



## Caso clínico

### Hipertiroidismo neonatal transitório



Mónica Jerónimo<sup>a,\*</sup>, Rita Moinho<sup>a</sup>, Inês Nunes Vicente<sup>a</sup>, Alexandra Oliveira<sup>a</sup>,  
Andrea Dias<sup>b</sup>, Gabriela Mimoso<sup>a</sup>, Isabel Dinis<sup>c</sup>, Alice Mirante<sup>c</sup> e Dolores Faria<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Maternidade Bissaya Barreto, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E, Coimbra, Portugal

<sup>b</sup> Serviço de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E, Coimbra, Portugal

<sup>c</sup> Unidade de Endocrinologia, Hospital Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E, Coimbra, Portugal

#### INFORMAÇÃO SOBRE O ARTIGO

##### Historial do artigo:

Recebido a 11 de fevereiro de 2014

Aceite a 31 de julho de 2014

On-line a 18 de novembro de 2014

##### Palavras-chave:

Doença de Graves

Hipertiroidismo neonatal

Gravidez

#### R E S U M O

A doença de Graves é a causa mais comum de hipertiroidismo na mulher em idade fértil e caracteriza-se pela presença de imunoglobulinas séricas que estimulam os recetores da tirotropina (TRAb) e que podem atravessar a placenta. Quando mal controlada tem consequências graves, causando quer hipertiroidismo fetal e/ou neonatal quer hipotiroidismo. Os autores apresentam o caso de um recém-nascido de mãe com doença de Graves mal controlada durante a gravidez cujo período neonatal precoce decorreu sem incidentes e que na segunda semana de vida desenvolveu um quadro de hipertiroidismo. Foi medicado 2 dias com propranolol para controlo da taquicardia e metimazol que manteve durante 4 meses, com boa evolução clínica e laboratorial.

Na mulher com doença de Graves é fundamental o controlo rigoroso da função tiroideia e dos TRAbs durante a gravidez. Todos os recém-nascidos devem ter a função tiroideia avaliada ao nascer e um adequado seguimento que permita o diagnóstico de hipertiroidismo ou hipotiroidismo transitório. Com esta atitude será possível instituir um tratamento atempado, evitando as complicações a curto e longo prazo.

A propósito deste caso, baseado numa revisão bibliográfica, os autores apresentam uma proposta de atuação em recém-nascidos filhos de mãe com doença de Graves.

© 2014 Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos os direitos reservados.

### Transient neonatal hyperthyroidism

#### A B S T R A C T

Graves' disease is the main cause of hyperthyroidism in women of childbearing age. It occurs by the presence of serum immunoglobulins which stimulate the thyrotropin receptor (TRAbs) and may cross the placenta. It has serious consequences when uncontrolled, leading to fetal and/or neonatal hyperthyroidism or hypothyroidism. The authors describe the case of a newborn from a mother with poorly controlled Graves' disease during pregnancy. He had an uneventful early neonatal period but developed hyperthyroidism in the second week of life. He was treated for two days with propranolol to manage tachycardia and metimazol during 4 months, with favourable clinical and laboratory outcome.

During pregnancy, it is essential to control thyroid function and TRAbs in women with Graves' disease. Newborns should be screened for thyroid function at birth and must have a regular follow up as it allows the diagnosis of transient hyperthyroidism or hypothyroidism and its early treatment, avoiding short and long term complications.

Based on this case and literature review, the authors present a proposal of protocol in infants born to mothers with Graves' disease.

© 2014 Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

##### Keywords:

Graves' disease

Neonatal hyperthyroidism

Pregnancy

\* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: [monica.djeronimo@gmail.com](mailto:monica.djeronimo@gmail.com) (M. Jerónimo).

## Introdução

A doença de Graves é uma patologia autoimune caracterizada pela presença de imunoglobulinas séricas (TRAbs) que mimetizam a ação da tirotropina (TSH), estimulando os seus receptores tiroideus e levando à síntese e liberação aumentadas de hormonas tiroideias com consequente quadro de hipertiroidismo<sup>1-3</sup>. A sua etiologia é desconhecida, mas parece resultar de uma complexa interação entre fatores genéticos e ambientais que induzem uma perda de tolerância aos antígenos tiroideus, desencadeando uma resposta imune dirigida à glândula tiroide. Parece existir uma suscetibilidade genética, poligénica, tendo já sido identificados alguns genes associados a esta patologia<sup>2-4</sup>. A glândula tiroide apresenta-se tipicamente com infiltração linfocítica. Os linfócitos T ativam uma resposta inflamatória local através da produção de citocinas, levando à desregulação dos linfócitos B com o aumento da produção de imunoglobulinas. Um desequilíbrio entre os linfócitos T reguladores e patogénicos parece estar envolvido na patogénese e severidade da doença<sup>2,4</sup>.

A doença de Graves ocorre em aproximadamente 0,2% das mulheres e pode causar um quadro autolimitado de hipertiroidismo em 1-5% dos recém-nascidos<sup>1,5,6</sup>. Durante a gravidez, os TRAbs maternos atravessam a placenta e estimulam os receptores de TSH da glândula tiroide fetal, podendo originar, assim, o hipertiroidismo fetal/neonatal. Os recém-nascidos de mãe com doença de Graves podem apresentar não só hipertiroidismo, mas também hipotiroidismo ou eutiroidismo, dependendo do balanço entre os TRAbs maternos que atingem a circulação fetal e os níveis de fármacos antitiroideus, caso a mãe esteja medicada<sup>1,4,5</sup>. O hipertiroidismo neonatal pode também surgir em filhos de mulheres com doença de Graves tratada anos antes por tireoidectomia total ou iodo radioativo, uma vez que estas podem ter, ainda, TRAbs em circulação<sup>1,4,6</sup>. O hipertiroidismo na gravidez é caracterizado por sintomas como taquicardia, intolerância ao calor, ansiedade, tremor, perda ponderal e pode trazer graves consequências tais como insuficiência cardíaca congestiva, pré-eclâmpsia, aborto espontâneo e parto pré-termo<sup>5,7</sup>. Os sinais de hipertiroidismo fetal incluem restrição de crescimento intrauterino, taquicardia, arritmias, hidrôpsia, hiperpinesia, idade óssea avançada, bôcio, podendo condicionar parto pré-termo e até morte fetal. No período neonatal podem surgir sinais como irritabilidade, sono agitado, edema periorbitário, exoftalmia, insuficiência cardíaca, hipertensão sistémica e pulmonar, apetite voraz, diarreia, má progressão ponderal, pele quente e sudorética, hepatoesplenomegália, microcefalia e craniossinostose<sup>1,4</sup>.

O diagnóstico do hipertiroidismo neonatal baseia-se, para além da clínica, na avaliação da função tiroideia e TRAbs ao nascimento e da sua evolução nos primeiros dias de vida. A avaliação da função tiroideia materna e TRAbs ao longo da gravidez, sobretudo no último trimestre, é fundamental para prever quais serão as crianças com maior probabilidade de vir a apresentar hipertiroidismo neonatal transitório<sup>4-6</sup>. O tratamento da mãe durante a gravidez inclui habitualmente fármacos antitiroideus (propiltiouracilo e metimazol) com o objetivo de atingir o eutiroidismo materno e consequentemente fetal<sup>6,8</sup>. O tratamento do recém-nascido inclui os mesmos fármacos utilizados durante a gravidez.

**Tabela 2**

Função tiroideia e TRAbs no sangue do cordão umbilical (D1)

Idade	TSH (n = 0,4-4 mU/L)	T4 livre (n = 0,8-1,9 ng/dl)	TRAbs (+: ≥ 1,5 UI/L)
D1	0,028	1,2	> 40

Em alguns casos pode ser utilizado um bloqueador beta adrenérgico como o propranolol para controlo da taquicardia<sup>1,4</sup>. Com terapêutica adequada, a maioria dos recém-nascidos melhora rapidamente, permitindo uma suspensão progressiva dos fármacos<sup>4</sup>.

Os autores descrevem o caso de um recém-nascido de mãe com doença de Graves mal controlada durante a gravidez, assintomático ao nascimento, que desenvolveu posteriormente um quadro de hipertiroidismo com necessidade de terapêutica. A propósito deste caso é realizada uma breve revisão teórica, abrangendo os aspetos práticos mais relevantes desta patologia e elaborada uma proposta de atuação, baseada numa revisão bibliográfica.

## Descrição do caso

Recém-nascido do sexo masculino, segunda gestação vigiada, de risco por doença de Graves materna diagnosticada um ano antes e medicada até à gravidez com propiltiouracilo e propranolol. A medicação antitiroideia foi suspensa no início da gravidez por iniciativa da grávida e reiniciada às 14 semanas de gestação, com propiltiouracilo até ao máximo de 150 mg 3 id. Às 26 semanas de gestação foi substituído por metimazol 10 mg 3 id. Na **tabela 1** é possível apreciar a evolução dos valores de TSH, tri-iodotironina livre (T3L), tiroxina livre (T4L) e TRAbs maternos durante a gravidez.

As ecografias pré-natais foram sempre normais, sem alterações da frequência cardíaca fetal ou bôcio, exceto a última que mostrou restrição de crescimento intrauterino (RCIU) e oligoâmnios, sendo por isso motivo programado o parto para as 37 semanas. Nasceu por cesariana devido a sofrimento fetal agudo, com boa adaptação à vida extrauterina (Índice de Apgar de 9<sup>1</sup>/10<sup>5</sup>).

Ao nascer pesava 2.310 g (-1,45 SDS), tinha um comprimento de 43,9 cm (-1,9 SDS) e um perímetro cefálico de 32 cm (-0,9 SDS). No período neonatal precoce não apresentou qualquer intercorrência, nomeadamente irritabilidade, alterações no apetite ou sono, tendo-se verificado uma perda ponderal inferior a 10% do peso de nascimento. Ao exame físico não apresentava outros sinais de doença tiroideia, nomeadamente alterações das fontanelas, exoftalmia, taquicardia, bôcio (palpável) ou alterações cutâneas. O estudo laboratorial realizado no primeiro dia de vida em sangue do cordão umbilical encontra-se representado na **tabela 2**.

Teve alta da maternidade ao 4.º dia de vida sob aleitamento materno exclusivo e foi observado em consulta de endocrinologia pediátrica ao 12.º dia de vida. Nesta altura havia noção de irritabilidade e sono agitado com 4 dias de evolução. Não apresentava dificuldades alimentares e as dejeções eram normais. Ao exame físico apresentava um aspeto emagrecido, com peso de 2.335 g e uma taquicardia de 215 batimentos por minuto. A avaliação laboratorial mostrou alterações compatíveis com hipertiroidismo, com diminuição da TSH (0,007 mU/L) e elevação da T3L (9,3 pg/ml), T4L

**Tabela 1**

Evolução da função tiroideia e TRAbs maternos durante a gravidez

Idade gestacional	TSH (n = 0,4-4 mU/L)	T3 livre (n = 1,4-4 pg/ml)	T4 livre (n = 0,8-1,9 ng/dl)	TRAbs (+: ≥ 1,5 UI/L)
10 s + 4 d	0,015	15	2,8	29,4
18 s + 4 d	0,008	14	3,1	
24 s + 1 d	0,005	12,2	2,3	22,6
30 s + 4 d	0,158	7,4	0,8	
36 s + 4 d	0,011	9,4	1,1	> 40

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3278368>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3278368>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)