

## SINAIS E SINTOMAS PRECOSES DO HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO

Dinis José Breda\*

Revisão dos sinais e sintomas de hipotireoidismo congênito, por ordem de aparecimento e importância diagnóstica.

**1. Introdução** — A grande importância conferida ao diagnóstico precoce do hipotireoidismo congênito, baseia-se predominantemente na necessidade de uma terapêutica precoce e efetiva para permitir desenvolvimento normal do sistema nervoso central, que é extremamente rápido no recém nascido e lactente.

Embora se saiba que algum grau de retardo mental possa persistir como seqüela, possivelmente por deficiência grave de hormônio na vida fetal (cretinismo endêmico), acredita-se que o tratamento iniciado nos primeiros meses de vida preserva um desenvolvimento mental normal.

O início do tratamento após o 1º ano de vida não trará muito benefício neste sentido, pois o retardo é irreversível e proporcional ao grau da doença a que esteve exposto o paciente, neste período etário.

O atraso estatural é importante e, proporcionalmente ao tempo de exposição à doença, será também definitivo.

O crescimento linear e a maturação óssea cessam no momento em que incidir a falta absoluta de hormônios tireóideos, resultando um nanismo com proporções corporais correspondentes à

idade óssea e não à cronológica. É extremamente importante que o pediatra tenha bem registrados os sintomas e sinais de hipotireoidismo, pois o quadro claro só se instala usualmente após os 6 meses de vida. Raramente é grave ao nascimento. Assim, quando o hipotireoidismo for francamente visível, se terá perdido definitivamente a chance de conseguir um QI razoável, na maioria dos casos.

A descrição a seguir será feita procurando manter uma ordem de importância e precocidade, dentro do nosso entendimento.

### 2. Sinais e Sintomas

**2.1 — Icterícia neo-natal prolongada** — Ocorrência que obriga lembrar a possibilidade de hipotireoidismo, relatada em 8 a 12% dos casos. Seu mecanismo não é bem claro possivelmente devido a um retardo na maturação dos sistemas enzimáticos responsáveis pela excreção das bilirubinas.

**2.2. — Desinteresse alimentar** — Uma queixa materna (às vezes um tanto irreal), entretanto, poderá ser observado muito precocemente, mesmo no berçário. Com o evoluir do mixedema torna-se visível a disfagia causada

\* Auxiliar de Ensino das Disciplinas de Endocrinologia e Nutrologia da Fundação Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre

pela macroglossia e edema da faringe. Frequentemente o bebê engasga-se e poderá apresentar crises de cianose concomitantes, que, às vezes, levam a repetidas investigações neurológicas.

**2.43 — Lentidão da curva de crescimento** — Sempre presente, mas poderá ser chamativa só tardiamente, se a tomada da estatura não for periódica e cuidadosamente praticada.

**2.4 — Letargia** — Observação das mais precoces e frequentes por parte dos familiares (até 96% em uma série-Lowrey) relatada como sonolência, excesso de horas de sono, pouca responsividade aos estímulos usuais, etc. Entretanto pode ocorrer certa irritabilidade em alguns casos de apresentação incomum.

**2.5 — Constipação** — Costuma ser grave e de má resposta a qualquer terapêutica. Em casos não tratados pode ocorrer megacólon de mixedema, ou obstrução intestinal por fecalona.

**2.6 — Hérnia umbelical** — É de grande frequência (até 70% em alguma série).

**2.7 — Abdômen globoso** — Assim como a hérnia umbelical e o agravamento da constipação, é consequência da hipotonia da musculatura abdominal. É ocorrência precoce e sempre presente, mesmo nos quadros menos típicos, embora possa ser menos chamativo.

**2.8 — Macroglossia** — Costuma ser o prenúncio visual do mixedema. Em nossa experiência foi queixa predominante dos familiares a partir de duas semanas de vida. É diferente da protusão da língua do mongolismo, onde ela é fina. No hipotireóide é tão espessa que não pode ser contida na cavidade oral e o retorno à postura normal pode levar meses após a reversão do quadro, pois a criança cria o hábito de permanecer com o boca entreaberta.

**2.9 — Problemas respiratórios** — Obstrução nasal, excesso de muco, respiração rude e estridulosa, crises por mixedema da porção inferior das trompas, broncopneumonias por aspiração

alimentar são algumas das comemorações frequentes.

**2.10 — Voz e choro roucos** — São modificações muito precoces, por mixedema, devido a infiltração da laringe e faringe, mas lentamente progressivas e, por isso, pouco notados pelos pais.

**2.11 — Pele fria** — Pode ser uma observação precoce, ao exame do bebê despido. A intolerância ao frio é acentuada, permitindo, mesmo num ambiente mais quente observa-se modificações de coloração, usualmente só vistas em crianças normais quando expostas a temperaturas mais baixas.

**2.12 — Pele seca e escamosa** — Ocorre com a evolução do quadro; não é manifestação precoce.

**2.13 — Palidez e carotenemia** — São dados menos precoces, na ordem de aparecimento mas, desde que haja grau moderado de mixedema, o aspecto do paciente sempre será pálido. A característica amarelo-translúcido da hipericarotenemia é um sinal algo mais tardio, mas observado, com frequência, antes do fim do 4º mês de vida.

**2.14 — Hipotermia** — Só será confirmada quando pesquisada objetivamente. Com raríssimas exceções é anotada na tomada de rotina da temperatura, por não se baixar o mercúrio até o início da escala termométrica e principalmente porque, em geral, o que se procura afastar é hipertermia.

**2.15 — Bradicardia** — Embora sempre ocorra, é muito difícil de se confirmar pela elasticidade da faixa normal no pequeno paciente e pela modificação da frequência cardíaca, extremamente sensível ao mínimo estímulo, mesmo durante o sono.

**2.16 — Retardo Psico-motor** — é intenso mas, infelizmente, sua avaliação segura não é muito precoce, a não ser quando pesquisada cuidadosamente. Em geral francamente evidente por volta do 6º mês.

**2.17 — Mixedema** — Em pequeno número de casos, é evidente já no fim do 1º mês, mais raramente ao nascer. As áreas onde é mais visível são: pe-

riocular, fossas supra-claviculares, dorso das mãos e dos pés e língua. Entretanto, na maioria dos casos só é franco por volta do 6º mês em diante. Alguns casos podem não apresentar aspecto mixedematoso, mesmo que sutil, até bem mais tarde.

**2.18 — Bócio** — Tem pouco valor diagnóstico precoce pelo fato de ser raro ao nascer, tanto pela percentagem relativamente baixa de cretinos bóciosos, quando pelo fato de, na maioria destes, bócio só aparecer por volta de um ano de vida ou mais tarde.

### 3 — Subsídios Laboratoriais

**3.1 — Iodo Protéico (P.B.I.)** — Técnica hoje praticamente abandonada principalmente por ser extremamente sensível a qualquer contaminação por iodo, orgânico ou inorgânico, o que ocorre com a maioria das pessoas, inclusive recém-nascidos, pelo uso frequente de álcool iodado em ambiente hospitalar. Entretanto, quando abaixo do normal é diagnóstico seguro de hipotireoidismo. Afóra a contaminação, alguns tipos de defeitos de síntese causadores de cretinismo com bócio, podem apresentar P.B.I. falsamente elevado.

Nesta faixa etária é um recurso de grande valia.

**3.2 — Determinação da Concentração de Tiroxina (T4) Sérica** — O método de ligação protéica competitiva é o mais praticável e de melhor resultado atualmente. De valor semelhante é a determinação por radioimunoensaio. Essas técnicas não sofrem influência de outras substâncias iodadas e são o que há de melhor na prática clínica atual.

**3.3 — Determinação de Triiodotironina (T3)** — A técnica mais usada atualmente é o teste de captação de T3 "in vitro". Também de igual eficiência, embora ainda menos experimentada, é a determinação por radioimunoensaio. Tende a ser baixo no recém-nascido e normalizar até o fim do 1º ano.

**3.4 — Determinação do Índice de Tiroxina (T4) Livre** — É o melhor recurso disponível para determinar a função tireóidea. É calculado a partir da concentração de tiroxina sérica e captação de triiodatironina "in vitro". Reprodz com boa fidelidade a concentração de triiodotironina "in vitro". Releiro espelho da função tireóidea.

As determinações de T4 e T3 isoladamente tem seu grande valor pelo índice de T4 livre. Estas técnicas são novas e com certa freqüência fornecem resultados discordantes, cujas causas ainda não podem ser determinadas com segurança. Na faixa etária que estamos abordando, a experiência com elas é ainda menor e menos satisfatória.

**3.5 — Radioimunoensaio do Hormônio Tireotrófico (TSH)** — Na era do radioimunoensaio, a possibilidade de determinação da concentração plasmática de TSH tornou-se hoje praticável, quase de rotina. É um recurso mais refinado e dispendioso, mas de grande valia.

O TSH costuma elevar-se mesmo em casos limitrofes de hipotireoidismo. Além disso a administração venosa ou muscular do fator de liberação do TSH (TRH) causa numa elevação muito acentuada e prolongada nos níveis plasmáticos deste hormônio. Outrossim, a presença de hipotireoidismo com TSH baixo indica origem hipotalâmica ou pituitária. A administração de TRH, neste caso, se não se acompanhar de resposta pituitária, localiza a causa da doença na hipófise e, se com boa resposta, o hipotireoidismo será devido a disfunção hipotalâmica.

### 4 — Teste com uso de Radioiodo "in vivo"

Preferimos recomendar, de início, uma séria ponderação, quanto ao seu emprego em indivíduos jovens. Sempre que possível omitilos, pelo seu poder carcinogênico e pela maior suscetibilidade dos organismos jovens.

**4.1 — Captação de Radioiodo** — Usualmente praticada em 24 horas, será quase sempre baixa (abaixo de 15%) no hipotireoidismo. Entretanto, em alguns casos de hipotireoidismo com bócio, ela poderá estar normal ou mesmo elevada. Além disso, será sempre baixa pelo contato do paciente com produtos iodados.

**4.2 — Cintilografia ou Gamagrafia** — Tem valor, nestes pacientes, para determinar uma disemбриогênese ou uma ectopia tireóidea. No chamado cretino atireótico, que representa a maioria dos casos, encontrar-se-á uma tireóide no trajeto de sua migração normal, ou, o que é mais freqüente, apenas um ponto de tecido funcionando a altura do "foramen cecum" situado entre o terço médio e o posterior do dorso da língua.

## 5 — Determinação da Idade Óssea

O estudo radiológico do esqueleto para determinação da idade óssea é um recurso de inestimável valor, antes da maturação esquelética definitiva.

Já frisamos que a maturação esquelética pára no momento em que incidir a falta absoluta de hormônios tireóides e que nenhuma outra patologia a retarda tanto.

No recém nascido, entretanto, raramente este recurso é de valor diagnóstico precoce. Ao nascimento a termo, 100% das crianças do sexo feminino e 96% do sexo masculino, terão presente o centro de ossificação secundária da epífise distal do fêmur (Caffey) ou 100% dos fetos normais terão núcleo distal do fêmur e proximal da tíbia, presente, com 40 sema-

nas de gestação (Wilson); são esses os núcleos de interesse mais precoce.

Assim sendo, no recém nascido, cujo hipotireoidismo não atuou na vida fetal, o valor diagnóstico do método será mais tardio.

Até os 9 meses de vida, deve-se usar as seguintes áreas: joelhos; frente ou perfil, pés em perfil; mãos e punhos. Após os 9 meses é suficiente a radiografia de mãos e punhos.

O problema da radiação pode ser muito reduzido se for solicitada radiografia apenas dos membros esquerdos (a standartização da idade óssea é feita apenas pela mão esquerda) e com uso de tubo de mastóide (cilindro usado para Rx focado de mastóide).

## 6 — Conclusão

O neo-natologista deverá ter sempre presente a possibilidade de hipotireoidismo se quiser d'agnisticá-lo em tempo ideal para preservação de um QI normal. Isto porque o quadro clássico de mixedema raramente é preciso e em certo número de casos não o será nem aos 2 ou 3 anos de vida.

Os recursos laboratoriais não são nunca de valor absoluto, muito pelo contrário, apresentam uma elevada possibilidade de resultados discordantes que, em mãos menos hábeis, poderão ser causa de confusão.

## SUMMARY

Review of signs and symptoms of congenital hypothyroidism, according to the order of appearance and diagnostic importance.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. ANDERSEN, H.J. — Hypothyroidism; nongoitrous hypothyroidism. In: GARDNER, L.L., ed. — **Endocrine and genetic diseases of childhood**. Philadelphia, Saunders, 1969. Pt.3. p.216-34.
2. CAFFEY, J. — **Pediatric X-ray diagnosis**. 6.ed. Chicago, Year Book Medical Publisher, 1970. v.2.
3. HAYLES, A.B. & CLOUTIER, M.D. — Clinical hypothyroidism in the young a second look. **The Medical Clinics of North America**, 56 (4):871-84, July 1972.
4. HUTCHISON, J.H. — Familial goitrous hypothyroidism. In: GARDNER, L.L., ed. — **Endocrine and genetic diseases of childhood**. Philadelphia, Saunders, 1969. Pt.3. p.253-67.
5. INGBAR, S.H. & WOEBER, K.A. — The thyroid gland. In: WILLIAMS, R.H., ed. **Textbook of endocrinology**. 5.ed. Philadelphia, Saunders, 1974. Cap.4. p.95-232.
6. KOENIG, M.P. — Endemic goiter and endemic cretinism. In: GARDNER, L.L., ed. — **Endocrine and genetic diseases of childhood**. Philadelphia, Saunders, 1969. Pt.3. p.235-43.
7. LOWREY, G.H. et alii — Early diagnostic criteria of congenital hypothyroidism: a comprehensive study of forty-nine cretins. **A. M.A.: Journal of Diseases of Children**, 96(2):131-43, Aug. 1958.
8. THYROID hormones and the skeleton. **British Medical Journal**, 1 (5070):567-8, Mar. 8, 1958.
9. WILSON, M.G.; MEYERS, H.I.; PETERS, A.H. — Postnatal bone growth of infants with fetal growth retardation. **Pediatrics**, 40 (2):213-23, Aug. 1967.

DINIS JOSÉ BREDA  
 Rua Marante, 16  
 90000 — Porto Alegre, RS — Brasil