

HIPEREMESE GRAVÍDICA E HIPERTIROIDISMO

ANTÓNIO GARRÃO

Serviço de Endocrinologia. Instituto Português de Oncologia. Lisboa

RESUMO/SUMMARY

O autor descreve o quadro clínico, bioquímico e hormonal da hiperemese gravídica. Refere as características da molécula da hCG, sua relação com hormonas que também são glicoproteínas e variações plasmáticas na gravidez normal. A associação da hiperemese gravídica com o hipertiroidismo é referida como importante na avaliação clínica da doente. Descreve as características particulares do hipertiroidismo no contexto da hiperemese gravídica e também quando e como tratar.

Palavras-chave: hiperemese gravídica

HYPEREMESIS GRAVIDARUM

The author describes hyperemesis gravidarum clinical, biochemical and hormonal chart. He also refers the features of HCG molecule, its connections with hormones, which there are also glycoprotein and its plasmatic changes in normal pregnancy. The association between hyperemesis gravidarum and hyperthyroidism is extremely important in the patient's clinical evaluation. He also alludes to the special hyperthyroidism features concerning hyperemesis gravidarum, as well as when and how to treat it.

Key words: hyperemesis gravidarum

A gonadotrofina coriónica humana (hCG) é uma glicoproteína que, tal como as outras hormonas deste grupo (TSH, LH e FSH), possui duas subunidades, α e β , ligadas de forma não covalente. A subunidade α é comum a todas estas hormonas e a subunidade β é específica de cada hormona.

As subunidades β da hCG e da TSH possuem marcada homologia, o que confere à hCG uma acção tirotrófica; esta actividade é no entanto muito mais fraca do que a da TSH¹. Durante a gravidez ocorre uma subida gradual dos níveis circulantes de hCG, produzida pelas células trofoblásticas. O pico é atingido às 10-12 semanas de gestação seguindo-se um declínio gradual até às 20 semanas após o que os valores permanecem estáveis.

Estudos efectuados em populações com aporte adequado de iodo, documentam um aumento das fracções livres das hormonas tiroideias e uma diminuição dos níveis de TSH (em geral ainda dentro dos limites da normalidade), acompanhando a subida da hCG²; no entanto, em alguns casos (10-20 % das gestações) o TSH pode ser transitóriamente inferior a 0.2 mU/L, coincidindo com o pico de hCG³.

É importante realçar que o hipertiroidismo transitório e subclínico diagnosticado no fim do primeiro trimestre da gravidez é uma situação fisiológica que não carece por isso de qualquer atitude terapêutica.

Entre 1 e 1,5% das gravidezes são complicadas por uma situação denominada *hyperemesis gravidarum* ou

hiperemese gravídica (HG) e que se caracteriza por um quadro grave de náuseas e vômitos que pode condicionar perda de peso, desidratação, cetose, alterações hidroelectrolíticas importantes (hiponatremia, hipocaliemia e alcalose metabólica) e aumento das enzimas hepáticas⁴.

A HG decorre no contexto de uma gravidez com níveis mais elevados de hCG do que o habitual; são também referidas nesta situação alterações qualitativas da hCG (acréscimo da proporção de formas acidificadas em circulação)⁵. O aumento da hCG está associado a uma elevação mais pronunciada das hormonas tiroideias (diagnóstico de hipertiroidismo em 26 a 76% dos casos)^{6,7}. Em geral, a clínica de hiperfunção é escassa ou ausente e não se documenta bócio. O hipertiroidismo é transitório e reverte espontaneamente, ao longo de várias semanas, acompanhando o declínio dos níveis de hCG e dos vômitos; esta forma de tirotoxicose também é chamada hipertiroidismo gestacional transitório.

Na HG, tanto a gravidade dos vômitos como a da tirotoxicose correlacionam-se positivamente com os níveis circulantes de hCG⁸. Por outro lado, em outras situações clínicas que também se acompanham de níveis mais elevados desta hormona, como sejam a gravidez gemelar e a gravidez molar os vômitos e o hipertiroidismo são mais frequentes^{9,10}. Estes aspectos sugerem um papel central da hCG na etiopatogenia do hipertiroidismo e dos vômitos; porém, o quadro emético encontrado na HG poderá resultar de uma acção indirecta da hCG, mediada pelo reforço do efeito estrogénico central.

Poderá haver factores familiares envolvidos na genese da HG; por outro lado a ocorrência de HG numa gravidez poderá conferir maior risco de que a situação se volte a repetir em gestações futuras⁵.

É importante distinguir o hipertiroidismo encontrado na HG, da doença de Graves; nesta última há em geral uma história prévia de hipertiroidismo, a tiróide pode estar aumentada de volume, a associação de exoftalmia é frequente, a clínica de hiperfunção é habitualmente mais evidente, os vômitos estão ausentes e os anticorpos antiroideus podem ser positivos (incluindo o TRAb). De referir ainda que o hipertiroidismo da HG aparece em geral

no fim do primeiro trimestre.

O hipertiroidismo da HG, pela sua natureza transitória e habitualmente pouco agressiva (do ponto de vista clínico e laboratorial), não necessita na maior parte dos casos de qualquer terapêutica. Nas raras formas em que o hipertiroidismo é clinicamente exuberante poderá ser ponderada a introdução de um β -bloqueante ou de um antiroideu de síntese (de preferência o propiltiouracilo) durante o espaço de tempo necessário para a normalização da produção da hCG; terminada essa fase há remissão do hipertiroidismo pelo que o tratamento deverá ser interrompido.

BIBLIOGRAFIA

1. YAMAZAKI K, SATO K, SHIZUME K et al: Potent thyrotropic activity of human chorionic gonadotropin variants in terms of ¹²⁵I incorporation and de novo synthesized thyroid hormone release in human thyroid follicles. *J Clin Endocrinol and Metab* 1995;80:473-9
2. BURROW GN, FISHER DA, LARSEN PR et al: Mechanisms of disease: maternal and fetal thyroid function. *N Engl J Med* 1994;331:1072-8
3. <http://www.thyroidmanager.org/Chapter14/Ch-14-4.htm>, 15-03-2002
4. HERSHMAN JM: The thyroid and pregnancy. In: Harris ST, editor. *Clinical Endocrinology Update 1999 Syllabus*. Endocrine Society Press 1999:348
5. JORDAN V, GREBE, COOKE RR et al: Acidic forms of chorionic gonadotropin in European and Samoan women are associated with hyperemesis gravidarum and may be thyrotrophic. *Clin Endocrinol* 1999;50:619
6. BOUILLON R, NAESENS M, VAN ASSCHE FA et al: Thyroid function in patients with hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143:922-6
7. SHULMAN A, SHAPIRO MS, BEHARY C et al: Abnormal thyroid function in hyperemesis gravidarum. *Acta Obstet Gynecol Scand J* 1989;68:533-6
8. GOODWIN TM, MONTORO M, MESTMAN JH: The role of choriomic gonadotropin in transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. *J Clin Endocrinol and Metab* 1992;75:1333
9. GRUN JP, MEURIS S, DE NAYER P, et al: The thyrotropic role of human chorionic gonadotropin (hCG) in the early stages of twin (versus single) pregnancy. *Clin Endocrinology* 1997;46:719
10. DESAL RK, NORMAN RJ, JIALAL I et al: Spectrum of thyroid function abnormalities in gestacional trophoblastic neoplasia. *Clin Endocrinol* 1988;29:253-92