

# Protocolos clínicos e de acesso à regulação para a Atenção Básica

Marcos Aurélio Maeyama (Organizador)

Endocrinologia



**Telessaúde**  
Santa Catarina



## **SUMÁRIO**

CAPÍTULO 1 – DIABETES MELITTUS – página 02

CAPÍTULO 2 – HIPERPROLACTINEMIA – página 12

CAPÍTULO 3 – HIPERTIREOIDISMO – página 24

CAPÍTULO 4 – HIPOTIREOIDISMO – página 30

CAPÍTULO 5 – NÓDULOS TIREOIDIANOS – página 38

CAPÍTULO 6 – OBESIDADE – página 47

CAPÍTULO 1

**DIABETES MELLITUS TIPO 2**

Sérgio de Faria

Felipe Diehl

Gustavo Prosdocimo

Leonardo Maiolino Pedro

Marcos Levi Ramos da Cruz

Pedro Sommer

Yago Leye

## **I) INTRODUÇÃO**

O diabetes mellitus (DM) compreende um grupo de distúrbios metabólicos causando hiperglicemia por um defeito na ação/ secreção de insulina, levando a alterações no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas que, ao longo do tempo, podem levar ao comprometimento da função e da estrutura vascular de diferentes órgãos (PARANÁ, 2018).

É um importante e crescente problema de saúde para todos os países, independentemente do seu grau de desenvolvimento. Em 2015, a Federação Internacional de Diabetes (International Diabetes Federation, IDF) estimou que 8,8% da população mundial com 20 a 79 anos de idade (415 milhões de pessoas) vivia com diabetes. Se as tendências atuais persistirem, o número de pessoas com diabetes em 2040 tende a ser superior a 642 milhões. Cerca de 75% dos casos são de países em desenvolvimento, nos quais deverá ocorrer o maior aumento dos casos de diabetes nas próximas décadas (IDF, 2015).

O aumento da prevalência do diabetes tem associação com diversos fatores, tais como: rápida urbanização, transição epidemiológica, transição nutricional, maior frequência de estilo de vida sedentário, maior frequência de excesso de peso, crescimento e envelhecimento populacional e, também, à maior sobrevida dos indivíduos com diabetes. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que glicemia elevada é o terceiro fator, em importância, da causa de mortalidade prematura, superada apenas por hipertensão arterial e tabagismo (WHO, 2009).

Pelo fato de o diabetes estar associado a maiores taxas de hospitalizações, maior utilização dos serviços de saúde, bem como maior incidência de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, cegueira, insuficiência renal e amputações não traumáticas de membros inferiores, pode-se prever os gastos com hospitalização e incapacitação que isso representará nos próximos anos para os sistemas de saúde de todos os países, independentemente do seu desenvolvimento econômico (SBD, 2017).

## **II) FORMAS CLÍNICAS**

O Diabetes Mellitus pode se apresentar em quatro formas clínicas:

- DM tipo 1: quando ocorre destruição autoimune da célula  $\beta$ , levando à deficiência absoluta de insulina.
- DM tipo 2: quando ocorre graus variados de resistência insulínica e de deficiência na secreção de insulina.
- Gestacional: caso onde a paciente previamente hígida tem a doença apenas durante a gestação.
- Outros Tipos: decorrentes de defeitos genéticos, associado com outras doenças ou desencadeado pelo uso de fármacos diabetogênicos.

### **III) INVESTIGAÇÃO**

#### **Sinais e sintomas**

Os sinais no paciente diabético se dão principalmente por conta da hiperglicemia resultante de defeitos de secreção e/ou ação da insulina nos tecidos-alvo. A hiperglicemia crônica está relacionada à disfunção ou falência ao longo tempo, que se acentua com o decorrer dos anos de evolução da doença. Resulta da interação entre predisposição genética, além de fatores de risco ambientais, como a obesidade e o sedentarismo (BERTONHI, 2018).

Os seguintes sinais e sintomas devem alertar para a possibilidade de diabetes mellitus:

- Poliúria / nictúria;
- Polidipsia / boca seca / polifagia;
- Emagrecimento rápido / fraqueza / astenia / letargia;
- Prurido vulvar ou balanopostite;
- Diminuição brusca da acuidade visual;
- Achado de hiperglicemia ou glicosúria em exames de rotina.

Já em relação às complicações da evolução da doença, os sinais ou sintomas mais frequentes são os seguintes: proteinúria, neuropatia periférica, retinopatia, ulcerações crônicas nos pés, doença vascular aterosclerótica, impotência sexual, paralisia óculo-motora, infecções urinárias ou cutâneas de repetição (PMBH, 2004).

#### **Rastreamento**

Existem também condições de risco, que justificam o rastreamento do DM tipo 2, tais como (PMBH, 2004; BRASIL, 2013):

- Idade superior que 40 anos;
- Histórico familiar (pais, filhos, irmãos, etc.) de DM;
- IMC maior que 27 kg/m<sup>2</sup>;
- Aumento da RCQ (circunferência da cintura e do quadril para cálculo da RCQ – Relação Cintura-Quadril, (RQC normal: homens, até 1 m; mulher, até 0,80 m);
- Hipertensão Arterial;
- Presença de doença vascular aterosclerótica antes dos 50 anos;
- Histórico prévio de hiperglicemia e/ou glicosúria;
- Mães de recém-nascido com mais de 4 kg;
- Mulheres com antecedentes de abortos frequentes, partos prematuros, mortalidade perinatal, polidrâmnio, diabetes gestacional;
- HDL-colesterol menor ou igual a 35 mg/dl;
- Triglicérides maior ou igual a 200 mg/dl;
- Uso de medicamentos diabetogênicos (corticóides, anticoncepcionais, dentre outros);

- Sedentarismo.

O rastreamento pode ser feito com glicemia capilar (a ser confirmado posteriormente com glicemia plasmática em jejum de 8 horas) e deverá ser feito (PMBH, 2004):

- A cada 3 a 5 anos para indivíduos com menos de 45 anos.
- A cada 1 a 3 anos com mais de 45 anos ou quando houver:
  - história de DM gestacional.
  - evidências de dois ou mais componentes da síndrome plurimetabólica (Obesidade central, hipertensão arterial e dislipidemia).
  - presença de dois ou mais fatores de risco.
- Uma vez por ano ou mais frequentemente quando:
  - A glicemia de jejum alterada ou tolerância à glicose diminuída (mais frequentemente quando a suspeita é de DM tipo 1).
  - Houver complicações relacionadas com o DM.

### Diagnóstico

O diabetes tipo 2 é diagnosticado através de uma glicemia de jejum maior ou igual a 126 mg/dl ou uma glicemia pós prandial > 200 mg/dl. Quando do diagnóstico, devem ser pesquisados fatores de risco como a síndrome plurimetabólica (dislipidemia e hipertensão arterial) e complicações microvasculares (nefropatia, retinopatia e neuropatia) e macrovasculares, principalmente coronariopatia (MARCONDES, 2003).

O diagnóstico de Diabetes Mellitus é confirmado laboratorialmente. O quadro a seguir mostra as faixas de alterações laboratoriais que definem as categorias de tolerância à glicose e o diagnóstico de Diabetes Mellitus.

Tabela 1 – Categorias de tolerância à glicose / diagnóstico de Diabetes Mellitus.

CATEGORIAS DE TOLERÂNCIA À GLICOSE			
CATEGORIAS	.GLICEMIA (mg/dl )		
	Jejum (8 horas)	2 horas após 75 g de glicose	Casual
NORMAL	Menor que 100	Menor que 140	
GLICEMIA DE JEJUM ALTERADA	Maior que 100 e menor que 126		
TOLERÂNCIA À GLICOSE DIMINUÍDA	Menor que 126	Maior que 140 e menor que 200	
DIABETES	Maior ou igual a 126*	Maior que 200*	Maior que 200, com sintomas*

\* necessita de um segundo exame (glicemia plasmática) para confirmação.

### **Sinais de alerta**

Alguns sintomas ocorrem de forma gradual, porém necessitam de atenção médica imediata, pois podem indicar a presença de complicações crônicas, tais como (PMBH, 2004):

- Visão borrada;
- Dormência ou formigamento nas pernas, pés e dedos;
- Infecções frequentes na pele, gengiva ou sistema urinário;
- Cicatrização lenta ou não cicatrização de cortes e machucados;
- Coceira na pele e/ou genitais;
- Sonolência;
- Manchas escuras na pele, principalmente em locais de dobras.

### **IV) FORMAS DE TRATAMENTO NA ATENÇÃO BÁSICA**

Os pacientes portadores de diabetes tipo 1 possuem um grande risco de descompensação metabólica e por isso devem ser tratados e acompanhados diretamente com um endocrinologista.

#### **Mudança de Estilo de Vida**

Quanto aos pacientes com diabetes tipo 2, a primeira intervenção a ser feita na Atenção Básica deve ser encorajar uma mudança no estilo de vida, com alimentação e atividade física, causas modificáveis da doença. A terapêutica alimentar é fundamental, podendo diminuir os níveis de hemoglobina glicada de 1 a 2 pontos percentuais e baseia-se nos princípios básicos de uma alimentação saudável, onde destacamos (BRASIL, 2005):

- *A quantidade energética ingerida deve ser adequada à atividade física e ser fracionada em 5 a 6 refeições/lanches diários.*
- *A ingestão diária deve conter de 50 a 60% de carboidratos, a maior parte em forma complexa. Para tanto, os pacientes devem ser encorajados a comer alimentos ricos em fibras, como frutas, verduras, legumes, feijões e cereais integrais.*
- *A ingestão diária deve conter no máximo 30% de gorduras, sendo não mais de um terço sob a forma de ácidos graxos saturados; não exceder a 300 mg/dia de colesterol.*
- *Alimentos que contêm sacarose (açúcar comum) devem ser evitados para prevenir oscilações acentuadas da glicemia. Quando consumidos, o limite é de 20 a 30g por dia de açúcar de forma fracionada e substituindo outro carboidrato para evitar o aumento calórico. A recomendação não é encorajá-los a comer doces, mas, auxiliá-los a, quando usar esses alimentos, fazê-lo de modo que não os prejudique.*
- *A ingestão de álcool, quando consumido, deve ser moderada e de preferência com as refeições. O limite diário é de uma a duas doses, isto é, 10-20g de álcool/dia. Um copo (90ml)*

*de vinho contém 1,1 doses, uma lata de cerveja (350ml) 1,7 doses, e uma dose (35ml) de destilados 2 doses de álcool. Pacientes com hipertrigliceridemia ou mau controle metabólico não devem ingerir bebidas alcoólicas.*

- O uso moderado de adoçantes não-calóricos (ciclamato, sucralose, sacarina, aspartame, acesulfame, e stévia) é seguro quando consumido em quantidades adequadas. Os alimentos dietéticos podem ser recomendados, mas, é preciso ficar atento sobre seu conteúdo calórico e de nutrientes. Alimentos diet são isentos de sacarose, quando destinados a indivíduos diabéticos, mas, podem ter valor calórico elevado, por seu teor de gorduras ou outros componentes). Alimentos light são de valor calórico reduzido em relação aos alimentos convencionais. Os refrigerantes e as gelatinas dietéticas têm valor calórico próximo de zero e podem ser consumidos. Por outro lado, chocolate, sorvete, alimentos com glúten (pão, macarrão, biscoitos), mesmo quando diet, são calóricos e seu uso não deve ser encorajado. Adoçantes calóricos como a frutose (p.ex., o mel), devem ser usados com restrição, respeitando as limitações indicadas na orientação dietética.*

Cerca de 80% dos pacientes recém-diagnosticados são obesos. Para esses, as medidas para o controle de peso adquirem uma importância ainda maior (Ver Cadernos de Atenção Básica nº 12 – Obesidade”). Alguns aspectos merecem destaque (BRASIL, 2005):

- A perda de peso é recomendada para todos os pacientes com sobrepeso ou obesidade.*
- A abordagem primária para alcançar a perda de peso é mudanças de estilo de vida, incluindo não apenas a redução da ingestão calórica, mas, também, o aumento da atividade física. É importante salientar que perdas modestas de peso da ordem de 5% a 10% trazem benefícios metabólicos significativos.*
- A dieta deverá apresentar redução de 500 kcal a 1.000 kcal do valor energético diário previsto, que permitem perdas ponderais de 0,5 kg a 1 kg por semana. Para a maioria dos pacientes, a perda de peso pode ser alcançada com uma dieta com 1.000-1200 kcal/dia (mulheres) e 1.200-1.600 kcal/dia (homens).*
- Pacientes que não conseguem emagrecer podem estar precisando de maior suporte emocional ou orientação nutricional mais individualizada para vencer o desafio da mudança de estilo de vida.*

Pacientes que utilizam insulina devem procurar manter seu padrão alimentar mais ou menos constante a cada dia, incluindo o valor energético total, a quantidade de carboidratos e a distribuição nas diferentes refeições (BRASIL, 2013).

Como já citado anteriormente, a atividade física é de suma importância para um bom controle glicêmico e deve ser encorajada entre os pacientes. É recomendado o início gradual da prática de caminhadas em terreno plano, chegando a uma frequência de 30 a 60 minutos diários, de 5 a 7 vezes na semana. Calçados adequados são recomendados para evitar bolhas ou machucados. A intensidade deve ser aumentada progressivamente até a escala considerada moderada, onde ainda é



possível conversar enquanto realiza o exercício. Pacientes com sensibilidade diminuída nos pés devem evitar caminhada, optando por atividades na posição sentado ou em piscina (BRASIL, 2013).

### Tratamento farmacológico

Mesmo após uma mudança no estilo de vida e também por ser uma doença crônica que gradativamente leva à falha total das células beta do pâncreas, é possível que a hemoglobina glicada ainda não esteja dentro do limite considerado ideal (abaixo de 6,5%), assim, o tratamento farmacológico deve ser considerado (GARBER et al., 2013).

Os hipoglicemiantes orais são considerados a primeira linha de tratamento em indivíduos com diabetes tipo 2, com algumas exceções (BRASIL, 2013).

- Se a glicemia de jejum estiver muito alta (270 mg/dL) ou na presença de infecção, um tratamento de curta duração com insulina pode ser benéfico para o paciente para uma resposta mais rápida.
- Pacientes muito obesos (IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>) podem ser beneficiados com uma cirurgia bariátrica, responsável pela melhora de em grande parte dos pacientes com diabetes, hipertensão, dislipidemia e apneia do sono, conforme revisão sistemática de ensaios não randomizados.

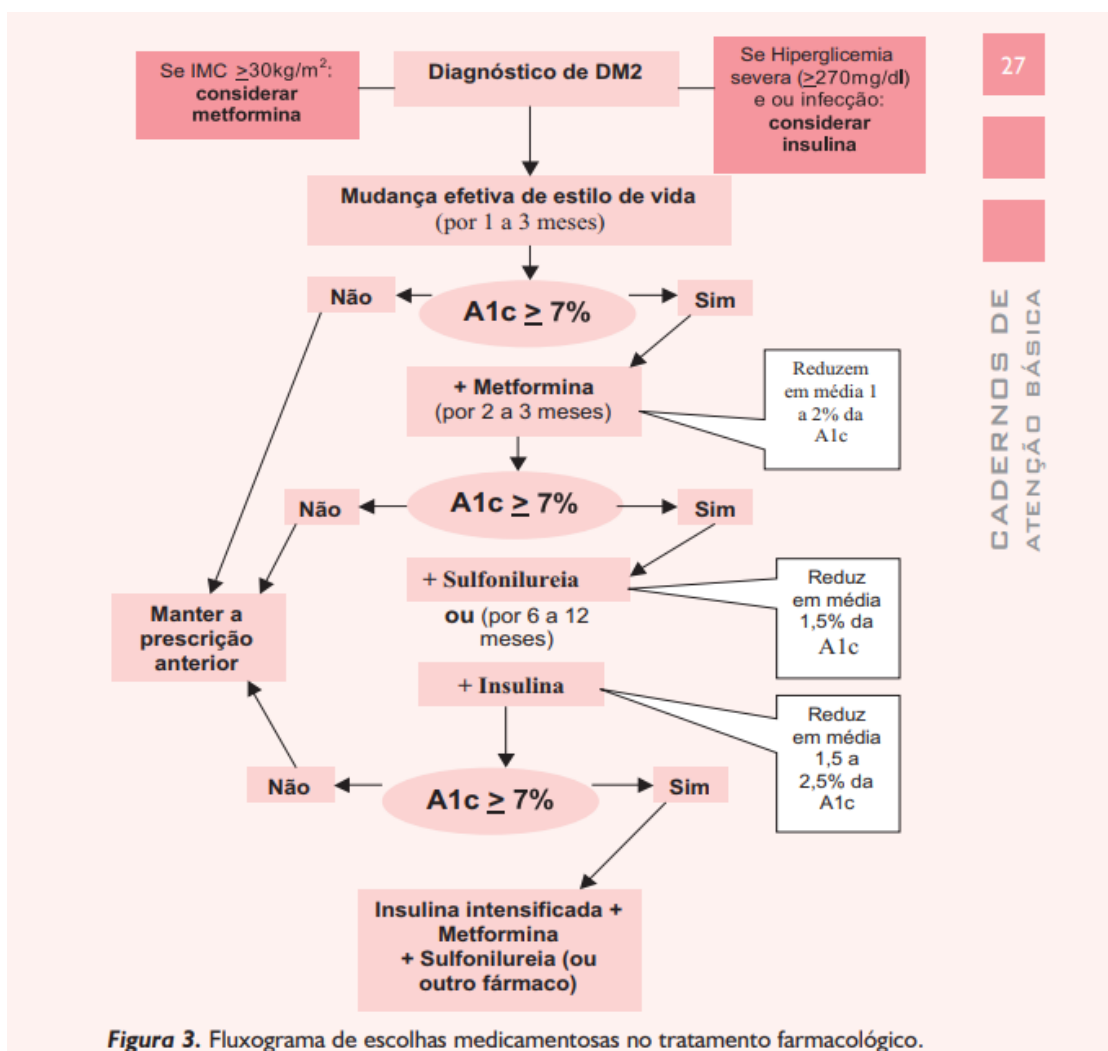
Os fármacos disponíveis para terapia oral ou injetável na atenção básica estão descritos no quadro abaixo (BRASIL, 2006):

FÁRMACO	POSOLOGIA
Metformina	500mg a 2,550gr, fracionada em 1 a 3 vezes ao dia, nas refeições.
Sulfonilurêias	
• Glibenclamida	2,5mg a 20mg, 1 a 2 vezes ao dia, nas refeições.
	2,5mg a 20mg, 1 a 3 vezes ao dia, nas refeições.
• Glicazida	40mg a 320 mg, 1 a 2 vezes ao dia, nas refeições.
Insulina	
• NPH	10 U NPH ao deitar (ou 0,2 U/kg), aumento gradual de 2U; reduzir em 4U quando houver hipoglicemia. Se necessário, adicionar 1 a 2 injeções diárias, ver texto.
• Regular	Em situações de descompensação aguda ou em esquemas de injeções múltiplas, ver texto.

O medicamento de escolha para iniciar a terapia oral deve ser a metformina, pois apresenta maior redução das complicações microvasculares e outros desfechos do diabetes quando comparada às sulfonilureias e insulina, segundo o United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), além de não demonstrar nenhum risco de provocar uma hipoglicemia. Porém, em uma parcela considerável dos portadores de diabetes tipo 2, a metformina isolada não será suficiente, necessitando de uma associação com sulfonilureia ou insulina. Esses casos devem ser avaliados individualmente, pois as sulfonilureias não parecem demonstrar diminuição nos eventos cardiovasculares e não são tão efetivas no controle de metas glicêmicas quanto à insulina. Por outro

lado, os efeitos de ganho de peso e hipoglicemia são mais associados à insulina, o que também pode ser um problema para pacientes menos regrados considerado (GARBER et al., 2013).

O fluxograma abaixo, mostra os passos para o tratamento, com a delimitação das doses máximas de todos os medicamentos:



Fonte: Cadernos de Atenção Básica n. 13, 2006.

Cabe ressaltar que grande parte dos pacientes não parece realizar mudança efetiva no estilo de vida, sendo necessária uma nova conversa e orientação sobre essas mudanças sempre que possível.

Para os casos em que a meta glicêmica não for atingida com a mudança de estilo de vida associada aos hipoglicemiantes orais, a insulinização deve ser considerada.

O esquema de insulinização deve ser iniciado com uma dose de 10 unidades de insulina NPH ao deitar, sem suspender o uso da metformina, podendo ser aumentada de duas em duas unidades conforme controle glicêmico. Se a dose de insulina ao deitar for superior a 30 unidades por dia, ou se a meta de controle não foi alcançada deve-se partir para um esquema de insulinização plena. Há a possibilidade de uma mistura de insulina, com 2/3 de NPH + 1/3 de regular, preferencialmente no esquema de duas injeções diárias, uma ao acordar e outra ao deitar. Como já citado anteriormente,

deve-se obter controle com dose máxima de 1UI/kg/dia no acompanhamento na atenção primária, se não for alcançada a meta, deve-se encaminhar para o endocrinologista (BRASIL, 2013).

O monitoramento da glicemia em casa com as fitas ou medidor glicêmico adequado é fundamental para o acompanhamento e possível aumento de dose e deve ser minuciosamente explicado para o enfermo (BRASIL, 2013).

### **Monitoramento**

Ao realizar o diagnóstico de Diabetes tipo 2, deve-se sempre monitorar a pressão arterial deste paciente, solicitar glicose de jejum e hemoglobina glicada semestralmente, ou em intervalo de tempo menor se estiverem muito descontrolados. Além disso, deve-se solicitar creatinina, estimativa de taxa de filtração glomerular, colesterol total, LDL, HDL, triglicerídeos, potássio, rotina de urina, microalbuminúria em urina 24h, fundoscopia, eletrocardiograma anualmente (BRASIL, 2006).

### **V) CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO PARA ESPECIALISTA**

Algumas situações ou quadro clínico exigirão o encaminhamento ao especialista, tais como (BRASIL, 2013):

- Difícil controle glicêmico utilizando mais de 1 UI/kg/d de insulina;
- Paciente com DM tipo 1 ou com idade inferior a 40 anos que utiliza insulina como medicação principal;
- Paciente com insuficiência renal crônica, apresentando TFG (taxa de filtração glomerular)  $\leq$  30 ml/min.. Nesses casos deve-se suspender metformina e manter insulino-terapia exclusiva até a consulta com endocrinologista. Vale ressaltar que na prática da Atenção Básica é mais comum a avaliação da função renal pela taxa de creatinina, fazendo uso da tabela de estimativa da TFG, disponível nos Cadernos de Atenção Básica, nº 36, 2013;
- Paciente com retinopatia ou neuropatia diabética avançada.

### **REFERÊNCIAS**

BERTONHI, L. G.; DIAS, J. C. R. Diabetes mellitus tipo 2: aspectos clínicos, tratamento e conduta dietoterápica. **Revista Ciências Nutricionais Online**, v. 2, n. 2, p. 1-10, 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira: Promovendo a alimentação saudável / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição – Brasília: Ministério da Saúde, 2005. 236p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica.

**Diabetes Mellitus** / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2006. 64 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: diabetes mellitus** / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2013.

GARBER, A. et al. American Association Of Clinical Endocrinologists Comprehensive Diabetes Management Algorithm 2013 Consensus Statement. **Endocrine Practice**, v. 19, n. Suppl 2, p. 327-336, 2013.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF). **IDF Atlas**. 7th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2015.

MARCONDES, J. A. et al. Diabetes mellitus: fisiopatologia e tratamento. **Rev. Fac. Ciên. Méd.**, v. 5, n.1, p. 18-26, 2003.

PARANÁ. Secretaria Estadual de Saúde. Linha guia de diabetes mellitus / SAS – 2ª ed. Curitiba: SESA, 2018.

PREFEITURA MUNICIPAL DE BELO HORIZONTE. **Protocolo de Diabetes Mellitus**. Disponível em: <http://www.pbh.gov.br/smsa/biblioteca/protocolos/diabetes.pdf/> . Acesso em 22 fev. 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018** / Organização José Egídio Paulo de Oliveira, Renan Magalhães Montenegro Junior, Sérgio Vêncio. - São Paulo: Editora Clannad, 2017.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks**. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2009.

## CAPÍTULO 2

### **HIPERPROLACTINEMIA**

Sérgio de Faria

Felipe Diehl

Gustavo Prosdocimo

Leonardo Maiolino Pedro

Marcos Levi Ramos da Cruz

Pedro Sommer

Yago Leye

## I) INTRODUÇÃO

A hiperprolactinemia é a secreção elevada de prolactina. São considerados níveis elevados quando encontrados valores de prolactina sérica acima de 20ng/ml nos homens e de 25 ng/ml nas mulheres. A prolactina é um hormônio produzido pelas células lactotróficas da hipófise anterior e tem a função de induzir e realizar a manutenção da lactação (SANDI, 2018).

A secreção de prolactina pelos lactotrofos hipofisários é controlada pela dopamina, produzida em núcleos hipotalâmicos, que exercem um controle inibitório, ou seja, a dopamina chega ao sistema porta hipotálamo-hipofisário, atinge a hipófise anterior e liga-se a receptores nos lactotrofos, inibindo continuamente a secreção de prolactina. A prolactina é um hormônio com diversas formas e, do ponto de vista de peso molecular, existem três formas principais em circulação (VILAR; NAVES; GADELHA, 2003; ROSA-E-SILVA, 2012):

- Monômero de 23 kDa (small prolactin);
- Dímero de 45 kDa (big prolactin); e
- Macroprolactina de peso molecular entre 150 e 175 kDa (big-big prolactin).

A hiperprolactinemia, causada pela prolactina de baixo peso molecular é a verdadeira hiperprolactinemia do ponto de vista clínico. A macroprolactina é um polímero de baixa atividade biológica que possui uma imunorreatividade semelhante a prolactina (PRL), ocorre em 15% das hiperprolactinemias e não possui manifestações clínicas. Não é necessário pesquisá-la quando os níveis de PRL estão normais (VILAR; NAVES; GADELHA, 2003).

A hiperprolactinemia é a endocrinopatia mais comum do eixo hipotálamo-hipofisário. Possui uma prevalência próxima de 0,4% numa população normal de adultos, 9% em mulheres com amenorreia e em 25% das com galactorreia, destas com sintomatologia de galactorreia e amenorreia, encontramos hiperprolactinemia em 70%. Essa condição também é encontrada em 5% dos homens com impotência ou infertilidade (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015).

Tem-se uma prevalência de 90 casos por 100.000 indivíduos do sexo feminino e de 20 por 100.000 do sexo masculino. Nas mulheres entre os 25 e os 30 anos é encontrado uma incidência anual de 23,9 casos por 100.000. Levando em conta os aspectos tumorais, vale destacar epidemiologicamente que os tumores de hipófise são frequentes e têm uma prevalência de 10 a 25 % em séries de autópsias, e giram em torno de 10 % dos casos de tumores cranianos. A maioria são de microadenomas, que são tumores com menos de 10 mm e exercem pouco efeito de compressão local (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015).

Existem três tipos de tumores pituitários frequentes:

- Prolactinomas;
- Adenomas somatotróficos;
- Adenomas corticotróficos.

Para fins didáticos e objetivos abstém-se aos prolactinomas, de particular interesse devido a relação com a hiperprolactinemia. Os prolactinomas representam a maioria dos adenomas

pituitários (40 a 45%) e se caracterizam pela secreção de prolactina, entre a segunda e a terceira década de vida, e ocorrem mais prevalentemente em mulheres com uma proporção de 10 mulheres para 1 homem (GUSSO; POLI NETO, 2012).

Acredita-se que essa disparidade entre os valores se deva ao fato de que os sintomas aparecem antes e são mais perceptíveis em mulheres (amenorreia e infertilidade). Em mulheres, mais de 90% dos prolactinomas são tumores intrasselares pequenos, que raramente aumentam de tamanho. Todavia, em homens e crianças são os macroadenomas que ocorrem na maioria das vezes. A hiperprolactinemia farmacológica é a causa mais comum de hiperprolactinemia não tumoral e pode ocorrer devido o uso de antipsicóticos, opióides, antidepressivos e antieméticos. Eles levam a uma menor concentração de dopamina, comprometendo a inibição da prolactina. Menos comumente, a hiperprolactinemia também pode ocorrer em crianças (GUSSO; POLI NETO, 2012).

## II) INVESTIGAÇÃO

### Sinais e Sintomas

Em virtude da prolactina em excesso causar uma inibição na liberação das gonadotrofinas e assim reduzir a produção de hormônio luteinizante (LH) e o hormônio folículo-estimulante (FSH), como consequência tem-se a redução dos estrogênios gonadais nas mulheres e da testosterona nos homens. A hiperprolactinemia se manifesta de uma forma diferente em ambos os sexos. Devido a hiperprolactinemia inibir a produção de testosterona, pode-se encontrar os seguintes sintomas (ABRAM et al, 1998; MELMED et al, 2011).

No sexo masculino:

- Redução do libido;
- Redução da potência sexual;
- Infertilidade; e
- Galactorreia.

No sexo feminino é um quadro clínico mais expressivo, visto que a função ovariana vai estar afetada pela hiperprolactinemia. Os principais sintomas são:

- Irregularidades menstruais;
- Amenorreia;
- Galactorreia;
- Infertilidade;
- Redução da libido;
- Dispareunia; e
- Osteoporose.

Vale ressaltar que em alguns casos pode haver sintomas de diplopia e alterações visuais decorrentes de crescimento tumoral que interfere em outros sistemas, bem como presença de cefaleia (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015; MELMED et al, 2011).

Tabela 1 – Sinais e sintomas da hiperprolactinemia.

Hiperprolactinémia	<u>Sexo feminino</u>	Amenorreia Galactorreia Infertilidade Diminuição da libido Dispareunia Redução da densidade mineral óssea
	<u>Sexo masculino</u>	Diminuição da libido Disfunção erétil Hipogonadismo (com oligospermia ou azoospermia) Galactorreia e ginecomastia (raros) Redução da densidade mineral óssea
Efeito de massa		Cefaleias Defeitos dos campos visuais Neuropatias dos pares cranianos Estase do líquido cefalorraquidiano Hipopituitarismo

**\*Dispareunia**

Fonte: Adaptada de Update on prolactinomas (Part 1: Clinical manifestations and diagnostic challenge).

### Exame clínico

Para descobrirmos a etiologia correta da hiperprolactinemia, é necessário considerarmos todos os sinais e sintomas, a história clínica do paciente, aliando tudo aos achados laboratoriais (principalmente os níveis PRL sérica) e alguns exames de imagens quando necessários, em especial a Ressonância Nuclear Magnética, principalmente para visualização da sela túrcica. Em alguns casos em que a clínica e o nível de PRL estão discrepantes, se faz necessário a pesquisa e a verificação da existência de macroprolactinemia (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015).

### Anamnese

**Durante a abordagem clínica, deve-se realizar uma boa anamnese, bem como é fundamental uma minuciosa investigação medicamentosa. Atentar às queixas do paciente, sendo as mais frequentes (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015):**

- Secreção de substância semelhante ao leite dos mamilos;
- Dificuldade de engravidar;
- Ciclo menstrual irregular;
- Redução da libido;
- Disfunção erétil;
- Hipogonadismo (diminuição do volume testicular).

### Exame físico

É necessário realizar um exame físico minucioso para descartar outras patologias e guiar-se



para possíveis diagnósticos. Nas mulheres deve-se realizar a visualização das mamas e atentar para a possibilidade de galactorreia uni ou bilateral assim como nos homens, em relação ao sexo masculino deve-se realizar a palpação testicular para observar a presença de hipogonadismo. Também deve-se investigar possíveis lesões irritativas ou traumáticas na parede torácica pois tais lesões podem cursar com aumento reflexo de PRL (GUSSO; POLI NETO, 2012; VILAR; NAVES; GADELHA, 2003).

### Possíveis causas

Algumas das principais causas fisiológicas, patológicas e farmacológicas foram resumidas de forma mais didática na tabela a seguir:

Tabela 2 – Causas mais comuns de hiperprolactinemia.

CAUSAS MAIS COMUNS DE HIPERPROLACTINEMIA		
Fisiológicas	Farmacológicas	Patológicas
Gravidez	Antagonistas dopaminérgicos	Prolactinomas
Amamentação	Fenotiazidas (clorpromazina)	Sela vazia
Estresse	Butirofenonas	Compressão de haste
Manipulação das mamas	Benzamidas (metoclopramida)	Lesões hipotalâmicas
Atividade sexual	Alfametilidopa	Insuficiência renal
Sono	Estrogênios	Insuficiência hepática
Exercício	Benzodiazepínicos	Herpes zoster
Idiopática	Antidepressivos tricíclicos	Mastectomia
	Opiáceos, cocaína	
	Antipsicóticos	

**Fonte - Disponível em:** <https://www.weinmann.com.br/medicos/artigos/Paginas/Causas-e-diagn%C3%B3stico-da-hiperprolactinemia.aspx>

### Causas Comuns

- Hipotireoidismo Primário

Nos casos de hipotireoidismo primário encontraremos uma elevação do TSH e da prolactina simultaneamente. A hiperprolactinemia muitas vezes é secundária ao hipotireoidismo, visto que a elevação do hormônio liberador da tireotrofina (TRH), que tem por finalidade estimular a produção de TSH, acaba por estimular também a produção de prolactina. A conduta base é tratar o hipotireoidismo e reavaliar a prolactina quando normalizado os níveis de TSH e T4 livre (GUSSO; POLI NETO, 2012).

- Prolactinomas

Representam a maioria dos adenomas pituitários e apresentam-se pela hipersecreção de

prolactina. Mais de 99% desses adenomas são benignos. Os prolactinomas podem ser classificados de acordo com seu tamanho em microprolactinomas com menos de 10 mm e macroprolactinomas com mais de 10 mm, sendo que os macroprolactinomas em certas ocasiões podem cursar com, além de hipersecreção de prolactina, sintomas compressivos gerando cefaleia, disfunção dos nervos cranianos, hemianopsia temporal bilateral. Nas mulheres, em cerca de 90% dos casos, a apresentação se dá por meio dos microprolactinomas livre (GUSSO; POLI NETO, 2012).

- **Hiperprolactinemia induzida por medicamentos**

Nos casos em que a suspeita da hiperprolactinemia seja causada por medicamentos, deve-se trocar ou suspender o medicamento, e uma semana depois, dosar novamente para ver se os níveis estão normais. Quando se tratar de neurolépticos deve-se falar com o psiquiatra ou neurologista para ver a possibilidade de substituição por um fármaco que não cause alteração hormonal, antes de realizar a retirada livre (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015).

- **Macroprolactinemia**

Quando a Prolactina sérica apresentar-se elevada e o paciente não possuir nenhuma queixa clínica relacionada a hiperprolactinemia ou discrepância clínica laboratorial, deve-se solicitar exames para verificação da macroprolactinemia. A conduta nesse caso é observacional, visto que não se deve tratar e nem se investigar, é considerado um viés laboratorial (BRASIL, 2015; CASANUEVA et al, 2006).

### **Causas Incomuns**

- **Acromegalia**

Todo paciente com suspeita de macroprolactinoma e sintomas associados como hiperprolactinemia, devem ser investigadas as somatotropinomas hormônio do crescimento (GH) e fator de crescimento semelhante a insulina tipo 1 (IGF1), pois cerca de 30 a 40 % destes casos causam secreção aumentada de prolactina, que pode cursar com quadro semelhante ao de hiperprolactinemia. Ao realizar as dosagens de GH e IGF1, e mesmo com IGF1 aumentado o GH não for suprimido parte-se para a Ressonância Magnética para investigar tumor hipofisário. Caso não sejam possíveis tais exames na Atenção Básica, deve-se encaminhar o paciente para o endocrinologista para elucidação diagnóstica pois normalmente o tratamento é cirúrgico. Deve-se atentar para o fato de que 50 % dos pacientes com acromegalia apresentam também hiperprolactinemia e podem cursar com galactorreia livre (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015; UFSC, 2015).

- **Massa Hipotalâmica Comprimindo o Pedúnculo Hipofisário**

Pseudoprolactinomas podem comprimir a haste hipotálamo-hipofisária, interferindo assim com o aporte de dopamina do hipotálamo para hipófise, alterando o eixo sem secretarem prolactina (BRASIL, 2015; UFSC, 2015).

- **Síndrome da Neoplasia Endócrina**

Neoplasia endócrina múltipla tipo I (MEN-I) é caracterizada como uma síndrome hereditária e apresenta tumores nas paratireoides, nas células das ilhotas pancreáticas e na hipófise, como há comprometimento hipofisário podem gerar sintomas de aumento prolactinêmico. Em cerca de 40 % dos pacientes com MEN-I, há comprometimento dos três componentes citados. Entre 25 a 90 % dos pacientes com MEN-I apresentam prolactinomas, que cursam com a sintomatologia já apresentada anteriormente (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015; UFSC, 2015).

- Lesão da parede torácica

Essas lesões irritativas ou traumáticas na parede torácica podem cursar com aumento reflexo de PRL (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015; UFSC, 2015).

### **Diagnóstico laboratorial**

A coleta da prolactina sérica é realizada através da punção venosa. Quando é obtido um valor maior que o fisiológico, é necessário realizar novamente o exame para confirmação da hiperprolactinemia. Para os exames encontrados no dia a dia das rotinas laboratoriais tem-se um valor de níveis séricos normais de prolactina, sendo inferiores a 20 ng/mL em homens e a 25 ng/mL em mulheres (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015; UFSC, 2015).

Outros valores muito elevados podem estar associados a medicação como psicoativos e estrógenos, causas idiopáticas e de microprolactinoma, neste íterim torna-se interessante salientar que valores maiores de 200 ng/L, estão associados aos prolactinomas, e por fim, os valores mais exorbitantes, acima de 250 ng/L, e que podem atingir valores de milhares de ng/L estão intimamente ligados aos macroprolactinomas (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015; UFSC, 2015).

Em caso de estar elevada a prolactina e for verificada uma discrepância de sinais e sintomas de alteração hormonal, deve-se pesquisar a presença de macroprolactina. O clínico deve também conjuntamente com a prolactina solicitar outros exames, tais quais:

- Teste de gravidez (todas as mulheres em idade fértil);
- TSH e T4 livre;
- Função hepática (transaminases);
- Função renal;
- FSH e LH;
- Testosterona.

É necessário investigar insuficiências hepáticas ou renais, visto que, elas cursam com a redução da depuração da prolactina.

### **Diagnóstico radiológico**

Além do exames clínico e laboratorial também entram nos critérios de investigação da hiperprolactinemia os exames de imagem, que estão intimamente ligados ao eixo hipofisário-

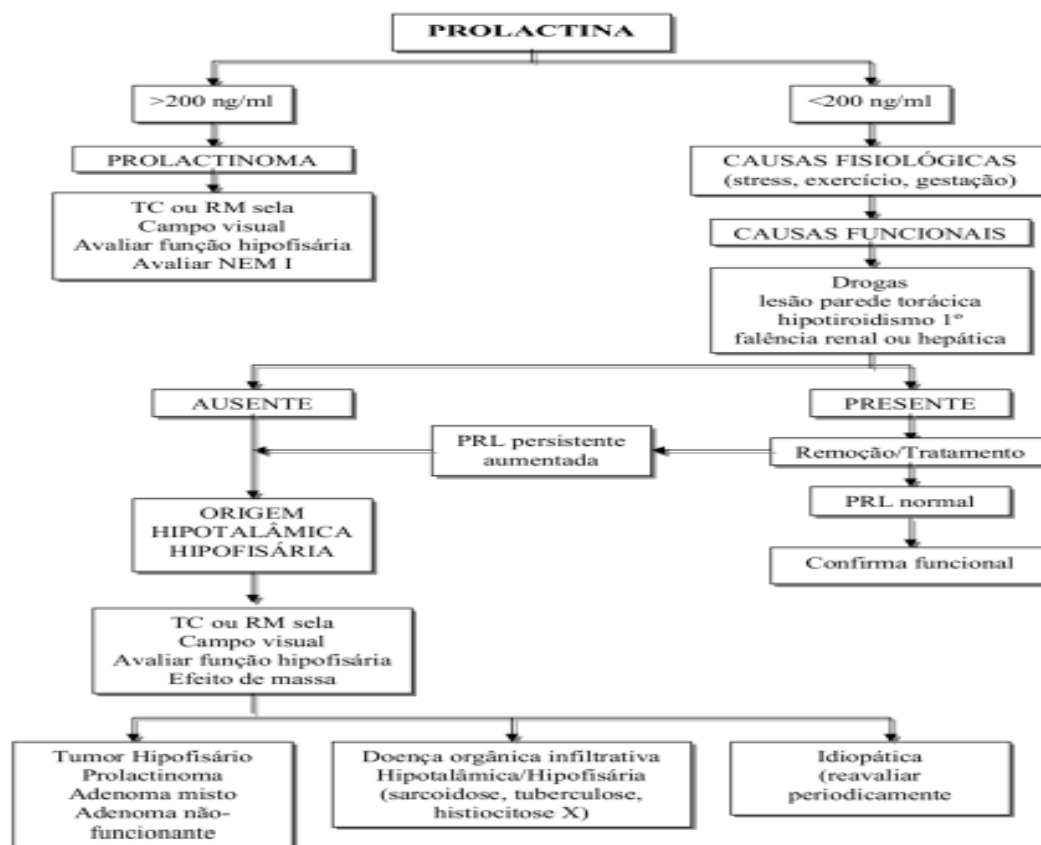
hipotalâmico prolactinêmico. Após confirmação hiperprolactinêmica e afastadas as causas já citadas anteriormente, torna-se necessário, então, partir para a investigação de imagem. Vale destacar que a Ressonância Magnética possui uma acurácia superior quando comparada à Tomografia Computadorizada, principalmente na investigação de microprolactinomas, pois estes têm tamanho diminuto que pode passar despercebidos na tomografia. A Tomografia Computadorizada fica reservada para os casos em que se tem contraindicações na realização da Ressonância Magnética ou a indisponibilidade do exame (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015; UFSC, 2015).

Os prolactinomas são classificados de acordo com seu tamanho sendo que os menores de 10 mm são taxados como microprolactinomas e os acima de 10 mm são macroprolactinomas. Em mulheres, há uma prevalência mais significativa de tumores intrasselares e pequenos que não tendem a aumentar de tamanho, já em relação a homens e crianças maior parte dos casos apresentam-se como macroadenomas. Vale destacar que mesmo quando não encontrados tumores na hipófise na Ressonância Magnética os mesmos não podem ser descartados, pois alguns apresentam tamanho indetectável ao exame de imagem (GUSSO; POLI NETO, 2012; BRASIL, 2015; UFSC, 2015).

### Fluxograma de investigação

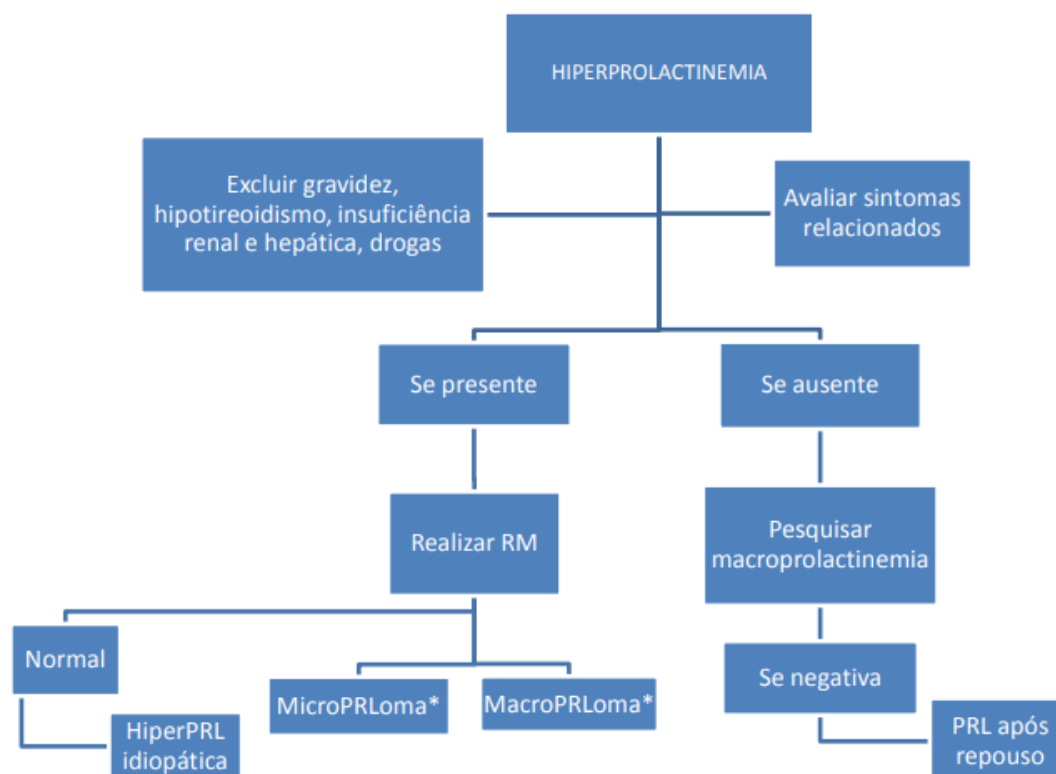
De forma geral, a investigação de hiperprolactinemia deve seguir o fluxo de investigação, conforme figuras 1 e 2:

Figura 1 – Fluxo de investigação da hiperprolactinemia.



Fonte: Universidade Federal de Santa Catarina, 2015.

Figura 2 – Algoritmo sumário para investigação de hiperprolactinemia.



Fonte: Universidade Federal de Santa Catarina, 2015.

### III) MANEJO NA ATENÇÃO BÁSICA

É necessário, como já destacado anteriormente, realizar uma minuciosa investigação e tratar a causa base da hiperprolactinemia (SANDI, 2018; VILAR; NAVES; GADELHA, 2003; UFSC, 2015).

No caso dos prolactinomas e das hiperprolactinemias idiopáticas, agonistas dopaminérgicos são os medicamentos de primeira escolha no tratamento. Eles são responsáveis por normalizar os níveis de prolactina, restaurar a função gonadal e, na maioria das vezes, reduzir o volume tumoral dos prolactinomas. Os principais fármacos agonistas dopaminérgicos usados são a cabergolina (comprimidos de 0,5 mg) e a bromocriptina (comprimidos de 2,5 mg). Os estudos evidenciaram que a cabergolina é superior no tratamento de hiperprolactinemia idiopática ou tumoral (microprolactinoma e macroprolactinoma) e apresenta menor incidência em efeitos adversos. A bromocriptina é utilizada principalmente em pacientes que não tiveram respostas com a cabergolina ou para as pacientes que desejam engravidar, visto que esse fármaco possui um maior nível de segurança (BRASIL, 2015; USFC, 2015).

**Bromocriptina:**

- Recomenda-se iniciar com 1,25 mg, por via oral, depois do jantar ou antes de dormir, durante uma semana.
- Em seguida, aumentar para 1,25 mg duas vezes por dia (depois do café da manhã e depois do jantar ou antes de dormir).
- Incrementos de dose de 2,5 mg podem ser realizados a cada 3 a 7 dias até chegar à dose desejada, que varia de 5 a 15 mg (na maioria das vezes não se ultrapassam 7,5 mg/dia) (BRASIL, 2015; USFC, 2015).

**Cabergolina:**

- Recomenda-se iniciar com 0,25 mg, por via oral, duas vezes por semana ou 0,5 mg uma vez por semana;
- Incrementos de 0,25 mg a 1,0 mg duas vezes por semana podem ser realizados, com intervalo de incremento de no mínimo 4 semanas conforme necessidade.
- Em geral, a dose administrada semanalmente varia de 1-2 mg;
- Em algumas situações doses acima de 3 mg/semana são necessárias, podendo chegar até no máximo de 4,5 mg/semana (BRASIL, 2015; USFC, 2015).
- O tempo mínimo de tratamento da hiperprolactinemia com agonista dopaminérgico é de pelo menos 2 anos, sendo necessário acompanhamento dos níveis séricos de prolactina. O principal objetivo do tratamento é restaurar a função gonadal e a fertilidade. Na maioria dos casos observamos uma redução importante dos prolactinomas, restaurando algumas características abaladas pelos macroprolactinomas (exemplo da recuperação visual) (BRASIL, 2015; USFC, 2015).

Importante salientar que estudos mostram que o tratamento continuado em altas doses com cabergolina pode trazer prejuízos cardiovalvares (calcificação valvar aórtica), então, indica-se realizar um ecocardiograma transtorácico antes de iniciar o tratamento e durante o seguimento, a critério médico (BRASIL, 2015; USFC, 2015).

Após iniciado o tratamento faz-se necessário dosar a prolactina com um a dois meses. É interessante adequar as doses do agente farmacológico guiado pelas dosagens prolactinêmicas e associadas à clínica do paciente, até a reversão da sintomatologia, e nos casos masculinos a restituição hipogonadal. Dependendo da causa e da necessidade clínica repetir a RM ou TC. Isso é mais frequente nos casos de macroadenomas o que torna dúbia a conduta visto que provavelmente esses pacientes serão encaminhados ao especialista (BRASIL, 2015; USFC, 2015).

Vale ressaltar que podem ocorrer recidivas hiperprolactinêmicas, sendo necessário fazer acompanhamento dos níveis séricos da prolactina. Após o tratamento, uma vez normalizada os níveis de prolactina sérica cabe avaliar trimestralmente no primeiro ano e então, anualmente nos

anos subsequentes e enfatizar ao paciente para estar sempre atento ao possível retorno dos sintomas (BRASIL, 2015; USFC, 2015).

#### **IV) ENCAMINHAMENTO PARA O ESPECIALISTA**

- Encaminhar os pacientes que apresentem sinais e sintomas neurológicos compressivos;
- Pacientes que após o início do tratamento e com aumento gradativo de dose ou substituição de medicamento, não reduziram os níveis de prolactina;
- Pacientes com prolactinomas recidivos;
- Paciente com macroadenomas devem ser encaminhados ao serviço neuroftalmológico;
- Pacientes com Pseudoprolactinomas;
- Pacientes com Acromegalia;
- Pacientes com neoplasia endócrina múltipla tipo I;
- Pacientes com Insuficiência renal ou hepática.

#### **REFERÊNCIAS**

- SANDI, R. Revisão Bibliográfica: hiperprolactinemia associada à prolactinomas. **Revista Uniplac**, v. 6, n. 1, 2018.
- VILAR, L.; NAVES, L.; GADELHA, M. Armadilhas no diagnóstico da hiperprolactinemia. **Arquivos Brasileiro de Endocrinologia & Metabologia**, v. 47, n. 4, p. 347-357, 2003.
- ROSA-E-SILVA, A. C. J. S. et al. Macroprolactinemia e hiperprolactinemia intermediária: manifestações clínicas e achados radiológicos. **Rev Bras Ginecol Obstet**, São Paulo, v. 34, n. 2, p. 93-96, 2012.
- GUSSO, G.; POLI NETO, P. Gestão da clínica. In: GUSSO G.; LOPES, J. M. C. (Org.). **Tratado de medicina de família e comunidade: princípios, formação e prática**. Porto Alegre: Artmed, v. 1, 2012. p. 159-166.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas hiperprolactinemia** – Portaria SAS/MS nº 1160, de 18 de novembro de 2015. Brasília: Ministério da Saúde, 2015.
- ABRAM, F.; LINKE, F.; KALFON, A.; TCHOVELIDZE, C.; CHELBI, N.; ARVIS, G. Erectile dysfunction secondary to hyperprolactinemia. Apropos of 13 cases. **Prog Urol**, v. 8, n. 4, p. 537-541, 1998.
- MELMED, S.; CASANUEVA, F. F.; HOFFMAN, A. R.; KLEINBERG, D. L.; MONTORI, V. M.; SCHLECHTE, J. A. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 96, n. 2, p. 273-88, 2011.
- CASANUEVA, F. F.; MOLITCH, M. E.; SCHLECHTE, J. A.; ABS, R.; BONERT, V.; BRONSTEIN, M. D.; et al. Guidelines of the Pituitary Society for the diagnosis and management of prolactinomas. **Clin Endocrinol (Oxf)**, v. 65, n. 2, p. 265-73, 2006.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA. Hospital Universitário. **Protocolo de hiperprolactinemia** (no adulto). Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 2015.



### CAPÍTULO 3

## **HIPERTIREOIDISMO**

Sérgio de Faria

Adriana Floriani

Gabriela Gazzoni

Leonardo Maiolino Pedro

Luara Mendes

Mariana Henicka

Thaís Dutra

## **I) INTRODUÇÃO**

Hipertireoidismo se faz um distúrbio patológico, no qual ocorre um aumento da síntese e liberação de hormônios tireoidianos pela glândula tireoide (MAIA et al, 2013). Caracteriza-se por baixas concentrações séricas de hormônio estimulante da tireoide (TSH) e elevadas concentrações séricas de hormônios tireoidianos, sendo eles tiroxina (T4), tri-iodotironina (T3) ou ambos (LEO; LEE; BRAVERMAN, 2016).

Dentre as principais causas, a doença de Graves é a mais comum, sendo responsável por 60 a 80% dos casos de hipertireoidismo. O bócio multinodular tóxico e o adenoma tóxico solitário também se fazem causas de hipertireoidismo, representando 50% de todos os casos em áreas deficientes em iodo, sendo mais predominante em idosos (LEO; LEE; BRAVERMAN, 2016). A doença de Graves é uma doença autoimune e é mais comum em mulheres jovens. Já o bócio multinodular tóxico é a principal causa de hipertireoidismo em mulheres em idade avançada (MATHEW et al, 2018).

As manifestações clínicas mais comuns são nervosismo, taquicardia, sudorese excessiva, intolerância ao calor, tremores, palpitações, pele quente e úmida, perda de peso, alterações oculares, diarreia, distúrbios menstruais, anorexia e bócio (BRASIL, 2016). Normalmente, há uma correlação entre os níveis hormonais e a apresentação clínica, e os sinais e sintomas refletem um estado de hipermetabolismo (MATHEW et al, 2018).

Já o hipertireoidismo subclínico é definido por um nível sérico baixo ou indetectável de TSH, com níveis normais de T4 livre e de T3. A prevalência na população em geral é de 1 a 2%. Pode ser causado em situações onde há aumento da produção endógena do hormônio tireoidiano, como na doença de Graves, bócio nodular tóxico ou tireoidite transitória, pela administração de hormônio tireoidiano para tratar doença maligna da tireoide, ou ainda por terapia de reposição excessiva não intencional (DONANGELO, 2017).

## **II) INVESTIGAÇÃO**

Segundo a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM (2008), os sintomas da doença geralmente são difíceis de se identificar, principalmente nas formas menos graves. Há casos em que o paciente sente apenas fraqueza e desconforto. Porém nas formas mais graves pode causar problemas durante a gestação ou afetar a fertilidade feminina. A investigação na maior parte das vezes começa quando o paciente vai à consulta relatando alguns dos sintomas: taquicardia, ansiedade, irritação, emagrecimento, sudorese, perda de apetite, queda de cabelo, descamação de unhas, fraqueza, olhar fixo, protrusão de olhos, tremor em mãos, dentre outros.

A investigação laboratorial inicial para hipertireoidismo poderá ser feita apenas com dosagens de TSH e T4 livre. Valores reduzidos de TSH ( $< 0,2$  mIU/L) confirmam a suspeita clínica e indicam necessidade de continuar a investigação. Sendo assim, deve ser solicitado T4 livre ou T4 total e T3(excluir,manter apenas T4 livre). Se (SBEM, 2008):

- O nível de T4 livre, T4 total ou T3(excluir,manter apenas T4 livre). estiver elevado, confirma-se o diagnóstico de hipertireoidismo e inicia-se o tratamento.
- Em casos em que o T4 livre, T4 total ou T3(excluir,manter apenas T4 livre) esteja com valor dentro da normalidade (hipertireoidismo subclínico) deve-se dosar pelo menos mais uma vez o valor de TSH para fazer o diagnóstico e iniciar o tratamento.

Deve-se atentar para os pacientes com doenças sistêmicas graves ou em uso de corticosteroides, pois em ambos os casos, podem apresentar níveis séricos de T4 normais e TSH baixos.

### III) TRATAMENTO INICIAL

O tratamento está indicado para pacientes com TSH  $<0,1$  mUI/L associado a sintomas, doença cardíaca, osteoporose ou idade  $> 65$  anos. Em pacientes com níveis de TSH 0,1- 0,5 mUI/L ou assintomáticos, com menos de 65 anos e sem comorbidades, acompanhar a evolução e a princípio não iniciar o tratamento (UFSC, 2015).

Existem três formas de se iniciar o tratamento: uso de drogas antitireoidianas (DATs), intervenção cirúrgica ou exposição radioativa. O uso de DATs é a única disponível no Sistema Único de Saúde e possibilita a cura sem a necessidade de procedimentos invasivos. Mas não é em todo caso que essa terapia pode ser empregada.

A escolha do tratamento depende da gravidade do quadro clínico, idade da pessoa, tamanho do bócio e comorbidades associadas. São necessários uma boa anamnese, exame físico e exames laboratoriais complementares antes de decidir a melhor forma de tratar.

No Brasil, estão disponíveis os fármacos Propiltiouracil e o Metimazol, sendo o último, o fármaco de primeira escolha por haver menor risco de hepatotoxicidade grave, de modo a reservar o uso do propiltiouracil para crise tireotóxica ou primeiro trimestre da gestação. O uso de betabloqueadores é indicado para tratamento de sintomas de ativação adrenérgica, como palpitação e tremores. A maioria dos pacientes em tratamento alcança o eutiroidismo após seis a oito semanas de tratamento (MAIA et al, 2013).

A dose inicial de Metimazol é de 10 a 30mg/dia em dose única, devendo ser reajustada de acordo com a dosagem de TSH e T4 livre. Em geral, atinge-se o eutiroidismo entre 6 a 12 semanas, porém o tratamento deve ser mantido por um ano, devendo a dose ser reduzida gradativamente mantendo-se entre 5 e 10mg/dia de acordo com o nível de TSH e T4 livre (MAIA et al, 2013; SILVA et al, 2012).

Como terapia adjuvante para o controle de sintomas adrenérgicos, utiliza-se fármacos beta bloqueadores, principalmente o propranolol em doses progressivamente maiores (80 a 120mg), até a melhora dos sintomas (SILVA et al, 2012).

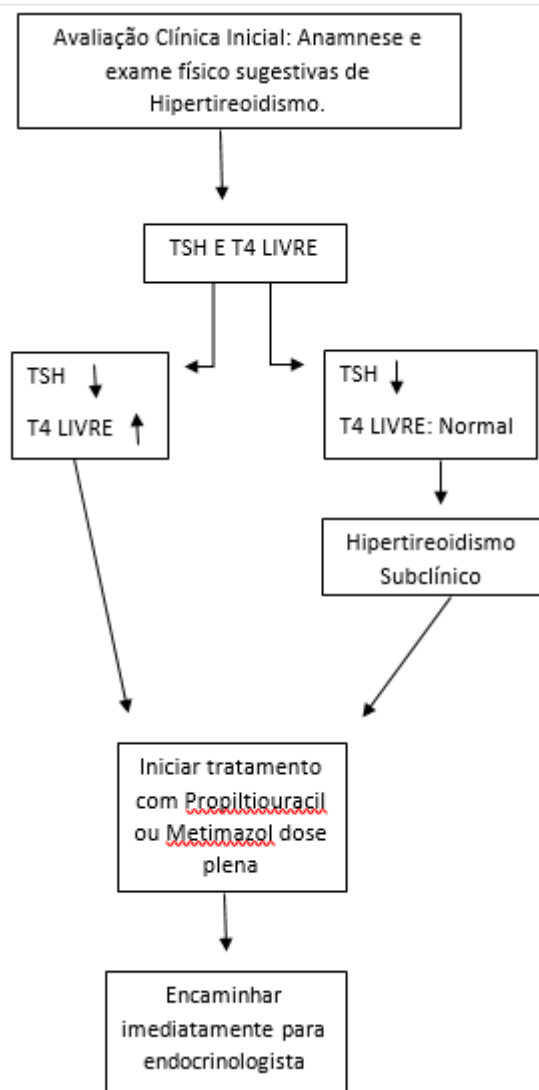
#### **IV) ENCAMINHAMENTO PARA O ESPECIALISTA**

Quando o TSH estiver baixo e o T4 livre alto, deve-se iniciar o tratamento e encaminhar o paciente ao endocrinologista. Já quando o TSH estiver alto e o T4 livre baixo, deve-se confirmar o resultado, solicitando nova dosagem de TSH e T4 livre 15 dias após o exame alterado e em caso de confirmação, encaminhar também o paciente ao endocrinologista. Os critérios para o encaminhamento incluem pacientes com sinais e sintomas compatíveis com hipertireoidismo, com ou sem bócio e com TSH diminuído (SBEM, 2008).

Além disso, o encaminhamento deve conter um conteúdo descritivo que englobe:

- a) Sinais e sintomas;
- b) Resultado de exame de TSH, com data;
- c) Resultado de T3 livre, caso tenha sido realizado em paciente que apresenta TSH baixo e T4 livre ou total dentro dos limites de normalidade;
- d) Se há ou não o uso de Metimazol ou Propiltiouracil. Se sim, incluir dose e posologia;
- e) Outras medicações em uso, com dose e posologia;
- f) Informar número da teleconsultoria, se caso discutido com telessaúde.

#### **V) FLUXOGRAMA**



## REFERÊNCIAS

- BRASIL. Ministério da Saúde. **Endocrinologia e nefrologia** [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul – 1. ed. rev. – Brasília : Ministério da Saúde, 2016. 26 p.
- DONANGELO, I.; SUH, S. Y. Subclinical Hyperthyroidism: When to Consider Treatment. **American family physician**, v. 95, n. 11, p. 710-716, 2017.
- LEO, S.; LEE, S.; BRAVERMAN, L. E. Hyperthyroidism. **The Lancet**, [s.l.], v. 388, n. 10047, p. 906-918, 2016. Elsevier BV.
- 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. 3, n. 57, p. 205-232, 2013.
- MAIA, A. L. et al. The Brazilian consensus for the diagnosis and treatment of hyperthyroidism:

recommendations by the Thyroid Department of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 57, n. 3, p. 205-232, 2013.

MATHEW, P.; RAWLA, P. **Hyperthyroidism**. [Updated 2018 Dec 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537053/>

SILVA, A. S. et al. Problemas da tireóide. In: GUSSO, G. et al. **Tratado de Medicina de Família e Comunidade**. Porto Alegre: Artmed, 2012. p. 1444-1452.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA (SBEM).

**Hipertireoidismo:** Sintomas. Publicado em 09/05/2008. Disponível em:

<https://www.endocrino.org.br/hipertireoidismo-sintomas/#>

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (UFSC). Protocolo de hipertireoidismo/tireotoxicose (no adulto). 2015. Disponível em:

<http://www.hu.ufsc.br/setores/endocrinologia/wp-content/uploads/sites/23/2015/01/PROTOCOLO-DE-HIPERTIREOIDISMO-NO-ADULTO-OK-06-de-agosto.pdf>

## CAPÍTULO 4

# **HIPOTIREOIDISMO**

Sérgio De Faria

Bárbara Wiese

Emanuella Simas

Leandro Antunes

Leonardo Maiolino Pedro

Lessandra Colmanetti

Vanessa Vizentim

## **I) INTRODUÇÃO**

O hipotireoidismo é uma das doenças endócrinas mais frequentes. Geralmente é detectado por médicos e, muitas vezes, agora é procurado por outros especialistas, como ginecologistas e cardiologistas, que estão mais conscientes de seus efeitos indesejados. Portanto, o objetivo dessas diretrizes de prática clínica foi desenvolver uma declaração sistemática projetada para auxiliar profissionais de saúde da Atenção Básica na tomada de decisões sobre cuidados de saúde apropriados para o controle do hipotireoidismo e quando necessário encaminhamento ao especialista em endocrinologia (BRENTA et al, 2013).

A doença é uma das patologias mais comuns da tireoide com prevalência de 2% na população geral e 15% em pessoas com mais de 60 anos, sendo oito vezes mais frequente em mulheres que homens. A principal forma de apresentação (95% dos casos) é decorrente de alterações na glândula tireoide, podendo também ocorrer de forma secundária pelo uso de alguns medicamentos (antitireoidianos, amiodarona, lítio, interferon, talidomida e rifampicina) e disfunções hipofisárias ou hipotalâmicas (ROSS, 2017).

Sabe-se que variações regionais sugerem interferência do meio ambiente no desenvolvimento dessa patologia. Enquanto iodo e fatores genéticos exercem papéis importantes, acredita-se que outros fatores como níveis elevados de desreguladores endócrinos sejam parte da explicação para o aumento na prevalência da doença nos últimos anos (TAYLOR et al, 2018).

### **Quadro Clínico**

A função da glândula tireoide é regulada pelo hormônio estimulante da tireoide (TSH), que é sintetizado e secretado pela glândula pituitária anterior. Os hormônios tireoidianos exercem um feedback negativo em pacientes com um eixo hipotálamo-hipófise-tireoide intacto, controlando assim o metabolismo da glândula tireoide. Uma diminuição na produção de hormônios tireoidianos estimula mais secreção de TSH (BRENTA et al, 2013).

O hipotireoidismo é uma doença provocada pela deficiência crônica da atividade da tireoide, tornando difícil o diagnóstico, devido aos sinais e sintomas inespecíficos que também são encontrados em outras enfermidades. Alguns dos sintomas mais comuns do hipotireoidismo são: intolerância ao frio, dispneia aos esforços, ganho de peso, alteração da memória e do raciocínio, constipação, depressão, irregularidade menstrual, falta de libido, cansaço e mialgia. Ao exame físico, pode ser evidenciado ressecamento da pele, movimentos e fala lentificados, madarose, queda de cabelo, hipertensão diastólica, bradicardia ou bócio. A apresentação completa dos sintomas é rara, mesmo em pacientes com TSH bastante elevado, mas na presença desses sintomas o hipotireoidismo deve ser suspeitado (OLIVEIRA; MALDONADO, 2014).



## **Formas clínicas**

A classificação da doença é dividida em três grupos: primário, secundário e terciário, sendo os dois últimos ditos como hipotireoidismo central; e a partir da avaliação laboratorial é classificado como clássico ou subclínico (OLIVEIRA; MALDONADO, 2014).

O hipotireoidismo primário clássico é caracterizado laboratorialmente pelos níveis séricos de TSH aumentado e T4 livre diminuído, tratando-se, portanto, de uma deficiência hormonal de origem glandular propriamente dita. Já o hipotireoidismo subclínico é caracterizado por manter níveis elevados de TSH de forma persistente, porém sem alterar níveis séricos de T4 livre que se mantém normal, deve-se fazer sequencias de dosagens para definir a patologia (TELESSAÚDERS-UFRGS, 2017).

O hipotireoidismo central ocorre de forma diferente dos demais, pois apresenta-se com níveis de T4 livre baixos, característicos da doença, mas sem alteração aumentada de TSH que pode estar até mesmo baixo. Esse quadro laboratorial evidencia uma alteração no feedback glândula-sistema nervoso central e normalmente vai estar associado a outros sintomas de falha hipofisária tais como hipogonadismo, insuficiência adrenal e mulher jovem em amenorreia. É uma patologia que se apresenta de formas diferenciadas, inespecíficas e merece um olhar global ao paciente (TELESSAÚDERS-UFRGS, 2017).

Não há indicação clínica para solicitação de TSH como rastreamento populacional em pacientes assintomáticos. O TSH só deve ser solicitado para pacientes com sintomas de disfunção tireoidiana (ROSS, 2017).

## **II) TRATAMENTO INICIAL – MANEJO NA APS**

Antes do início do tratamento do Hipotireoidismo, é importante ressaltar que não serão encontrados sintomas típicos como os encontrados na literatura, e sim, sintomas inespecíficos como ganho de peso leve a moderado, constipação intestinal ou sensação de parestesia ou ainda sintomas psicossomáticos capazes de simular sintomas parecidos. As manifestações clínicas tem relação com a duração, com o grau de diminuição do hormônio tireoidiano circulante ou com a presença de outras condições associadas, tais como fibromialgia, depressão, menopausa; que coexistem na mesma faixa etária que o hipotireoidismo e são mais prevalentes (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012).

O diagnóstico inicial de Hipotireoidismo de Origem Central ou também chamado de Secundário na avaliação inicial indica necessidade de auxílio de um especialista, assim como os casos refratários. Caso seja detectado Hipotireoidismo primário inicia-se o tratamento ambulatorial com o médico generalista. E em casos de Hipotireoidismo subclínico, temos a opção de iniciar tratamento de imediato ou então observar em primeiro momento, a depender de cada caso (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012).

O Hipotireoidismo subclínico ou leve refere à deficiência do hormônio na tireoide em

pacientes que tem pouca sintomatologia ou nenhuma e não há ainda um consenso sobre o tratamento (KASPER et. al., 2006).

É necessário avaliar os riscos potenciais para o paciente com hipotireoidismo subclínico de acordo com sua expectativa de vida e que poderão interferir na qualidade de vida, função cognitiva, risco cardiovascular caso não tratado e tenha como consequência a evolução para hipotireoidismo clínico. Autoimunidade tireoidiana (TPO+), sexo feminino e limite de corte de TSH de 2,5 foram no estudo de 13 anos da Busselton Healty, os indicadores mais fortes de desenvolvimento de hipotireoidismo clínico (BRENTA et al, 2013).

**A - Orientação/Educação do paciente:** o paciente deve ser sempre orientado sobre o que é sua doença; quais os sintomas que estão se manifestando naquele momento; a origem do quadro de desregulação do hormônio tireoidiano; a necessidade ou não de tratamento e uso de medicação; os exames laboratoriais que se fazem necessários para avaliação da eficácia da regulação hormonal; e exames de imagem em caso de necessidade de mais informações ou como complemento ao exame físico. É importante alertar o paciente que os sintomas demoram a melhorar, visto que o TSH demora de 3 a 6 meses para sua normalização (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012).

**B - Medicações e Doses:** O tratamento consiste na reposição sintética do hormônio tireoidiano (HT), a levotiroxina sódica que deve ser tomada apenas uma vez ao dia e apresenta baixa incidência de efeitos colaterais. As apresentações farmacêuticas existentes no mercado não são bioequivalentes e então não se orienta a troca de preparação farmacêutica e a manipulação desse fármaco em farmácias de manipulação. O medicamento deve ser tomado com 1 copo de água pelo menos, em jejum, entre 30 e 60 minutos antes do café da manhã, ou a noite, 4 horas após a última refeição (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012).

Não deve ser ingerida junto com substâncias ou medicações que interfiram a absorção como ferro, cálcio, suplementos minerais hidróxido de alumínio, inibidores da bomba de sódio e potássio (omeprazol, pantoprazol) e sulcrafato. Pacientes com Síndrome da má absorção ou cirurgia *bypass* do intestino podem ter prejuízo na absorção da levotiroxina. Medicamentos tais como rifampicina, fenobarbital, fenitoína, carbamazepina aceleram o metabolismo da levotiroxina, podendo ser necessário o ajuste da dose de manutenção. Deve evitar o tratamento excessivo com levotiroxina, como acontece em 20% dos casos, pois podem levar a distúrbios do humor, alterações ósseas e distúrbios cardiovasculares (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012).

Dosagem do medicamento para Hipotireoidismo primário:

Em todos os adultos deve-se calcular 1,6 a 1,8 mcg/kg e a dose deve ser atingida de maneira escalonada de acordo com idade e doenças associadas (BRENTA et al, 2013).

- Se menores de 60 anos e sem comorbidades: iniciar com 50mcg/dia (em indivíduos mais jovens já pode iniciar com a dose plena).

- Se maiores de 60 anos e/ou com comorbidades: iniciar com 25mcg/dia (com incrementos de dose de 12,5 a 25mcg a cada duas semanas) (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012).

Dosagem do medicamento para Hipotireoidismo Subclínico ou Leve:

Em todos os adultos, se optar pelo tratamento, deve-se calcular 1,1 a 1,2 mcg/kg. Em média de 25-50mcg/dia com o objetivo de normalizar o TSH. A opção por iniciar o tratamento deve ser considerada, pois existe uma chance muito pequena de ter algum malefício no tratamento, muito pelo contrário, pacientes podem obter benefícios clínicos modestos, exceto em casos de excesso de tratamento. Se o TSH for  $> 6$  e anti-TPO+, há um risco maior de desenvolver hipotireoidismo franco (KASPER et. al., 2006).

### **C - Tratamento de acordo com níveis TSH, idade e comorbidades:**

- TSH com níveis entre 4 e 10 mUI/L em pacientes com:
  - Idade de 65 anos ou menos sem comorbidades: não tratar
  - Idade superior a 65 anos: não tratar
  - Risco de hipotireoidismo declarado ou com sintomas de Hipotireoidismo: considerar tratamento.
  - Doença Cardiovascular (DCV) preexistente ou com maior risco cardiovascular (síndrome metabólica, dislipidemia, DM, HAS): considerar tratamento se TSH em níveis maiores ou iguais a 7 mUI/L.
  - Anti-TPO positiva e/ou alterações ultrassonográficas sugestivas de tireoidite de Hashimoto principalmente se houver aumento de volume da glândula(bócio) e/ou elevação progressiva de TSH (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012), considerar iniciar o tratamento.
- TSH em níveis persistentemente maiores ou iguais a 10 mUI/L: Deve ser tratado se hipotireoidismo subclínico, pela chance de progressão para quadro de hipotireoidismo declarado, do maior risco de Insuficiência Cardíaca (IC), Doença Arterial Coronariana (DAC), morte, e de evidências do benefício do tratamento sobre as concentrações de colesterol total (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012).

**D - Dosagem de níveis laboratoriais de TSH:** O objetivo da dosagem de TSH é identificar um possível hipotireoidismo. Se o paciente já estiver em tratamento com a reposição hormonal, o objetivo passa a ser mantê-lo dentro dos níveis ideais, convertendo ao eutireoidismo a fim de melhorar os sintomas relacionados com a deficiência do hormônio tireoidiano (BRENTA et al, 2013).

Se houver alteração laboratorial, reforce o uso correto de medicação e repita a dosagem de TSH em 2 meses, pois pode estar elevado devido a maneira inadequada na tomada do medicamento, e caso permaneçam alterados os valores de TSH, é preciso ajustar a dose. Após atingir valores de

TSH adequados, a dosagem de TSH deve ser realizada anualmente, ou antes, caso apareçam sintomas, ou mesmo em gestantes ou em mulheres que desejam engravidar (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012).

### **Valores de Referência para o Hipotireoidismo Primário (BRENTA et al, 2013):**

Deve ser avaliado TSH só 4 a 8 semanas após a dose-alvo de levotiroxina ter sido iniciada ou, sendo que o mesmo tempo vale para cada ajuste da dose.

- Menores de 60 anos: TSH entre 1 a 2,5 mUI/L.
- 60 anos a 70 anos: TSH entre 3 a 4 mUI/L.
- Maiores de 70 anos: TSH entre 4 a 6 mUI/L.

### **Valores de Referência para o Hipotireoidismo Subclínico ou Leve:**

Caso o TSH esteja alterado em sua primeira dosagem, faz-se necessário pedir T4 livre. Se der uma dosagem elevada de TSH com T4 livre normal, deve-se repetir a medição após 6 a 8 semanas para confirmação.

*Uma observação importante é para que não seja confundido T4 livre com T4 total, pois o total não tem nenhum valor para diagnóstico. E ainda, vale a ressalva de que a clínica e o laboratório já conseguem definir o diagnóstico. Não existem exames de imagem para concluir a investigação de hipotireoidismo, a não ser que haja uma outra doença da tireoide associada, tal como bócio ou nódulos.*

## **III) ENCAMINHAMENTO PARA O ESPECIALISTA**

Por ser considerada a doença mais comum da tireoide, o hipotireoidismo atualmente é um dos motivos de encaminhamento mais prevalentes para a especialidade de Endocrinologia no Sistema Único de Saúde (BRASIL, 2016).

Portanto, devido ao aumento da demanda de encaminhamentos, se faz necessário enfatizar o uso de protocolos de regulação e teleconsultoria para filtrar de uma maneira mais eficaz o perfil de pacientes que realmente precisam da atenção especializada.

Vale ressaltar que todos os encaminhamentos podem ser solicitados por médicos da atenção básica e por especialistas (BRASIL, 2016).

Os casos em que o encaminhamento ao endocrinologista deve ser realizado contemplam as seguintes situações (SANTA CATARINA, 2015):

- Suspeita de hipotireoidismo central (TSH normal ou baixo, T4 livre ou total baixo);
- Paciente com hipotireoidismo usando mais de 2,5mcg/kg de levotiroxina, quando já avaliada adesão e uso de medicações e que não conseguem atingir as metas de TSH (respeitando o tempo

de efetividade do medicamento), ou condições que cursam com alteração do metabolismo/absorção de T4;

- Gestante com hipotireoidismo;
- Pós tireoidectomia por Câncer.

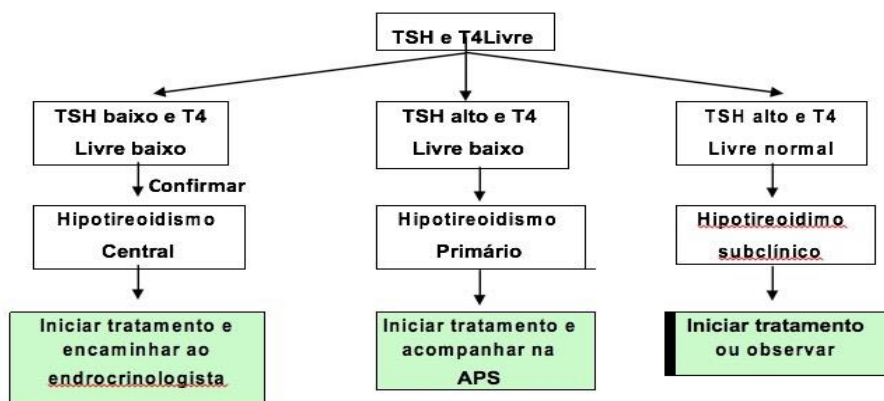
Existem ainda outras situações que podem indicar o encaminhamento ao especialista, e pode ser discutida entre o profissional da Atenção Básica e o especialista, tais como (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012):

- Crianças e adolescentes;
- Mulheres no período pós-parto;
- Pessoas sem melhora clínica, independente da prescrição correta de levotiroxina;
- Portadores de doença cardiovascular ou gravemente enfermos;
- Pessoas em uso concomitante de fármacos, como lítio, amiodarona ou anticonvulsivantes (fenitoína e carbamezapina);
- Indivíduos com alterações estruturais da glândula: bócijs volumosos, nódulos;
- Pacientes com hipotireoidismo grave, levando ao mixedema.

Caso o encaminhamento seja realizado, o mesmo deve ter um conteúdo descritivo mínimo com (BRASIL, 2016):

- Sinais e Sintomas;
- Resultado de exame TSH, com data;
- Uso de levotiroxina (sim ou não), com dose;
- Outras medicações em uso, com posologia e dose;
- Peso do paciente em quilogramas (kg);
- Número da teleconsultoria, se caso discutido com Telessaúde.

#### IV) Fluxograma do Atendimento no Hipotireoidismo:



## REFERÊNCIAS

- BRASIL. Endocrinologia e Nefrologia [recurso eletrônico]. **Protocolos de encaminhamento da Atenção Básica para Atenção Especializada**: v. 3 / Ministério da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul – versão preliminar. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.
- BRENTA, G. et al. Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. **Arq Bras Endocrinologia e Metabolismo**, v. 57, n. 4, p. 265-291, 2013.
- GUSSO, G; LOPES, JMC; DIAS, LC. **Tratado de Medicina de Família e Comunidade**: princípios, formação e prática. Porto Alegre: Artmed, 2012.
- KASPER, D. L. et al. **Harrison Medicina Interna**. 16ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil Ltda, 2006.
- OLIVEIRA, V.; MALDONADO, R. R. Hipotireoidismo e Hipertireoidismo – Uma Breve Revisão sobre as Disfunções Tireoidianas. **Incidência & Sociedade**, v.3, n. 2, p. 36-44, 2014.
- ROSS, DS. **Treatment of primary hypothyroidism in adults**. Waltham (MA): UpToDate, 2017.
- SANTA CATARINA. Secretaria de Estado da Saúde. **Protocolos de Acesso da Regulação do Estado de Santa Catarina**: v.1/ Secretaria de Estado da Saúde, 2015.
- TAYLOR, P. N. et al. Global Epidemiology of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. **Nature Reviews | Endocrinology**, v. 14, p. 301-316, 2018.
- TELESSAÚDERS-UFRGS. **Telecondutas – hipotireoidismo**, Porto Alegre, Telessaúde RS-UFRGS, 2017.

## CAPÍTULO 5

# **NÓDULOS TIREOIDIANOS**

Sérgio De Faria

Bárbara Wiese

Emanuella Simas

Leandro Antunes

Leonardo Maiolino Pedro

Lessandra Colmanetti

Vanessa Vizentim

## **I) INTRODUÇÃO**

A tireoide pode ser afetada por diferentes doenças decorrentes de alterações morfológicas, funcionais ou autoimunes. Essas alterações se expressam, muitas vezes, através do aumento do seu volume que, por sua vez, em muitos casos assumem a forma de nódulos (RODRIGUES et al., 2015).

Os nódulos são áreas de crescimento exagerado, que podem ser de vários tamanhos, desde alguns milímetros até vários centímetros de diâmetro. Os nódulos de tireoide podem ser únicos ou múltiplos, benignos ou malignos, produtores de hormônio ou não. A etiologia da doença nodular de tireoide é multifatorial, compreendendo um espectro que vai do pequeno nódulo achado de forma acidental a um grande bócio multinodular intratorácico. Em qualquer população, a doença nodular é o resultado da interação da suscetibilidade genética com os fatores ambientais, como ingestão de iodo e tabagismo (GRAF, 2004).

Estima-se em 0,1% à incidência anual de nódulos tireoidianos clinicamente detectáveis na população adulta, com prevalência de 4% a 7% nos estudos que empregam palpação, 30% a 50% em séries que utilizam ultrassonografia e 50% em estudos de autópsia (CHIU et al, 2010). A maior parcela dos nódulos tireoidianos é causada por doenças benignas, como nódulos coloides, cistos e neoplasias foliculares benignas, de modo que menos de 5% dos pacientes são portadores de câncer de tireoide. E mesmo raro, o câncer de tireoide na grande maioria dos casos apresenta um bom prognóstico, sendo responsável por baixa porcentagem de mortes - 0,16% para homens e 0,24% para mulheres (RODRIGUES et al., 2015).

O número de casos de câncer de tireoide vem aumentando drasticamente em todo país. Dados coletados recentemente pelo instituto nacional do câncer (INCA) projetam esse tumor como o quarto mais frequente entre mulheres no ano de 2016. Estima-se 1.570 casos novos de câncer de tireoide no sexo masculino e 8.040 para o sexo feminino, para cada ano do biênio 2018-2019, com um risco estimado de 1,49 casos a cada 100 mil homens e 7,57 casos a cada 100 mil mulheres, ocupando a 13<sup>a</sup> e 5<sup>a</sup> posições, respectivamente (INCA, 2018).



## **II) INVESTIGAÇÃO**

A investigação procede-se em: anamnese e exame físico, testes de função tireoidiana, exames de imagem e punção aspirativa com agulha fina (PAAF), quando necessário.

### **Exame Clínico**

#### **Anamnese**

O exame clínico deve ser realizado de maneira a buscar os principais fatores de risco para o câncer de tireoide, seja para descartar a doença ou mesmo para iniciar o tratamento o mais breve possível (GUSSO; LOPES, DIAS, 2012).

Um dos aspectos mais importantes da avaliação da doença nodular da tireoide é à exclusão de neoplasia. Os fatores que sugerem o diagnóstico de carcinoma tireoidiano incluem principalmente:

- a) alta probabilidade: história familiar de carcinoma medular de tireoide ou neoplasia endócrina múltipla (NEM), crescimento tumoral rápido, nódulo muito firme, fixação em estruturas adjacentes, paralisia de cordas vocais, linfadenopatia regional, metástases (GRAF, 2004).
- b) moderada probabilidade: idade < 20 ou > 60 anos, sexo masculino, nódulo solitário, história de irradiação da cabeça ou pescoço, textura firme - possivelmente fixação, nódulo > 4 cm em diâmetro e parcialmente cístico, sintomas compressivos como disfagia, disfonia, rouquidão, dispneia ou tosse (GRAF, 2004).

#### **Exame Físico**

A inspeção do pescoço serve para caracterizar o nódulo (tamanho, consistência, mobilidade e sensibilidade) e também para à avaliação da presença de adenomegalia cervical adjacente (ROSARIO et al., 2013).

Deve-se atentar em casos de fixação ao tecido subjacente (verificar mobilidade à deglutição), adenomegalia regional ipsilateral, e a paralisia de corda vocal ipsilateral (GUSSO; LOPES, DIAS, 2012).

Todos os nódulos maiores que 01 centímetro devem ser avaliados, tendo nível A de recomendação (ROSÁRIO et al., 2013).

#### **Exames laboratoriais**

Para a investigação laboratorial é mandatório o pedido do TSH. A dosagem do TSH sanguíneo deve ser realizada em todas as pessoas, a fim de se descartar possível hipertireoidismo. Nas situações em que o TSH estiver diminuído ou suprimido e o T3 e T4 **livres** aumentados, praticamente está descartado câncer, pois a grande maioria das pessoas com neoplasia maligna da tireoide é eutireoidea, ou seja não tem alterações hormonais relacionados à tireoide Thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: update on the Brazilian consensus (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012).

Já as concentrações de TSH elevada, a dosagem de anticorpo antiperoxidase (anti-TPO) poderá ser solicitada para confirmar Tireoidite de Hashimoto. Diante de um quadro de Tireoidite de Hashimoto, e havendo um nódulo bem definido à ultrassonografia (US), a punção aspirativa com agulha fina (PAAF) deve ser realizada para afastar a coexistência de um câncer diferenciado de tireoide ou mesmo de um linfoma, que, apesar de ser raro é frequentemente associado a tireoidites (ROSÁRIO et al., 2013).

### Exames de imagem

O ultrassom (USG) também é mandatório e um excelente método, com sensibilidade de 95%. O exame permite uma avaliação adequada do tamanho do nódulo e suas características, e ainda permite diferenciar cistos simples, que representam baixo risco de malignidade. Características como hipoecogenicidade, microcalcificação, margem irregular, fluxo sanguíneo intranodular aumentado e visualizado ao Doppler, aumento do diâmetro anteroposterior em relação ao transversal em nódulos não palpáveis, acabam sendo mais sugestivos de malignidade (ROSÁRIO et al., 2013).

O risco para malignidade, de acordo com as características do resultado da USG, pode ser classificado conforme tabela 1:

Tabela 1 – Características nódulos conforme USG.

PADRÃO USG QUE SUGERE MALIGNIDADE	RISCO ESTIMADO	CARACTERÍSTICAS
Alta suspeita	90-70%	Nódulo sólido hipoecoico ou nódulo misto com componente sólido hipoecoico e uma ou mais das seguintes características: margens irregulares, microcalcificações, formato mais alto do que largo, evidência de comprometimento extratireoidiano.
Suspeita intermediária	20-10%	Nódulo sólido hipoecoico com margens regulares sem evidência das seguintes características: microcalcificações, comprometimento

		extratireoidiano e formato mais alto do que largo
Baixa suspeita	10-5%	Nódulo sólido isoecoico ou hiperecoico sem evidência das seguintes características: microcalcificações, comprometimento extratireoidiano e formato mais alto do que largo.
Muito baixa suspeita	<3%	Nódulo espongiiforme, nódulo parcialmente cístico ou sem características suspeitas.
Benigno	<1%	Nódulos puramente císticos.

Fonte: Haugen modificada (2015).

### **Punção Aspirativa Por Agulha Fina (PAAF)**

A PAAF é o exame tido como padrão-ouro para se diferenciar nódulos benignos de malignos (acurácia ainda maior quando guiada pela ultrassonografia). Está indicada em todos os nódulos acima de 1 cm de diâmetro, e naqueles com características de malignidade ao exame ultrassonográfico (independentemente do tamanho) ou ainda quando houver fatores de risco para câncer de tireoide na história clínica, conforme tabela 2 (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012):

Tabela 02 – Indicação de PAAF em pacientes com nódulos tireoidianos – exceto em hipercaptantes ou puramente císticos.

TAMANHO DO NÓDULO	INDICAÇÃO DE PAAF
< 5 mm	Não indicada
≥ 5 mm	Paciente com alto risco clínico de malignidade ou nódulo suspeito na USG
≥ 10 mm	Nódulo hipoeicoico
≥ 15 mm	Nódulos sólido iso ou hiperecoico
≥ 20 mm	Nódulo sólido iso ou espongiiforme
Nódulo com aparente invasão extratireoidiana	Todos
Linfonodo suspeito na USG	PAAF do linfonodo

Fonte: ROSARIO et al. (2013).

O resultado do PAAF pode ser apresentado com as características e recomendações conforme tabela 3:

Tabela 3 – resultados da PAAF.

CATEGORIA DIAGNOSTICA: SISTEMA BETHESDA	RISCO DE MALIGNIDADE	RECOMENDAÇÃO
BI – Insatisfatório	1-4%	Repetir PAAF com USG
BII – Benigno	0-3%	Seguimento
BIII – Atipia de significado indeterminado	5-15%	Repetir PAAF em 3 meses
BIV - Neoplasia follicular	15-30%	Lobectomia/tireoidectomia
BV – Suspeito para malignidade	60-75%	Lobectomia/tireoidectomia
BVI – Maligno	97-99%	Tireoidectomia total

Fonte: CIBAS; ALI modificado (2009).

### III) MANEJO NA ATENÇÃO BÁSICA

Indivíduos sem fatores de risco clínico ou ultrassonográfico para câncer de tireoide, que apresentam nódulos palpáveis com as mesmas características por anos, ou com nódulos não palpáveis assintomáticos, recém-descobertos por exame de imagem do pescoço, podem ser perfeitamente acompanhados por um médico de família (GUSSO; LOPES; DIAS, 2012).

O tratamento medicamentoso com levotiroxina não é apropriado, tendo nível F de recomendação (ROSÁRIO et al., 2013).

Em gestantes a avaliação inicial é similar exceto, que a cintilografia é formalmente contraindicada na gravidez (recomendação B). Na gravidez, a PAAF deve ser realizada se a paciente apresenta eutireoidismo ou hipotireoidismo, nos nódulos suspeitos ou nos acima de 1cm, mas se o TSH estiver suprimido, deve-se aguardar até o final da gestação para realização da cintilografia (recomendação A). Em mulheres grávidas, se a PAAF for positiva para malignidade, pode-se aguardar o término da gestação para a intervenção cirúrgica, visto que dados retrospectivos indicam que atrasos no tratamento (< 1ano) não parecem interferir no prognóstico e o comportamento biológico do tumor não parece ser diferente na gravidez. No entanto, se o nódulo apresentar crescimento rápido, a cirurgia deve ser indicada, preferencialmente no segundo trimestre, com nível B de recomendação (ROSÁRIO et al., 2013).

#### **IV) ENCAMINHAMENTO PARA ESPECIALISTA EM ENDOCRINOLOGIA**

Consoante ao Protocolo de Encaminhamento da Atenção Básica para a Atenção Especializada (BRASIL, 2016), consideram-se condições clínicas necessárias ao encaminhamento:

- TSH suprimido (provável nódulo hiperfuncionante);
- Nódulos com indicação de PAAF conforme tabela 02
- Sinais e sintomas sugestivos de malignidade atribuíveis ao nódulo como: ortopnéia, disfagia alta, rouquidão, sinais de compressão na radiografia cervical/torácica; bócio com crescimento rápido, linfonodos cervicais aumentados não atribuíveis à outra etiologia.

Caso o encaminhamento seja realizado, o mesmo deve ter um conteúdo descritivo mínimo com:

- Sinais e sintomas;
- Resultado de exame TSH, com data;
- Resultado de ecografia de tireoide, com descrição do tamanho e característica do(s) nódulo(s), com data;
- Paciente com alto risco para câncer de tireoide (sim ou não). Se sim, descreva o motivo.
- Número da teleconsultoria, se caso discutido com Telessaúde.

Como forma de complemento, seguem descritos abaixo a história clínica e fatores de risco para malignidade:

Tabela 04 – Risco de malignidade para nódulos tireoidianos.

Sexo: masculino (risco 2x maior);
Idade: crianças e idosos (<20 e >70 anos);
História familiar (parente de primeiro grau) de câncer de tireoide, especialmente se $\geq 2$ membros afetados, no caso de carcinoma diferenciado de tireoide;
Neoplasia endócrina múltipla tipo 2; síndrome de Cowden, síndrome de Pendren, síndrome de Werner, Complexo de Carney, polipose adenomatosa familiar;
Radioterapia prévia de cabeça ou pescoço;
Diagnóstico prévio de câncer de tireoide tratado com tireoidectomia parcial;
Sintomas locais: nódulos de crescimento rápido ou volumoso, sintomas compressivos, nódulo endurecido, aderido a planos profundos, pouco móvel; associado à paralisia ipsilateral de corda vocal; ou linfonodomegalia cervical;
Nódulo incidentalmente detectado no FDG-PET (como captação focal) em pacientes oncológicos.

Fonte: Elaborada pelos próprios autores a partir da referência – Campanella (2014).

## REFERÊNCIAS

- BRASIL, Ministério da Saúde. **Protocolos de encaminhamento da atenção básica para a atenção especializada** - Endocrinologia e nefrologia Ministério da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul – 1. ed. rev.; Brasília, 2016.
- CAMPANELLA, P.; IANNI, F.; ROTA, C. A. Quantification of cancer risk of each clinical and ultrasonographic suspicion USG feature of thyroid nodules: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*, v. 170, n. 5, p. 203-211, 2014.
- CIBAS, E. S.; ALI, S. Z. The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. *Thyroid*, v. 19, n. 11, p. 1159-65, 2009.
- CHIU, C. G.; SRUGNELL, S. S.; GRIFITTH, O. L.; JONES, S. J. M.; GOWN, A. M, WALKER, B.; NABI, I. R.; WISEMAN, S. M. Diagnostic Utility of Galectin-3 in Thyroid

Cancer. **Am J of Pathol**, v. 176, n. 5, p. 2067-81, 2010.

GRAF, H. Doença nodular de tireoide. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 48, n. 1, p. 94-104, 2004.

GUSSO, G.; LOPES, J. M. C.; DIAS, L. C. **Tratado de Medicina de Família e Comunidade**: princípios, formação e prática. Porto Alegre: Artmed, 2012.

HAUGEN, B. R. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. **Thyroid**, v. 26, n. 1, p. 1-133, 2016.

INCA - Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. **Estimativa 2016: incidência de câncer no Brasil**. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde/INCA; 2018.

RODRIGUES, H. G. C.; DE PONTES, A. A. N.; ADAM, L. F. Doença nodular da tireoide: dificuldades e perspectivas no diagnóstico pré-operatório. **Rev Bras Med**. 2015.

ROSÁRIO, P. W.; WARD, L. S.; CARVALHO, G. A.; GRAF, H.; MACIEL, R. M.; MACIEL, L. M.. Thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: update on the Brazilian consensus. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 57, n. 4, p. 240-64, 2013.

## CAPÍTULO 6

# **OBESIDADE**

Sérgio de Faria

Adriana Floriani

Gabriela Gazzoni

Leonardo Maiolino Pedro

Luara Mendes

Mariana Henicka

Thaís Dutra



## **I) INTRODUÇÃO**

A má-alimentação contribui significativamente para o aumento da prevalência, tanto de obesidade quanto de outras doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), que impactam a saúde individual, reduzindo a qualidade de vida, e a coletiva, onerando de maneira expressiva o Sistema Único de Saúde (SUS) (COUTINHO et al., 2008). Em 2013, a Pesquisa Nacional de Saúde contabilizou que 56,9% da população brasileira apresenta excesso de peso e a obesidade acomete quase 30 milhões de adultos (ANS, 2017).

Segundo a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM), a obesidade é fator de risco para uma série de doenças, entre elas, hipertensão, doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2. Além disso, está associado ao aumento na frequência de câncer de cólon, reto e próstata em homens obesos, enquanto nas mulheres, associa-se à maior frequência de câncer de vesícula, endométrio e mamas.

Esse problema também acomete fortemente a população infanto-juvenil. De acordo com a World Health Organization, a obesidade infantil é um dos mais sérios problemas de saúde pública do século 21, principalmente por afetar mais comumente famílias de baixa e média renda em áreas urbanas (WHO, 2017). No Brasil, de acordo com a Pesquisa de Orçamento Familiar, realizada pelo IBGE em 2011, uma em cada três crianças com idade de 5 a 9 anos está com o peso acima do recomendado. Na faixa de 10 a 19 anos, as taxas de excesso de peso eram de 34,8% para meninos e 32% para meninas, e de obesidade eram, respectivamente, de 16,6% em meninos e 11,8% em meninas (IBGE, 2011).

Tais fatos apontam para a obesidade como um importante problema de saúde pública, que faz parte do dia-a-dia dos atendimentos na Atenção Primária, sendo imprescindível que tanto o médico generalista quanto a equipe de saúde tenham autonomia para manejá-la.

## **II) INVESTIGAÇÃO / DIAGNÓSTICO**

A obesidade, caracterizada pelo acúmulo de gordura corporal no indivíduo, é uma doença crônica, cuja prevalência vem aumentando em todas as faixas etárias e agora é considerada uma epidemia global. A etiologia da obesidade é complexa e multifatorial, resultando da interação de genes, ambiente, estilo de vida e fatores emocionais.

O diagnóstico pode ser realizado de forma simples e rápido, sendo o parâmetro mais comumente utilizado, recomendado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), o Índice de Massa Corporal (IMC), mas ainda pode-se lançar mão da medida da circunferência abdominal, a fim de verificar a distribuição de gordura no indivíduo, uma vez que essa última está associada a uma melhor predição de saúde (ABESO, 2016). Entretanto, para fins de

rastreamento (prevenção primária), o IMC pode ser utilizado isoladamente.

O IMC é calculado pela seguinte fórmula: **IMC = peso (Kg) / altura<sup>2</sup> (metros)**, e é classificado conforme a tabela abaixo:

Tabela 1 – Classificação nutricional segundo IMC.

IMC (KG/M²)	CLASSIFICAÇÃO	OBESIDADE GRAU/CLASSE	RISCO DE DOENÇA
<18,5	Magro ou baixo peso	0	Normal ou elevado
18,5-24,9	Normal ou eutrófico	0	Normal
25-29,9	Sobrepeso ou pré-obeso	0	Pouco elevado
30-34,9	Obesidade	I	Elevado
35-39,9	Obesidade	II	Muito elevado
≥40,0	Obesidade grave	III	Muitíssimo elevado

Fonte: World Health Organization.

No caso dos pacientes idosos (60 anos ou mais), o Ministério da Saúde aceita como IMC normal a variação de 22-27 kg/m<sup>2</sup>, pela diminuição de massa magra e maior risco de sarcopenia (diminuição de massa, força e desempenho muscular e de incapacidade física) (ABESO, 2016).

A circunferência abdominal avalia a obesidade central, que está relacionada a maior risco cardiovascular. Ela deve ser medida com fita métrica na altura do ponto médio entre a crista ilíaca e a borda inferior da última costela (SBC, 2005).

### III) MANEJO NA ATENÇÃO BÁSICA

O manejo da obesidade necessita de contínua Vigilância Alimentar e Nutricional (VAN), a fim de estratificar, avaliar o risco e propor ofertas individualizadas de cuidado. Essa vigilância pode ser realizada tanto em espaços extra Unidade Básica de Saúde, como no Programa Saúde na Escola ou nas Academias de Saúde, quanto na própria rotina da Atenção Básica (BRASIL, 2014).

Para atender a essa demanda de maneira eficiente, todos os profissionais de saúde devem estar sensibilizados quanto à temática do excesso de peso.

O fluxograma a seguir aborda de modo simplificado como estabelecer uma organização do cuidado de cada paciente, a depender do seu IMC e da presença ou não de comorbidades.

**Figura 1 – Fluxograma descritivo de atividades para a Atenção à Saúde, segundo classificação do IMC na Atenção Básica para indivíduos adultos**



As estratégias de intervenções são múltiplas, porém tem sua base na modificação do estilo de vida, principalmente através de orientação quanto à alimentação saudável e atividade física.

No caso de indivíduos com sobrepeso, porém sem comorbidades, as evidências apontam que estratégias de cuidado em grupos operativos apresentam melhores resultados. Por outro lado, naqueles que apresentam sobrepeso associado à comorbidades, além das atividades em grupo, deve-se abordar individualmente, durante as consultas, os hábitos alimentares e avaliar o estado nutricional. Quando necessário, a equipe de Referência da AB deve discutir com a equipe de Apoio Matricial, ou mesmo com a própria nutricionista da UBS, caso houver, quanto à necessidade de prescrição dietética (BRASIL, 2014).

Em se tratando de obesidade, com ou sem comorbidades, é preciso ofertar uma terapêutica mais elaborada. Além das estratégias já utilizadas nos casos de sobrepeso, é preciso avaliar, para cada caso, a necessidade de terapia comportamental e de farmacoterapia

(BRASIL, 2014).

Nos casos mais complexos ou com IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>, a equipe de Referência da AB deve organizar o cuidado desses pacientes para que sejam assistidos em serviços de Atenção Especializada (ambulatorial ou hospitalar), quando presentes no território. Ainda assim, a evolução desses pacientes deve ser acompanhada pelos profissionais da Atenção Básica, prezando pela longitudinalidade do cuidado e, conseqüentemente, pela manutenção do vínculo (BRASIL, 2014).

## **Tratamento não Farmacológico**

### Orientação alimentar:

Algumas informações sobre alimentação são gerais e podem ser abordadas por qualquer profissional de saúde, em grupos ou consultas, a fim de orientar os usuários para hábitos mais saudáveis.

Em relação ao hábito alimentar, é importante a realização de pelo menos três refeições (café da manhã, almoço e jantar) e dois lanches saudáveis por dia. Pular refeições ou fazer apenas uma ou duas refeições por dia não é recomendado, uma vez que a chance de ingesta calórica além do necessário é maior (BRASIL, 2014).

Alguns alimentos devem ser ingeridos diariamente, como cereais (arroz, milho, trigo, pães e massas), tubérculos (como as batatas), raízes (como a mandioca/macaxeira/aipim), legumes e verduras. Lembrando sempre da preferência por grãos integrais e alimentos naturais. Arroz e feijão, o típico prato brasileiro, é uma combinação completa de proteínas e pode ser ingerido, pelo menos, cinco vezes por semana (BRASIL, 2014).

Com relação ao leite e derivados e às carnes, aves, peixes ou ovos, recomenda-se o consumo diário de três porções, sempre se atentando à retirada da gordura aparente das carnes e a pele das aves antes da preparação (BRASIL, 2014).

A redução da ingesta de óleos vegetais, azeite, manteiga ou margarina é recomendada, uma vez que esses alimentos são ricos em gorduras diversas, inclusive gordura trans. Também é altamente recomendada a redução da ingesta de refrigerantes e sucos industrializados, bem como bolos, biscoitos doces, sobremesas e guloseimas. O sal também deve ser reduzido significativamente. O consumo de bebidas alcoólicas deve ser reduzido ao máximo ou cessado (BRASIL, 2014).

Usualmente os pacientes terão diversas coisas a serem modificadas em sua dieta, entretanto sabe-se que mudanças drásticas e abruptas culminam numa menor adesão às

orientações estabelecidas pelo profissional. Diante disso, o ideal é em um primeiro momento identificar o erro alimentar de maior impacto e incentivar a mudança deste através de metas alcançáveis. Assim, aos poucos o paciente conseguirá uma mudança maior com maior chance de manutenção do estilo de vida mais saudável (BRASIL, 2014).

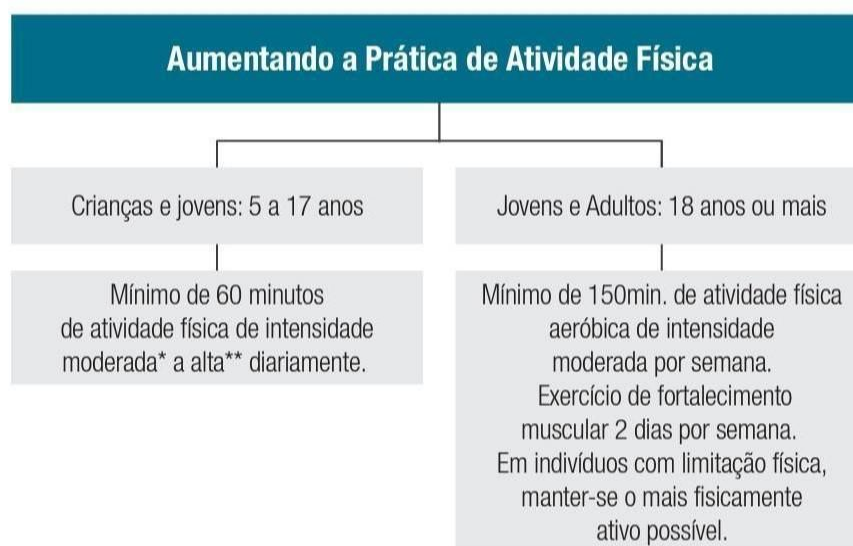
#### Atividade física:

Ser ativo fisicamente resulta em benefícios para a saúde individual e coletiva. A prática regular de atividade física está relacionada não só com a redução de peso, mas também com a melhoria da capacidade cardiovascular e respiratória, da resistência física e muscular, da densidade óssea e da mobilidade articular, da pressão arterial, do nível de colesterol, alívio do estresse, aumento do bem-estar e redução do isolamento social, entre outros inúmeros benefícios (BRASIL, 2014).

Por todos estes benefícios, o incentivo e apoio à prática de atividade física regular deve ser parte das estratégias dos profissionais de Saúde. Para promover a prática de atividade física com a população adstrita da Unidade Básica de Saúde de forma a garantir o acesso de todos e a formação de grupos de pessoas das várias faixas etárias, os profissionais podem construir com o público-alvo atividades de interesse coletivo para proporcionar adesão dos sujeitos à intervenção proposta (BRASIL, 2014). As atividades podem ser jogos, dança, ginástica, práticas orientais, caminhadas em grupo, corrida orientada, rodas de conversa, como as mais sistemáticas, organizadas ao longo da semana, e festivais de dança e de jogos, passeios temáticos, torneios, minimaratonas, gincanas, eventos comemorativos, como sendo pontuais e revitalizantes do interesse dos sujeitos em continuar participando da ação.

De acordo com o Ministério da Saúde (2014), os exercícios aeróbicos, ou seja, aqueles com movimentos mais duradouros que ocorrem na presença de oxigênio intensificam a perda de peso e de gordura, e os anaeróbicos, caracterizados por serem mais intensos e rápidos na sua execução sem a presença de oxigênio, minimizam a redução da taxa metabólica de repouso por preservar ou aumentar a massa magra. Ambos tendo sua importância para o paciente obeso e devendo ser seguidos conforme fluxograma abaixo:

Figura 2 – Fluxograma de atividades físicas.



\* Exemplos: caminhada, dança, natação e ciclismo em terreno plano.

\*\* Exemplos: corrida, tênis e ciclismo com inclinação ascendente.

Fonte – Ministério da Saúde (BRASIL, 2014).

Por fim, o tipo de exercício físico a ser prescrito deve ser adaptado às características da pessoa ou grupo em relação à idade, às limitações pessoais, aos objetivos, às condições de saúde e aos riscos produzidos pela doença.

### Tratamento Farmacológico

Tendo em vista que a obesidade cronicamente acarreta complicações e alta mortalidade, recomenda-se o uso de medicamentos quando houver falha no tratamento não farmacológico, em pacientes:

- a) Com IMC igual ou superior a 30kg/m<sup>2</sup>;
- b) Com IMC igual ou superior a 25kg/m<sup>2</sup> associado a outros fatores de risco, como hipertensão arterial, DM tipo 2, hiperlipidemia, apneia do sono, osteoartrose, gota, entre outras.

Obs.: Indivíduos com IMC normal e aumento da circunferência abdominal são considerados obesos viscerais e devem ser tratados na presença de comorbidades (associadas à obesidade e síndrome metabólica) (BRASIL, 2014).

Segundo a 4ª Edição das Diretrizes Brasileiras de Obesidade, de 2016, existem atualmente três opções terapêuticas aprovadas para o tratamento da obesidade no Brasil: sibutramina, orlistate e liraglutida 3mg. Contudo nenhum deles está disponível na Atenção Básica. Além desses, existem medicações *off-label* que apresentam evidências científicas de potencial benefício para tratamento da obesidade: topiramato, associação de bupropiona e

naltrexona e dimesilato de lisdexanfetamina (ABESO, 2016).

#### Sibutramina:

Tem sua eficácia no tratamento da obesidade em conjunto com aconselhamento nutricional e incentivo à prática de atividade física, sendo bem tolerada pelos pacientes, embora não existam evidências para determinar o perfil do risco-benefício da sibutramina além de dois anos de uso (ABESO, 2016).

Indica-se seu uso para o tratamento da obesidade quando associado a comorbidades da obesidade ou aumento da circunferência abdominal. Em pacientes hipertensos, sua administração deve ser acompanhada com controles constantes dos níveis pressóricos e da frequência cardíaca. É contraindicado em pacientes com história de doença cardiovascular, incluindo doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório, arritmia cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva, doença arterial periférica ou hipertensão não controlada (acima de 145/90 mmHg). Não há evidências de contraindicação da sibutramina para diabéticos tipo 2 sem quadro clínico de doença coronariana. A sibutramina é desprovida de potencial de abuso e dependência (ABESO, 2016).

Pode ser usada em doses de 10 ou 15 mg por dia, pela manhã. E, na dose máxima de 20mg por dia, em casos selecionados. Não existem evidências científicas que comprovem sua segurança com doses diárias acima de 20mg (ABESO, 2016).

#### Orlistate:

Associado ao aconselhamento nutricional e à prática de atividade física, é eficaz e seguro no tratamento da obesidade. A medicação não deve ser utilizada em pacientes com síndrome de má absorção crônica, colestase, ou em pacientes em uso de amiodarona, varfarina ou ciclosporina. Deve ser utilizado 3 vezes ao dia, antes ou até uma hora após as principais refeições, em cápsulas de 120mg e de 60mg. Indivíduos que ingerem pouca gordura no café da manhã podem utilizar o orlistate apenas no almoço e no jantar. Pode ser utilizado a partir dos 12 anos. Também é recomendado que, durante o tratamento em adolescentes, o monitoramento da vitamina D seja feito (ABESO, 2016).

Obs.: O orlistate pode ser utilizado em associação com a sibutramina, sendo que a associação entre esses dois fármacos levou não só a redução de peso, como também à redução da resistência à insulina, com melhora dos marcadores bioquímicos e achados ultrassonográficos em pacientes com esteato-hepatite não alcoólica (ABESO, 2016).

### Liraglutida:

A liraglutida é um medicamento injetável que, em geral, é bem tolerado. Foi aprovada para o tratamento da obesidade na dose de 3mg. Possui como efeitos adversos náuseas, vômitos e diarreia, porém a maioria deles possui duração transitória, e em termos de intensidade, leve ou moderada, de modo que raramente levam à interrupção do tratamento (ABESO, 2016).

### Fluoxetina e outros inibidores da recaptação de serotonina:

Sertralina e fluoxetina, inibidores seletivos da recaptação de serotonina usados para tratamento da depressão, podem proporcionar efeito de perda de peso no curto prazo, principalmente nos seis primeiros meses, no caso da fluoxetina. Entretanto, não são indicados para tratamento em longo prazo, por ocorrer recuperação do peso perdido (ABESO, 2016).

### Topiramato:

Atualmente possui indicação para tratamento da epilepsia e da enxaqueca, entretanto, possui eficácia comprovada na redução de peso com continuação da perda de peso por até mais de um ano de tratamento. As doses recomendadas para essa terapêutica são de 64 até 384 mg/dia. Pode ser associado com a sibutramina (à semelhança da associação topiramato/fentermina). Os efeitos adversos relatados foram: parestesias, alterações de memória, dificuldade de concentração (disfunção cognitiva, com dificuldade com a linguagem, memória, confusão ou dificuldade de encontrar as palavras) e alterações do humor, teratogenicidade (defeitos de linha média), potencial de interferência com a farmacocinética de contraceptivos orais (devendo sempre ser usado com métodos anticoncepcionais de barreira seguros preferencialmente duplos), litíase renal (eleva levemente o pH urinário), acidose metabólica, miopia aguda. O topiramato é contraindicado em pacientes com glaucoma de ângulo fechado, e mulheres em idade fértil devem ser alertadas sobre toxicidade fetal (ABESO, 2016).

### Associação de bupropiona e naltrexona:

Isoladamente, apresentam efeito mínimo na perda de peso, mas a combinação de liberação lenta de bupropiona e naltrexona com 90 mg de bupropiona SR e 8 mg de naltrexona SR, que permite a titulação de dose progressivamente até a dose de 2 comprimidos 2 vezes por dia leva a sinergismo. A reação adversa mais comum foi náusea, seguido de



constipação, dor de cabeça, vômitos e tonturas. Tem potencial de interação medicamentosa com ISRSs ou inibidores da MAO. Em nosso país, dispomos apenas da bupropiona de liberação lenta na dose de 300 mg e da naltrexona na dose de 50 mg de liberação convencional, o que faz reações adversas serem mais intensas (ABESO, 2016).

#### Lisdexanfetamina:

O dimesilato de lisdexanfetamina é aprovado para tratamento de transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) em crianças a partir de 6 anos, adolescentes e adultos. O FDA aprovou esta medicação, nas doses de 50 e 70 mg, para o tratamento de transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) em janeiro de 2015, baseado nos resultados de dois ensaios fase 3, nos quais a lisdexanfetamina reduziu os episódios de compulsão alimentar (ABESO, 2016).

### **Estratégias de Cuidado**

#### Busca ativa de familiares:

Hoje sabe-se que o risco de uma criança ser obesa é de 80% quando os pais são obesos, quando apenas um dos genitores é obeso, o risco chega a 50% e é de 9% quando nenhum dos pais tem obesidade (RNPI, 2014). Diante do exposto, uma abordagem essencial na Atenção Básica seria efetuar uma busca ativa por outros familiares obesos, sempre que for identificada a condição no paciente. Dessa forma seria possível realizar um tratamento familiar, modificando hábitos de toda a casa, o que facilita o tratamento para todos.

#### Criação de grupos de apoio:

Os grupos de apoio são comprovadamente efetivos para diversas doenças, a obesidade não deveria ser diferente. Com a criação de um grupo é possível levar profissionais nutrólogos, educadores físicos e psicólogos para realizar aulas e atividades. Além disso, com o grupo, os pacientes obesos podem compartilhar suas dificuldades e conquistas, estimulando uns aos outros a perder peso de forma saudável (BRASIL, 2014).

Outro aspecto importante é o nome do grupo, pois obesidade é infelizmente ainda é usado de maneira ofensiva, por isso deve-se usar nomes mais neutros, como ‘Grupo de prevenção a saúde’ ou ‘Grupo de vida saudável’.

#### Abordar o assunto apesar da queixa principal:

Sabe-se que o dia a dia da Unidade Básica de Saúde é intenso e possui uma grande demanda, então muitas vezes os profissionais focam apenas na Queixa Principal do paciente. Sabendo a gravidade da obesidade e o quanto ela predispõe outras doenças, seria necessário uma abordagem da obesidade independente do problema trazido à consulta.

#### **IV) ENCAMINHAMENTO PARA O ESPECIALISTA**

Os médicos não especialistas e clínicos da Atenção Básica devem ser capacitados para reconhecer pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco (hipertensão, dislipidemia, disglucemia) e pacientes com obesidade, e habilitados a iniciar mudanças de estilo de vida que produzam perda de peso mantida de 3 a 5%, aconselhando-os de que, embora modestas, se mantidas produzem benefícios clinicamente significativos, e devem encaminhar pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco e pacientes com obesidade precocemente para tratamento com o especialista (ABESO, 2016).

O não encaminhamento para tratamento do sobrepeso e da obesidade ou a negligência em iniciar o tratamento na infância e adolescência pode ser prejudicial porque está associado com aumento da mortalidade e redução da expectativa de vida na idade adulta (ABESO, 2016).

a) Condições clínicas que indicam a necessidade de encaminhamento para endocrinologia (BRASIL, 2016):

- Pacientes com suspeita de obesidade secundária (provocada por problemas endocrinológicos).

b) Condições clínicas que indicam a necessidade de encaminhamento para cirurgia bariátrica (BRASIL, 2016):

- Pacientes com IMC maior ou igual a 50 Kg/m<sup>2</sup>;
- Pacientes com IMC entre 40 kg/m<sup>2</sup> e 49,9 Kg/m<sup>2</sup>, com ou sem comorbidades, que não obtiveram sucesso com tratamento clínico longitudinal por 2 anos realizado na Atenção Básica;
- Pacientes com IMC entre 35 kg/m<sup>2</sup> e 39,99 kg/m<sup>2</sup> com alguma comorbidade que não obtiveram sucesso com tratamento clínico longitudinal por 2 anos realizado na Atenção Básica.

c) Conteúdo descritivo mínimo que o encaminhamento deve ter:

- Sinais e sintomas;
- Índice de Massa Corporal;
- Breve descrição do tratamento clínico longitudinal (realizado por no mínimo dois anos) para pacientes encaminhados à cirurgia bariátrica;
- Risco cardiovascular (em %), ou doença cardiovascular (sim ou não). Se sim, informar qual doença cardiovascular;
- Diabetes mellitus de difícil controle (sim ou não). Se sim informar medicações em uso, com dose e último resultado de glicemia e HbA1c;
- Hipertensão arterial de difícil controle (sim ou não). Se sim informar medicações em uso, com dose;
- Apneia do sono (sim ou não). Se sim informar como foi o diagnóstico;
- Doenças articulares degenerativas (sim ou não). Se sim, informar qual;
- Número da teleconsulta, se caso discutido com Telessaúde.

## REFERÊNCIAS

AGÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE SUPLEMENTAR (ANS). **Manual de diretrizes para o enfrentamento da obesidade na saúde suplementar brasileira** [recurso eletrônico]. Rio de Janeiro: Agência Nacional de Saúde Suplementar, 2017.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA (ABESO). **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016** / ABESO – 4.ed. - São Paulo: ABESO, 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: obesidade** / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Brasília: Ministério da Saúde, 2014. 212 p.: il. – (Cadernos de Atenção Básica, n. 38)

BRASIL. Ministério da Saúde. Endocrinologia e nefrologia [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul – 1. ed. rev. – Brasília : Ministério da Saúde, 2016. 26 p.: il. (Protocolos de encaminhamento da atenção básica para a atenção especializada; v. 1)

COUTINHO, J. G.; GENTIL, P. C.; TORAL, N. A desnutrição e obesidade no Brasil: o enfrentamento com base na agenda única da nutrição. **Cad. Saúde Pública** [online], v. 24, suppl.2, pp.s332-s340, 2008.

REDE NACIONAL DA PRIMEIRA INFÂNCIA (RNPI). **Obesidade na Primeira Infância**, Plano Nacional da Primeira Infância. Fortaleza: RNPI, 2014.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). **I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 84, Suplemento I, 2005. 27p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Guideline:** assessing and managing children at primary health-care facilities to prevent overweight and obesity in the context of the double burden of malnutrition. Updates for the Integrated Management of Childhood Illness (IMCI). Geneva: World Health Organization, 2017.