in transient hypertiroidism of hyperemesis gravidarum. *J Clin Endocrinol Metabol* 1992;75(5):1333-37
5. GIRALT SA, DEXEUS F, AMATO R, et al: Hyperthyroidism in men with germ cell tumors and high levels of beta-human gonadotropin. *Cancer* 1992; 69(5):1286-90.
6. KLEBANOFF MA, KOSLOWE PA, R, et al: Epidemiology of vomiting in early pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985;66:612.
7. GOODWIN TM, MONTORO M, MESTMAN JH: Transient hypertiroidism and hyperemesis gravidarum: clinical aspects. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:648-52.