Alteração da Função Renal no Hipotireoidismo: Relato de Dois Casos

Graziela Cristina Pichinin
Miguel Cirilo Ledo Silva
Marcelo Maia Pinheiro
Osvaldo Cassemiro Rabel Filho

Departamento de Clínica Médica (GCP, MCLS, MMP & OCRF), Ambulatório de Endocrinologia (MMP) e Ambulatório de Nefrologia (OCRF) do Hospital Geral Universitário da Universidade de Cuiabá, MT.

Recebido em 21/07/04
Aprovado em 02/12/04

RESUMO

A associação entre doença renal e hipotireoidismo é freqüente, ocorrendo em 9,5% dos pacientes com doença renal terminal. Descrevemos dois casos de disfunção renal causada por hipotireoidismo. Relata-se a melhora clínica e laboratorial na função renal dos pacientes após um período de 4 a 5 meses de reposição com tiroxina. Assim, o hipotireoidismo deve ser suspeitado como causa de doença renal e o seu tratamento é fundamental na melhora da taxa de filtração glomerular. **(J Bras Nefrol 2005;27(1):34-36)**

Descritores: Insuficiência renal. Hipotireoidismo. Hormônios tireoideanos.

ABSTRACT

Renal Failure in Hypothyroidism: Two Cases Report.
The association between renal disease and hypothyroidism is common, occurring in 9.5% in patients with end-stage renal disease. It is presented two cases of renal disfunction caused by hypothyroidism. It is reported clinical and laboratorial improvement on renal function in both patients after a 4-5 months of thyroxine replacement therapy. Thus, hypothyroidism must be suspected as a cause of renal disease and the treatment is fundamental to improve the glomerular filtration rate. ***(J Bras Nefrol 2005;27(1):34-36)***

Keywords: *Renal failure. Hypothyroidism. Thyroid hormones.*

INTRODUÇÃO

A tireóide é uma das maiores glândulas endócrinas, pesando cerca de 15 gramas no indivíduo adulto normal[1]. Secreta dois hormônios importantes, tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), ambos participando na regulação do metabolismo. A falta completa de secreção dos hormônios determina queda do metabolismo basal em 40 a 50%, enquanto o excesso de secreção pode aumentar o metabolismo basal em 60 a 100%[1]. A secreção da tireóide é controlada, pelo hormônio tireoestimulante (TSH), secretado pela hipófise anterior.

O hipotireoidismo é a alteração mais freqüente da função da tireóide[2]. É uma síndrome que resulta da secreção ou ação deficientes dos hormônios tireoideanos, ocasionando diminuição dos processos metabólicos. Tem em adultos a prevalência em torno de 2% no sexo feminino (0,6 a 5,9%) e 0,2% no sexo masculino[3]. Nos indivíduos idosos (mais de 65 anos), a prevalência estimada é de 6% na mulher e 2% no homem[3]. A forma primária representa cerca de 95% do total de casos[3].

Esta deficiência hormonal pode ser causa de doença renal, pois os hormônios tireoideanos são responsáveis pelo crescimento e desenvolvimento dos rins[4,5], influenciam transporte de substâncias pela membrana e alteram o metabolismo eletrolítico[6], levando a um déficit da função renal associado à diminuição do débito cardíaco. Pode ser causa também de glomerulopatia (sín-

drome nefrítica e/ou nefrótica), e ocorrer nas diversas formas de doença renal crônica, inclusive em pacientes em hemodiálise[7].

A maioria das alterações renais (estruturais, metabólicas e morfológicas) causadas pelo hipotireoidismo pode ser revertida após suplementação com tiroxina[8,9].

Assim, descreveremos dois casos de pacientes com edema generalizado encaminhados ao nosso ambulatório, tendo sido diagnosticados como portadores de disfunção renal associada a hipotireoidismo.

A importância deste relato é devida à alta prevalência da associação, já que o hipotireoidismo primário pode ocorrer em 9,5% dos pacientes com doença renal crônica[7], comparando-se com 0,6 a 1,1% na população geral[10], sendo, na maioria das vezes, sub-diagnosticada[11].

Relato de Caso 1

Paciente de 17 anos, masculino, atendido em nosso ambulatório com história de edema generalizado há 1 ano, com períodos de piora. Referia diminuição do volume urinário. Refere que sua altura é a mesma há 4 anos. Pai em programa de hemodiálise sem causa definida.

Ao exame físico encontrava-se hipocorado (2+/4+), bradicárdico (54bpm), PA 110/70mmHg, com altura de 1,5m (< p5). Pilificação diminuída em axila e região pubiana (TUNNER 3-4); edema em membros inferiores.

Os exames laboratoriais revelaram anemia macrocítica (HGB 9,8g/dl, HTC 31%, VCM 102,5micra^3); T4 0,01ng/dl (0,71 a 1,85ng/dl); TSH> 75µUI/ml (0,49 a 4,67µUI/ml); T3< 40ng/dl (45 a 137ng/dl); uréia 26mg/dl (17 a 47mg/dl); creatinina 1,27mg/dl (0,4 a 1,4mg/dl); potássio 4,4mEq/l (3,5 a 5,1mEq/l); proteinúria 24h: 53mg (até 150mg/24h); *clearence* de creatinina 73ml/min/1,73m^2 (97 a 137ml/min/1,73m^2), anticorpo anti-tireoglobulina 254IU/ml (< 40IU/ml). Ultrassonografia: tireóide com volume total reduzido e ecotextura heterogênea. Cintilografia: tireóide mostrando ausência de tecido captante em região cervical anterior.

Com 5 meses de tratamento com levotiroxina, na dose de 125µg/dia, o paciente retorna assintomático, sendo solicitados novos exames que evidenciaram TSH< 0,03µUI/ml; T4 livre 1,05ng/dl; T3 total 106,55ng/dl; creatinina 0,9mg/dl; uréia 21mg/dl; *clearence* de creatinina 92ml/min/m^2; HGB 11,7g/dl, HTC 35,2%, VCM 81,9micra^3.

Relato de Caso 2

Paciente de 65 anos, masculino, atendido em nosso ambulatório com história de edema generalizado há 8 anos, com períodos de piora, refratário a tratamento com diuréticos.

Ao exame físico encontrava-se bradicárdico (FC 52bpm), hipocorado; pele ressecada e infiltrada; macroglossia; edema de membros inferiores; tireóide palpável e consistência endurecida.

Exames laboratoriais revelaram: HGB 11,2g/dl, HTC 37%, VCM 93,2micra^3; creatinina 3,9mg/dl; uréia 95mg/dl; potássio 6,0mEq/l; TSH> 100µUI/ml; T3 0,01ng/dl; T4 0,01ng/dl; anti-tireoglobulina 31IU/ml (< 40IU/ml); anti-TPO 85IU/ml (< 15IU/ml); *clearence* de creatinina 30ml/min/1,73m^2; proteinúria 122mg/24h. Ultrassonografia: tireóide de volume no limite inferior da normalidade, apresentando textura heterogênea (tireoidite). Cintilografia: imagem cintilográfica da tireóide não definida devido aos baixos valores de captação.

Após 4 meses de tratamento com tiroxina 100µmg/dia o paciente retorna ao ambulatório assintomático, apresentando os seguintes exames: uréia 48mg/dl; creatinina 1,4mg/dl; *clearence* de creatinina 67ml/min/1,73m^2; potássio 4,2mEq/l; TSH 20,85µUI/ml; T4 livre 0,71ng/dl.

DISCUSSÃO

Hipotireoidismo é a síndrome clínica provocada pela secreção diminuída do hormônio tireóideo, resultando em lentificação dos processos metabólicos e, na forma mais grave, em acúmulo de mucopolissacarídeos na pele, causando edema não depressível (mixedema)[2].

Hipotireoidismo primário constitui 90 a 95% dos casos[3], sendo o restante de origem hipofisária ou hipotalâmica. Nos adultos, a causa mais freqüente de hipotireoidismo é a doença auto-imune[3], sendo o principal exemplo a doença de Hashimoto. No hipotireoidismo com base auto-imune, os anticorpos são dirigidos contra a tireoperoxidase, a tireoglobulina e o receptor de TSH[3].

As diferentes causas de hipotireoidismo resultam em sintomas semelhantes como bradicardia; hipertensão; reflexos tendinosos retardados; câimbras, aumento do volume muscular; fraqueza; pele seca, grosseira; edema não depressível; intolerância ao frio; aumento do peso corporal[12]. Na maioria dos pacientes o início lento e progressivo da doença pode dificultar o diagnóstico, justamente o que aconteceu com os pacientes relatados, que vieram encaminhados com história de edema de longa data, refratário ao tratamento com diuréticos, sendo investigados sem ter sido feito o diagnóstico de hipotireoidismo.

Nos dois casos relatados, os pacientes apresentam níveis de TSH muito elevados e níveis de T3 e T4 livre

reduzidos, confirmando o diagnóstico de hipotireoidismo. O achado de anticorpos antitireóideos nos dois pacientes é compatível com a doença de Hashimoto[3].

A tireóide pode ser normal, aumentada ou ausente, dependendo da etiologia[2]. Nos nossos dois pacientes a glândula estava com volume total reduzido e textura heterogênea, sugerindo um processo seqüelar (tireoidite), como mostraram as ultrassonografias e a cintilografias realizadas.

O hipotireoidismo pode, muitas vezes, estar associado com doença renal[9]. Estas alterações renais ocorrem porque a deficiência dos hormônios tireoideanos reduz a taxa de filtração glomerular (TFG) em aproximadamente 30%[4], principalmente pela redução do fluxo sanguíneo renal[3]. Com isso, há aumento nos níveis séricos de creatinina e diminuição da sua depuração. Pode ocorrer também uma proteinúria discreta, secundária a um aumento da transudação capilar de proteínas[3].

Além das alterações hemodinâmicas decorrentes da redução do débito cardíaco e da vasoconstricção sistêmica e renal, o hipotireoidismo pode causar retardo de crescimento renal e de desenvolvimento glomerular e tubular proximal[4]. Estudos histológicos revelam um adelgaçamento das membranas basais glomerular e tubular, o acúmulo de vários tipos de inclusões (ex. mucopolissacarídeos) nas células epiteliais e intersticiais e aumento da matriz mesangial em pacientes com hipotireoidismo[4,15]. Todas estas alterações contribuem para a redução do fluxo renal e da TFG.

Tanto o paciente 1 quanto o paciente 2 apresentaram alteração na função renal. O primeiro apresentou *clearence* de creatinina diminuído (estágio 2 da classificação da doença renal crônica[13]), e o segundo apresentou escórias nitrogenadas aumentadas e diminuição importante no *clearence* de creatinina (estágio 3 da classificação da doença renal crônica[13]). Após um período de reposição com tiroxina houve melhora clínica e laboratorial da doença renal. O paciente 1 foi do estágio 2 da classificação da doença renal crônica para o estágio 1, e o paciente 2 foi do estágio 3 para o 2, mostrando a melhora significativa da função renal após o tratamento do hipotireoidismo, como observado na literatura[14,15].

CONCLUSÃO

O hipotireoidismo deve ser suspeitado como causa de doença renal, e o tratamento precoce com hormônio tireoideano diminui os níveis de escórias nitrogenadas e melhora o ritmo de filtração glomerular.

REFERÊNCIAS

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 10ª ed. Rio de Janeiro:**Guanabara Koogan**; 2002.p.802.
2. Coronho V, Petroianu A, Santana EM, Pimenta LG. Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina. 2ª ed. Rio de Janeiro:**Guanabara Koogan**; 2001.p.400.
3. Vilar L, Castellar E, Moura E, Leal E, Machado AC, Teixeira L, et al. Endocrinologia clínica. 2ª ed. Rio de Janeiro: **Medsi;** 2001.p.219-226.
4. Mooraki A, Bastani B. Reversible renal insufficiency, hyperuricemia and gouty arthritis in a case of hypothyroidism. **Clin Nephrol** 1998;49:59-61.
5. Derubertis FR Jr, Michelis MF, Bloom ME, Mintz DH, Field JB, Davis BB. Impaired water excretion in myxedema. **Am J Med** 1971;51:41-53.
6. Hlad CJ, Bricker NS. Renal function and I^{125} clearence in hyperthyroidism and myxedema. **Clinical Endocrinol** 1954;14:1539-50.
7. Kaptein EM. Thyroid hormone metabolism and thyroid diseases in chronic renal failure. **Endocrine Reviews** 1996;17:45-63.
8. Katz AL, Emmanuel DS, Lindheimer MD. Thyroid hormone and the kidney. **Nephron** 1975;15;223-49.
9. Montenegro J, Gonzales O, Saracho R, Aguirre R, Martinez I. Changes in renal function in primary hypothyroidism. **Am J Kidney Disease** 1996;27:195-8.
10. Kaptein EM, Quion-Verde H, Chooljian CJ, Tang WW, Friedman PE, Rodriguez HJ, et al. The thyroid in end-stage renal disease. **Medicine (Baltimore)** 1988;67:187-97.
11. Nakahama H, Sakaguchi K, Horita Y, Sasaki O, Nakamura S, Inenaga T, et al. Treatment of severe hypothyroidism reduced serum creatinine leves in two chronic renal failure patients. **Nephron** 2001;88:264.
12. Goldman L, Bennett JC. Cecil: Tratado de medicina interna. 21ªed. Rio de Janeiro:Guanabara **Koogan**; 2001.p.1384.
13. K/DOQI. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease. **Am J Kidney Dis** 2002;39:S1-S246.
14. Bistrup C, Jensen DM, Kuetny J, Pedersen RS. Severe hypothyroidism masquerading as renal impairment. **Nephron** 1996;73:299-300.
15. Makino Y, Fujii T, Kuroda S, Inenaga T, Kawana Y, Takishita S. Exacerbation of renal failure due to hypothyroidism in a pacient whith ischemic nephropathy. **Nephron** 2000;84:267-9.

Endereço para correspondência:

Graziela Cristina Pichinin
Rua das Laranjeiras 614
78010-650 Cuiabá, MT
Tel: (65) 627-6002
E-mail: pichinin@terra.com.br