

TIROIDITE PÓS-PARTO

FERNANDO RODRIGUES

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Instituto Português de Oncologia. Coimbra

RESUMO/SUMMARY

O autor refere as principais manifestações clínicas, o diagnóstico, tratamento e evolução da tiroidite do pós-parto. Diversos estudos revelam diferentes incidências da tiroidite do pós-parto tendo em conta diferentes critérios de diagnóstico e métodos de rastreio. A apresentação clássica da tiroidite do pós-parto compreende uma fase de tirotoxicose, seguida de um período de hipotiroidismo e finalmente normalização da função tiroideia. São referidos estudos populacionais que avaliam a incidência do hipotiroidismo a longo prazo, após uma fase de normalização inicial e prolongada.

Palavras-chave: tiroidite do pós-parto (TPP)

POST-PARTUM THYROIDITIS

The author refers to the main clinical symptoms, diagnosis, treatment and evaluation of the post-partum thyroiditis. Researches can reveal different post-partum thyroiditis, considering the diagnosis and screening. Normally the classical presentation of post-partum thyroiditis includes a period of thyrotoxicosis, followed by hypothyroidism and finally thyroid functions in its normal levels. According to some statistic investigation, authors mention that after a period of normal and stable status, hypothyroidism can prevail as a long-term disease.

Key words: post-partum thyroiditis

INTRODUÇÃO

A tiroidite pós-parto (TPP) é uma doença autoimune caracterizada por infiltração linfocitária da tiróide e tirotoxicose seguida de hipotiroidismo ou por uma destas duas situações isoladamente, nos primeiros 12 meses após o parto¹⁻³. Há casos de TPP descritos após uma gravidez terminada depois das cinco semanas de gestação¹.

Vários estudos revelaram incidências da TPP muito variáveis entre 1 e 21%^{1,2}. Esta grande variabilidade pode ser devida a diferentes critérios de diagnóstico e métodos de rastreio ou a diferenças genéticas e de factores ambientais^{1,2,4}. A incidência da TPP na maioria das populações, não seleccionadas e sem carência de iodo, deve situar-se entre 5 e 9%^{1,4}. Mulheres com diabetes mel-litus tipo 1 têm um risco de TPP três vezes superior ao das não diabéticas^{1,2,4}. A incidência é igualmente superior em mulheres que desenvolveram TPP numa gravidez anterior^{2,4}.

A presença de anticorpos anti-peroxidase tiroideia (anti-

TPO) durante os primeiros meses de gravidez implica um risco de desenvolvimento de TPP entre 30 e 50%^{1,6,7}. Com o decorrer da gravidez os níveis de anticorpos vão diminuindo, elevando-se novamente após o parto⁷.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A apresentação clássica da TPP compreende uma fase de tirotoxicose, seguida de um período de hipotiroidismo e finalmente normalização da função tiroideia. No entanto, apenas cerca de um quarto dos casos se apresenta deste modo; em muitas doentes encontra-se apenas tirotoxicose (38%) ou hipotiroidismo (36%)⁵.

A tirotoxicose inicia-se entre o primeiro e o sexto mês (geralmente no segundo ou terceiro mês) após o parto e dura cerca de 4 a 8 semanas^{1,4}. Os sintomas são geralmente discretos e não específicos, sendo os mais frequentes: fadiga, palpitações, perda de peso, intolerância ao calor e irritabilidade. Muitas vezes estes sintomas são ignorados, pois são frequentes nas mulheres neste período após o

parto. Por exemplo a fadiga que se encontra em 55% das mulheres na fase de tirotoxicose também é referida por 30% das que não sofrem de TPP⁵.

O hipotiroidismo inicia-se 3 a 8 meses após o parto e a sua duração pode atingir os seis meses. As manifestações clínicas mais frequentemente associadas à fase de hipotiroidismo são depressão, fadiga, dificuldades de concentração e obstipação. A relação entre a depressão pós-parto e a TPP ou os anticorpos anti-TPO independentemente do estado funcional da tiróide é ainda um assunto polémico^{1,3-5}.

DIAGNÓSTICO

Vários autores defendem o rastreio da TPP em doentes com maior risco para o seu desenvolvimento como sejam as mulheres com diabetes mellitus tipo 1 e as que têm antecedentes de TPP^{1,2}. O rastreio generalizado é matéria de controvérsia⁸.

Em caso de suspeita de TPP o diagnóstico pode ser efectuado pelo doseamento da TSH. Quando o doseamento da TSH é normal mas a suspeita clínica se mantém poderá repetir-se o doseamento cerca de quatro semanas mais tarde, pois a doente pode encontrar-se na fase de normalização da TSH entre os períodos de tirotoxicose e hipotiroidismo. Se a TSH está alterada devem ser doseadas as hormonas tiroideias.

Os anticorpos anti-TPO estão geralmente elevados, embora alguns casos de TPP possam ocorrer sem positividade dos anticorpos antitiroideos.

O diagnóstico diferencial da tirotoxicose deve excluir outras situações como o bócio nodular tóxico e a doença de Graves. Clinicamente este último diagnóstico pode ser sugerido pela presença de oftalmopatia. O doseamento dos anticorpos anti-receptor da TSH (TRAb) pode contribuir para o diagnóstico da doença de Graves. Uma avaliação da captação de iodo pela tiróide também pode ser útil no diagnóstico diferencial da tirotoxicose, mas a amamentação impõe limitações à realização de exames com substâncias radioactivas. A TPP apresenta uma baixa captação de iodo uma vez que se trata de uma forma destrutiva de tiroidite.

A ecografia pode apresentar um padrão de hipoecogenicidade aumentada⁹ não sendo geralmente um exame de grande utilidade para o diagnóstico da TPP.

A tiroglobulina encontra-se elevada tal como em várias situações de hipertiroidismo pelo que não ajuda no diagnóstico diferencial.

TRATAMENTO

A tirotoxicose da TPP é transitória e em geral os sintomas são discretos pelo que na maior parte dos casos não é necessário tratamento, ou quando os sintomas o justificam poderá ser prescrito um bloqueante beta. Os antitiroideos de síntese não estão indicados uma vez que se trata de uma tirotoxicose destrutiva, não havendo aumento da síntese de hormonas tiroideias.

O tratamento do hipotiroidismo com tiroxina é frequentemente necessário sendo as suas indicações semelhantes às da população em geral. Como a evolução mais provável é o retorno à normalidade é possível suspender o tratamento ao fim de seis meses e reavaliar a situação.

EVOLUÇÃO

Embora a maior parte das mulheres com TPP normalize a função tiroideia após a fase de hipotiroidismo em alguns casos este é definitivo. Mesmo naquelas em que a função tiroideia normaliza, o desenvolvimento de hipotiroidismo a longo prazo parece ser frequente³. A prevalência de hipotiroidismo definitivo varia segundo os estudos entre 12 e 61%¹. A incidência do hipotiroidismo não parece ser, no entanto, muito diferente da que se regista nas mulheres em geral com anticorpos anti-TPO positivos⁸.

BIBLIOGRAFIA

- MULLER AF, DREXHAGE HA, BERGHOUT: Postpartum Thyroiditis and Autoimmune Thyroiditis in Women of Childbearing Age: Recent Insights and Consequences for Antenatal and Postnatal Care. *Endocr Rev* 2001;22:605-30
- ROTI E, UBERTI E: Post-partum thyroiditis - a clinical update. *Eur J Endocrinol* 2002;146:275-9
- STAGNARO-GREEN A: Postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:4042-7
- LAZARUS JH, KOKANDI A: Thyroid disease in relation to pregnancy: a decade of change. *Clin Endocrinol* 2000;53:265-78
- STAGNARO-GREEN A: Recognizing, understanding, and treating postpartum thyroiditis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29:417-30
- LAZARUS JH: Prediction of postpartum thyroiditis. *Eur J Endocrinol* 1998;139:12-3
- KUIJPENS JL, POP VJ, VADER HL, DREXHAGE HA, WIERSINGA WM: Prediction of post partum thyroid dysfunction: can it be improved? *Eur J Endocrinol* 1998;139:36-43
- AMINO N, TADA H, HIDAKA Y, CRAPO LM, STAGNARO-GREEN A: Therapeutic controversy. Screening for postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:1813-21
- PREMAWARDHANA LDKE, PARKES AB, AMMARI F, ADAMS H, LAZARUS JH: Postpartum thyroiditis and long-term thyroid status: prognostic influence of thyroid peroxidase antibodies and ultrasound echogenicity *J Clin Endocrinol Metab* 2001;85:71-5