

DOENÇA DE GRAVES

Data de aceite: 15/12/2022

Bruna Lima Beserra

Isabela Xavier Moura Oliveira

Isabella Alves dos Santos

Kassye Anne Nestor Silva

Ketlyn Máisa Mota

Tallita Moreira de Souza

Iane Santana Silva de Lima

**Matheus Pereira Ribeiro de Sena
Silvestre**

et al., 2008; SANCHES et al., 2017).

Os fatores de risco para o desenvolvimento dessa doença incluem histórico familiar, sexo feminino, idade entre 20 e 40 anos, uso de cigarro e estresse. Sua prevalência é menor entre negros e semelhante entre asiáticos e caucasianos (SANCHES et al., 2017).

O diagnóstico da DG, frequentemente, é fácil e observa-se sintomas compatíveis com hipertireoidismo e marcadores laboratoriais alterados, compatíveis com tal enfermidade, tais como níveis diminuídos de hormônio tireoestimulante (TSH) e elevação dos níveis de hormônios tireoidianos (SANCHES et al.2017).

ASPECTOS GERAIS DA DOENÇA

A Doença de Graves (DG), descrita por Robert Graves em 1835, é uma das enfermidades de caráter autoimune que acometem a glândula tireoide. A DG é caracterizada por uma hiperfunção da glândula, resultando em oftalmopatia e dermatopatia, e afetando o controle da temperatura corporal, força muscular, respiração, níveis de colesterol, peso, dentre outras. Cerca de 60 a 80% dos casos de hipertireoidismo se devem à DG (NEVES

ETIOPATOGENESE

Na DG, observa-se infiltração linfocitária da glândula tireoide e autoanticorpos que se ligam ao receptor de TSH (TRAb) e estimulam a função glândula, resultando em edema e aumento do volume (GUYTON e HALL, 2017; SANCHES et al., 2017).

Os fatores determinantes para o desenvolvimento deste processo autoimune ainda não estão completamente elucidados, entretanto, estudos indicam que a suscetibilidade genética apresenta papel essencial no desenvolvimento dessa desordem autoimune. Foram listados genes participantes da imunomodulação, como os genes pertencentes ao complexo de histocompatibilidade principal (MHC), do antígeno-4 associado ao linfócito T citotóxico (CTLA-4), da molécula CD40 associada a células B (CD40) e da proteína tirosina fosfatase-22 (PTPN22). Genes específicos, como o da tireoglobulina (TG) e do receptor de TSH (TSHR) também já foram associados ao desenvolvimento de DG (ANDRADE, GROSS, MAIA, 2001; SGARBI; MACIEL, 2009).

Dentre os fatores ambientais destaca-se o estresse, o uso de fármacos que favorecem resposta humoral e infecções pregressas (ANDRADE, GROSS, MAIA, 2001; SGARBI; MACIEL, 2009).

SINAIS E SINTOMAS

As manifestações da DG são compatíveis com o excesso de hormônios tireoidianos. As alterações oculares incluem hiperemia da conjuntiva e da pálpebra, edema da pálpebra, quemose, paralisia dos músculos extraoculares de exoftalmia (MAIA et al., 2013). Ainda, observa-se inquietação, taquicardia, sudorese, pele fria e úmida, afilamento da pele, insônia, intolerância ao calor, cabelo quebradiço, perda de peso, alterações na menstruação em mulheres e ginecomastia em homens (NEVES et al., 2008; MAIA et al., 2013; SANCHES et al., 2017).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na anamnese cuidadosa, com análise dos sinais e sintomas e exames complementares. Além dos sinais e sintomas já mencionados, a palpação da tireoide demonstra uma glândula firme e um bócio de tamanho variável em grande parte dos acometidos (NEVES et al., 2008).

A análise laboratorial dos hormônios tireoidianos é essencial para a avaliação da função dessa glândula. Valores de tiroxina (T4) livre acima do normal e TSH abaixo do valor de referência são indicativos de hipertireoidismo. A dosagem de triiodotironina (T3) pode ser útil nas fases iniciais da doença. A análise da captação de iodo encontra-se aumentada na DG (NEVES et al., 2008; MAIA et al., 2013; SANCHES et al., 2017).

A pesquisa de TRAb pode ser realizada, embora nem sempre seja necessária, já que a análise de sinais e sintomas dos hormônios tireoidianos, muitas vezes é suficiente para o diagnóstico de DG (MAIA et al., 2013).

Exames de imagem, como a ultrassonografia da tireoide podem ser utilizados em casos específicos, como quando a captação de iodo não pode ser analisada ou não apresenta resultados conclusivos. A dopplerfluxometria pode ser utilizada para o diagnóstico diferencial das formas de hipertireoidismo (MAIA et al., 2013).

MANEJO

O manejo da DG consiste no controle dos sintomas e da função tireoidiana e é definido de acordo com a evolução da doença e as características dos pacientes. O controle sintomático é realizado por meio de antagonistas dos receptores β -adrenérgicos, que controlam a taquicardia, o tremor, a ansiedade e a intolerância ao calor (MAIA et al., 2013; SANCHES et al., 2017).

O controle da função tireoidiana utiliza drogas antitireoidianas, como propiltiouracil e metimazol, que inibem a síntese dos hormônios tireoidianos; iodo radioativo (I^{131}) que induz inflamação e fibrose da glândula, podendo resultar em hipotireoidismo; e a retirada cirúrgica da tireoide, que resulta na necessidade de reposição dos hormônios tireoidianos (MAIA et al., 2013; SANCHES et al., 2017).

REFERÊNCIAS

ANDRADE, V.A.; GROSS, J.L.; MAIA, A.L. Tratamento do hipertireoidismo da Doença de Graves. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v. 45, n. 6, p. 609-618, Dec. 2001.

BARBESINO, G.; TOMER, Y. Clinical Utility of TSH Receptor Antibodies. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 98, n. 6, n. 247-2255, 1 jun. 2013.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Guyton and Hall: Textbook of Medical Physiology. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017, 1176 p.

MAIA, A.L. et al. Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Arq Bras Endocrinol Metab. v. 57, n. 3, p. 205-232, 2013.

NEVES, C. et al. Doença de Graves. Arquivos de Medicina, v. 22, n. 4/5, p. 137-46, 2008.

SGARBI, J; MACIEL, R. Patogênese das doenças tiroidianas autoimunes. Arq Bras Endocrinol Met, v. 53, n. 1, fev, 2009.

SANCHES, A.L. et al. As características da Doença de Graves. Inesul; v. 37, jan-mar. 2017. Disponível em: <https://www.inesul.edu.br/revista/arquivos/arq-idvol_47_1483204459.pdf>.