

Influência do hipotireoidismo subclínico em pacientes com hipercolesterolemia

Influence of subclinical hypothyroidism in patients with hypercholesterolemia

Claudia Giannini Macedo*, Fabyola Beraldi Vilar Mamede**, Flávia Regina de Oliveira**, Juliana Dean Gomes***, Luciana Alves Moreira*, Maria Ângela Zaccarelli Marino****, Thais Octávio de Oliveira*****, Vânia Angélica Buzeto*****

Resumo

O hipotireoidismo subclínico primário é uma causa importante de hipercolesterolemia. Devido à alta incidência de dislipidemia na população atual, este estudo investiga a função tireoideana em pacientes clinicamente eutireoideos e que apresentam dificuldades em controlar o colesterol.

Foram realizados exames de função da tireóide em 30 pacientes sem evidências clínicas de hipotireoidismo e com dislipidemia refratária a tratamento convencional. Estes pacientes apresentavam média de TSH de 10,53 μ UI/mL, T4 livre de 0,63 ng/dL, colesterol total de 269,17 mg/dL, HDL de 34,03 mg/dL e LDL de 181,70 mg/dL.

Após três meses de terapêutica com levotiroxina sódica na dose de 100 a 150 microgramas diários, as médias obtidas foram: TSH 1,93 μ UI/mL, T4 livre 1,18 ng/dL, colesterol total 201,77 mg/dL, HDL 45,8 mg/dL e LDL 125,1 mg/dL, evidenciando significativa melhora no perfil lipídico destes indivíduos.

Nossos resultados indicam que os pacientes com hipercolesterolemia secundária a hipotireoidismo subclínico foram beneficiados com o tratamento da disfunção tireoideana.

Unitermos

Hipotireoidismo subclínico; hipercolesterolemia; terapêutica.

Abstract

Subclinical hypothyroidism is an important cause of hypercholesterolemia. Owing to the high incidence of dyslipidemia, this study investigates thyroid profile of patients apparently euthyroid with disorders in the cholesterol metabolism.

Thyroid function exams were performed on 30 patients with no clinical evidence of hypothyroidism who had failed on dislipidemic conventional therapy. These patients had the following average levels: TSH 10,53 mUI/mL, free T4 0,63 ng/dL, total cholesterol 269,17 mg/dL, HDL 34,03 mg/dL and LDL 181,70 mg/dL.

After 3 months of treatment with sodic levothyroxine, 100-150 micrograms/day, the average ranges were: TSH 1,93 mUI/mL, free T4 1,18 ng/dL, total cholesterol 201,77 mg/dL, HDL 45,8 mg/dL and LDL 125,1 mg/dL. It shows an improvement in the lipid profile.

Our results indicate that patients with hypercholesterolemia caused by subclinical hypothyroidism were benefited by thyroid dysfunction treatment.

Uniterms

Subclinical hypothyroidism; hypercholesterolemia; treatment.

Introdução

O hipotireoidismo resulta da diminuição da síntese dos hormônios tireoideanos, com conseqüente redução de seus níveis circulantes, podendo resultar de doença tireóidea, hipofisária ou hipotalâmica.

A secreção dos hormônios tireóideos é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise, pelo hormônio de liberação da tireotrofina (TRH) e do hormônio tireoestimulante (TSH). Cerca de 90% do hormônio secretado pela tireóide consiste em tiroxina (T4) e 10% em triiodotironina (T3)¹.

O hipotireoidismo resultante de doença tireoideana, denominado hipotireoidismo primário, ocorre em todas as idades, sendo mais comum em mulheres entre a quarta e sexta décadas de vida, numa proporção de 4:1 a 7:1.

Trabalho realizado no Ambulatório de Endocrinologia da Faculdade de Medicina do ABC.

* Médicas residentes da Disciplina de Clínica Médica da Faculdade de Medicina do ABC.

** Médicas residentes da Disciplina de Pediatria da Faculdade de Medicina do ABC.

*** Médica residente da Disciplina de Cirurgia Geral da Faculdade de Medicina do ABC.

**** Professora da Disciplina de Endocrinologia da Faculdade de Medicina do ABC.

***** Médica residente da Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina do ABC.

***** Médica do Programa de Saúde da Família de Mauá, SP.

A causa mais freqüente é a tireoidite de Hashimoto, de caráter auto-imune, crônico e que apresenta anticorpos antitireóide positivos na maioria dos casos.

Pode ser classificada em atrófica ou com bócio. Os anticorpos circulantes tireóideos incluem, entre outros, os dirigidos contra a tireoglobulina e contra o antígeno microsomal (peroxidase tireóidea)².

Os pacientes com tireoidite de Hashimoto podem cursar com eutireoidismo, hipotireoidismo subclínico ou franco. O hipotireoidismo subclínico responde por cerca de 40% dos casos².

A tireoidite auto-imune parece ser geneticamente induzida. Está relacionada provavelmente aos genes de histocompatibilidade (HLA) do cromossomo 6 envolvidos na imunorregulação. Dados recentes sugerem que a predisposição à tireoidite auto-imune na variedade atrófica pode ser aumentada pela herança de genes HLA-DRW3 e na variedade com bócio pela herança de genes HLA-DR5³.

A severidade do hipotireoidismo é variável. Clinicamente, o indivíduo hipotireóideo costuma apresentar fadiga, sono, intolerância ao frio, obstipação intestinal, diminuição da memória, lentidão de movimento, pele seca e fria, cabelos ásperos, bradicardia, rouquidão, palidez, aumento de pressão arterial e edema não-depressível por causa do acúmulo intersticial de mucopolissacarídeos (mixedema)⁴.

No entanto, nem todos os portadores de hipotireoidismo apresentam um quadro clínico típico. A ausência dos sinais e sintomas acima descritos é característica do hipotireoidismo subclínico, que pode ou não estar acompanhado de diminuição de T4. Portanto, a distinção entre as formas subclínica e clínica é feita não só pela avaliação clínica, mas também bioquímica.

Ressalte-se que todas as formas de hipotireoidismo primário apresentam níveis sangüíneos elevados de TSH.

Os hormônios tireoideanos exercem profundos efeitos no metabolismo do organismo, agindo sobre o sistema nervoso central, cardiovascular, respiratório, gastrointestinal, muscular, endócrino e função sexual.

Além disso, agem também no metabolismo das vitaminas, carboidratos e gorduras. Atualmente, por causa da alta incidência de dislipidemia na população, a ação desses hormônios sobre as gorduras plasmáticas, especialmente sobre o colesterol, adquiriu particular importância.

O colesterol do organismo deriva de duas fontes: colesterol dietético (exógeno) e colesterol de síntese (endógeno), sendo este último a principal fonte. O colesterol circula no organismo através de lipoproteínas, e o LDL (lipoproteína de baixa densidade) transporta a maior parte do colesterol do fígado para os tecidos e o HDL (lipoproteína de alta densidade) realiza o transporte reverso, levando o colesterol dos tecidos para o fígado. Neste, o colesterol é transformado em ácidos e sais biliares, sendo então excretado pela secreção biliar⁵.

Os hormônios tireoideanos diminuem a quantidade de colesterol plasmático por sua ação sobre a lipase lipoprotéica⁶, que aumenta o catabolismo intravascular de VLDL (lipoproteína de muito baixa densidade). Além disso, estes hormônios aumentam a velocidade de secreção de colesterol na bile, com sua conseqüente perda nas fezes. Esse mecanismo ocorre pela capacidade dos hormônios da tireóide de induzir o aumento do número de receptores de LDL nas células hepáticas, resultando na rápida remoção do LDL plasmático, com secreção subseqüente do colesterol dessas lipoproteínas pelos hepatócitos¹.

Sabendo-se que existe uma estreita associação entre altos níveis de colesterol plasmático com processos ateroscleróticos e doenças cardiovasculares, a avaliação da função tireoideana assume particular importância, visto que, mesmo no hipotireoidismo subclínico, podemos encontrar a presença de hipercolesterolemia.

Assim, o objetivo desse trabalho consiste em comparar os níveis de colesterol em pacientes com hipotireoidismo subclínico antes e depois do tratamento da disfunção tireoideana.

Casuística

Foram estudados trinta casos de hipotireoidismo subclínico, sendo três do sexo masculino e vinte e sete do sexo feminino, que procuraram o Ambulatório de Endocrinologia da Faculdade de Medicina do ABC, no período de maio de 2000 a maio de 2001, com queixa de ganho de peso e dificuldade em controlar o colesterol.

Método

Os pacientes avaliados apresentavam média de idade de 42 anos, altura de 1,58 m, peso de 71,60 kg e índice de massa corpórea 28,60.

O colesterol total, o HDL, LDL, VLDL e os triglicérides foram avaliados pelo método enzimático por automação de Hitachi, com valores expressos em mg/dL, sendo considerados normais os valores abaixo de 200 mg/dL para o colesterol total, acima de 35 mg/dL para o HDL, abaixo de 130 mg/dL para o LDL, abaixo de 50 mg/dL para o VLDL e abaixo de 200 mg/dL para os triglicérides.

A triiodotironina (T3), a tiroxina total (T4 total) e a tiroxina livre (T4 livre) foram avaliadas pelo método de fluorimunoensaio, com valores expressos em ng/dL para o T3, em µg/dL para o T4 total e ng/dL para o T4 livre, sendo considerados normais aqueles valores compreendidos entre 45 e 158 ng/dL para o T3, entre 4,5 e 12 µg/dL para o T4 total e entre 0,4 e 1,0 ng/dL para o T4 livre.

O hormônio tireostimulante (TSH) foi avaliado pelo método de imunofluorometria, com valores expressos em µUI/mL, sendo considerados normais os valores compreendidos entre 0,4 e 4,0 µUI/mL.

Os anticorpos antitireoglobulina e antimicrosomal foram avaliados pelo método de radioimunoensaio, com valores expressos em UI/mL, sendo considerados normais os valores menores que 100 UI/mL.

Foi realizada também a ultra-sonografia da glândula tireóide.

O tratamento foi realizado com hormônio tireoideano, a levotiroxina sódica, que foi gradativamente aumentada até a dose única de 100 a 150 microgramas diários.

As dosagens de colesterol, triglicérides e hormônios tireoideanos foram realizadas antes e após três meses do tratamento.

Resultados

Comparando-se os dados antes e após o tratamento, os resultados obtidos podem ser visualizados nas tabelas 1, 2, 3 e 4.

Antes do tratamento, os pacientes apresentavam média de colesterol total de 269,17 mg/dL, de HDL 34,03 mg/dL, de LDL 181,70 mg/dL, de VLDL 53,20 mg/dL e de triglicérides 154,30 mg/dL. Com relação ao perfil tireoideano, as médias encontradas foram: T3 114,17 ng/dL,

Tabela 1
Dados clínicos

Paciente	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)		Altura (m)	IMC	
			pré	pós		pré	pós
1	61	F	67	67	1,55	27,9	27,9
2	47	F	85,5	84	1,61	33,0	32,4
3	49	F	57	59,5	1,47	26,4	27,5
4	49	F	72	67	1,61	27,8	25,8
5	27	F	58	52	1,55	24,1	21,6
6	49	F	98	99	1,60	38,3	38,7
7	23	F	95,5	93	1,64	35,5	34,6
8	47	F	94	91	1,52	40,7	39,4
9	30	F	74	77	1,50	32,9	34,2
10	33	F	60,5	60,5	1,59	23,9	23,9
11	34	M	74	72	1,60	28,9	28,1
12	37	F	55	56	1,62	21,0	21,3
13	35	F	73	77	1,67	26,2	27,6
14	53	F	86	86	1,55	35,8	35,8
15	63	F	54	55	1,50	24,0	24,4
16	26	F	42,5	48	1,56	17,5	19,7
17	49	F	103	103	1,63	38,8	38,8
18	26	F	64	67	1,63	24,1	25,2
19	37	F	81	83	1,65	29,8	30,5
20	30	F	70	67,5	1,59	27,7	26,7
21	59	F	64	60	1,58	25,6	24,0
22	44	F	84,5	82	1,64	31,4	30,5
23	60	M	74	75	1,60	28,9	29,3
24	48	F	62	59,5	1,55	25,8	24,8
25	35	M	87	86	1,68	30,8	30,5
26	29	F	49	49	1,54	20,7	20,7
27	45	F	63	59	1,58	25,2	23,6
28	34	F	67,5	65	1,53	28,8	27,8
29	53	F	73,5	69	1,53	31,4	29,5
30	49	F	60	59	1,59	23,7	23,3
Média	42,0		71,6	70,9	1,58	28,6	28,3

M – masculino; F – feminino

IMC – índice de massa corpórea, sendo $IMC < 20$ = abaixo do peso, $20 < IMC < 25$ = saudável, $25 < IMC < 30$ = sobrepeso, $30 < IMC < 40$ = obesidade, $IMC > 40$ = obesidade mórbida.

Pré – antes do tratamento; pós – após o tratamento

Tabela 2
Exames laboratoriais – Perfil lipídico

Paciente	Colesterol total (mg/dL)		HDL (mg/dL)		LDL (mg/dL)		VLDL (mg/dL)		TG (mg/dL)	
	pré	pós	pré	pós	pré	pós	pré	pós	pré	pós
1	263	179	40	40	139	82	84	57	171	158
2	270	280	27	28	176	200	67	52	66	60
3	227	186	22	52	163	122	42	12	122	84
4	249	212	28	48	147	130	74	34	188	150
5	262	202	26	52	196	92	40	58	96	93
6	251	190	35	40	174	130	42	20	126	110
7	261	170	35	55	154	95	72	20	106	122
8	268	192	32	52	148	121	88	19	572	120
9	239	200	40	32	168	120	31	48	108	120
10	234	271	34	35	179	201	21	35	85	105
11	255	241	35	52	172	116	49	73	167	94
12	278	170	27	40	195	120	56	10	99	80
13	270	248	27	48	173	153	70	47	108	73
14	274	224	27	22	213	150	34	52	117	120
15	217	180	30	40	142	125	45	15	173	120
16	292	161	45	42	147	88	100	31	79	94
17	269	208	32	40	170	150	67	18	290	200
18	214	198	41	52	135	102	38	44	69	108
19	273	190	42	50	154	125	77	15	144	125
20	296	199	29	54	179	125	88	20	238	66
21	324	206	35	50	241	137	48	19	172	123
22	289	233	34	50	225	151	30	32	139	120
23	311	192	35	40	202	129	74	23	199	122
24	273	216	42	48	180	128	43	40	153	134
25	214	201	34	40	153	148	27	13	121	99
26	251	196	50	50	178	120	23	20	85	65
27	330	190	38	58	231	113	61	19	115	94
28	252	150	35	38	189	92	28	20	205	194
29	407	170	39	48	319	98	49	24	188	69
30	262	198	25	78	209	90	28	30	128	87
Média	269,17	201,77	34,03	45,80	181,70	125,10	53,20	30,67	154,30	110,30

HDL – lipoproteína de alta densidade; LDL – lipoproteína de baixa densidade

VLDL – lipoproteína de muito baixa densidade; TG – triglicérides

Pré – antes do tratamento; pós – após o tratamento

Valores de referência: colesterol total: normal < 200 mg/dL, limítrofe = 200-239 mg/dL, elevado > 240 mg/dL; HDL > 35 mg/dL; LDL: normal < 130 mg/dL, limítrofe = 130-159 mg/dL, elevado > 160 mg/dL; VLDL = 10-50 mg/dL; TG < 200 mg/dL

T4 total 7,14 µg/dL, T4 livre 0,63 ng/dL e TSH 10,53 µUI/mL. Já os anticorpos antitireoglobulina e antimicrosomal mostraram-se positivos em 70% e 43,33% respectivamente.

A ultra-sonografia da glândula tireóide indicou a presença de bócio em 33,33% dos casos.

Após o tratamento, a média de colesterol total foi de 201,77 mg/dL, de HDL 45,80 mg/dL, de LDL 125,10 mg/dL, VLDL 30,67 mg/dL e de triglicérides 110,30. Os valores de T3 alcançaram média de 135,9 ng/dL, T4

total 10,08 µg/dL e T4 livre 1,18 ng/dL. O TSH médio foi de 1,93 µUI/mL. Os anticorpos antitireoglobulina e antimicrosomal mostraram-se positivos em 70% e 50% respectivamente.

Pode-se observar que a média do aumento de T3 foi de 19,03%, de T4 total 41,17%, de T4 livre 87,30%. Além disso, houve decréscimo de 81,67%, em média, do valor do TSH. Em 93,33% dos pacientes houve diminuição nos níveis de colesterol, e a média desta redução foi de 25,04%. Quanto ao LDL, o decréscimo de seus níveis também foi

Tabela 3
Exames laboratoriais – hormonais e etiológicos

Paciente	T3 (ng/dL)		T4 total (µg/dL)		T4 livre (ng/dL)		TSH (µUI/mL)		AcT (UI/mL)		AcP (UI/mL)	
	pré	pós	pré	pós	pré	pós	pré	pós	pré	pós	pré	pós
1	140	142	7,4	9,7	0,9	1	6,2	4,5	neg.	neg.	neg.	neg.
2	144	148	7,2	7,8	0,4	1,4	6,1	3,3	neg.	233	neg.	101
3	108	114	7,2	14,5	0,5	0,7	23,7	0,5	200,6	200,6	neg.	neg.
4	111	124	6,1	6,6	0,6	0,8	6,9	6,5	1320	1320	neg.	neg.
5	84	144	6,3	13	0,7	0,8	9,5	0,1	25600	409600	25600	25600
6	126	147	11,5	12	0,4	0,5	8,2	1,8	neg.	neg.	200	200
7	124	152	5,5	9,8	0,8	0,9	6,6	5,5	neg.	neg.	913	913
8	98	101	6,5	11,9	0,8	0,8	7,8	2,9	400	400	400	400
9	117	200	4,7	11,8	0,5	0,8	26	0,6	2000	2000	2000	2000
10	114	134	7,5	9,4	0,5	2,8	4,2	2,5	582	305	268	273
11	121	128	7,1	10	0,5	0,5	4,5	3,01	204	429	neg.	neg.
12	119	123	7,3	8,4	0,5	1,2	9,07	0,3	500	500	1839	989
13	113	175	8,6	10,1	0,6	6,8	5,5	2	319	neg.	neg.	neg.
14	80	80	8	11,7	0,8	1,2	6	0,1	165	165	neg.	neg.
15	124	143	8,1	9,6	0,5	1	9,3	2	319	319	neg.	neg.
16	93	127	10,3	11,7	0,8	0,9	5,2	0,5	238	3216	neg.	995
17	111	138	7,6	8,2	0,4	0,4	6,9	2,9	148	476	781	552
18	118	132	7,1	8,6	0,8	1,2	8,6	3,1	470	289	neg.	neg.
19	124	168	5,5	7,7	0,7	0,8	8,1	2	500	500	1000	1000
20	152	188	10	11,3	0,5	0,8	8,2	0,6	neg.	neg.	neg.	neg.
21	89	102	8,8	10,8	0,5	0,9	4,02	0,4	1000	1000	309	309
22	150	133	5	9,3	0,8	1,1	5,3	3,9	neg.	neg.	neg.	neg.
23	156	157	5,7	7,5	0,5	0,7	30,4	1,2	neg.	neg.	neg.	neg.
24	114	158	6,7	13,7	0,5	0,8	9,01	0,1	neg.	neg.	neg.	neg.
25	82	101	6,4	11,1	0,4	0,5	13,4	3,07	216	311	181	302
26	133	136	5,8	8,4	0,5	1,4	30,1	0,5	1024	1024	neg.	neg.
27	75	107	5,4	13,2	0,9	1,2	12	0,1	1631	1564	600	200
28	100	105	8	8,3	0,9	1,2	11,1	1,4	148	204	neg.	neg.
29	94	115	6,9	8,3	0,9	1,2	7,04	0,5	neg.	neg.	neg.	neg.
30	111	155	6,1	8	0,9	1,1	17,1	2,09	272	668	281	253
Média	114,17	135,9	7,14	10,08	0,63	1,18	10,53	1,93				

T3 – triiodotironina; T4 total – tiroxina; T4 livre – tiroxina livre; TSH – hormônio tireoestimulante; AcT – anticorpo antitireoglobulina; AcP – anticorpo antiperoxidase (microssomal). Valores de referência: T3 = 45-158 ng/dL; T4 total = 4,5-12 µg/dL; T4 livre = 0,4-1,0 ng/dL; TSH = 0,4-4 µUI/mL; AcT < 100 UI/mL; AcP < 100 UI/mL; pré – antes do tratamento; pós – após o tratamento; neg. – negativo

observado em 93,33% dos casos e sua redução média foi de 31,15%. Os níveis de VLDL apresentaram-se diminuídos em 73,33% dos pacientes, com redução média de 42,35%.

Em relação aos valores de triglicérides, notou-se diminuição de seus níveis em 80% dos pacientes, atingindo média de redução de 28,51%.

Pode-se observar, ainda, que houve incremento nos níveis de HDL em 83,33% dos pacientes, com aumento médio de 34,70%. Por fim, nota-se diminuição do peso em 46,66% dos pacientes, com média de redução de apenas 0,97%.

Discussão

De acordo com os nossos resultados, constatamos que após a terapia com hormônio tireoideano houve uma melhora do perfil lipídico na maioria dos pacientes.

O hipotireoidismo de qualquer etiologia, ou seja, por distúrbios tireoideanos, hipofisários ou hipotalâmicos, pode ser subclínico⁷.

A presença de positividade de auto-anticorpos antitireoide na população é de 6,5 a 9,5%⁸. Admite-se que

Tabela 4
Exames de imagens realizados antes do tratamento

Paciente	Lobo direito (cm)	Lobo esquerdo (cm)	Característica (HE/HO)	Nódulos (cm)
1	3,7 x 1,8 x 1,4	2,6 x 1,3 x 1,3	HE	0,5 em LE
2	3,9 x 1,4 x 1,3	4,1 x 1,6 x 1,6	HE	0,6 em LD/0,9 em LE
3	3,4 x 1,5 x 1,2	3,3 x 1,4 x 1,4	HE	Ausente
4	3,3 x 1,2 x 1,4	3,6 x 1,1 x 0,8	HE	Ausente
5	6,1 x 1,7 x 1,5	4,4 x 1,8 x 1,5	HE	Ausente
6	3,6 x 1,5 x 1,4	3,7 x 1,4 x 1,2	HE	0,22 em LD
7	4,4 x 1,1 x 1,5	4,3 x 1,2 x 1,5	HE	Ausente
8	5,4 x 2,8 x 2,5	5,8 x 2,1 x 2,4	HE	Ausente
9	4,0 x 1,3 x 1,2	4,1 x 1,4 x 1,5	HE	Ausente
10	3,2 x 1,0 x 1,0	3,0 x 0,9 x 1,1	HE	0,5 em LD
11	6,7 x 1,9 x 1,8	3,8 x 1,7 x 1,9	HE	2,0 em LD
12	3,0 x 2,0 x 2,0	3,0 x 2,0 x 2,0	HO	Ausente
13	4,0 x 4,0 x 1,9	4,0 x 1,6 x 1,4	HE	0,3 em LE
14	5,5 x 2,5 x 2,1	4,9 x 2,0 x 1,9	HE	1,0 em LD
15	3,2 x 1,2 x 1,1	3,3 x 2,1 x 1,4	HE	Ausente
16	5,6 x 2,2 x 1,5	4,8 x 1,9 x 1,6	HE	Ausente
17	6,7 x 2,1 x 1,7	5,9 x 2,1 x 1,4	HE	Ausente
18	4,9 x 1,4 x 1,6	4,7 x 2,1 x 1,5	HE	Ausente
19	4,0 x 2,1 x 2,0	4,2 x 1,7 x 1,7	HE	Ausente
20	3,6 x 1,4 x 1,5	3,6 x 1,3 x 1,7	HO	Ausente
21	4,4 x 1,6 x 1,7	3,0 x 1,2 x 1,8	HE	Ausente
22	4,3 x 1,6 x 1,8	3,9 x 1,3 x 1,5	HE	Ausente
23	3,6 x 1,4 x 1,5	3,4 x 1,3 x 1,0	HE	Ausente
24	4,5 x 1,6 x 1,3	3,8 x 1,3 x 1,0	HE	0,5 em LD
25	6,4 x 2,4 x 1,8	6,0 x 2,3 x 2,5	HE	Ausente
26	4,2 x 1,1 x 1,1	3,1 x 1,5 x 1,0	HE	Ausente
27	4,1 x 2,0 x 2,6	4,4 x 1,8 x 1,7	HE	1,5 em LD/0,4 em LE
28	5,4 x 1,7 x 2,1	4,5 x 1,9 x 1,6	HE	2,5 em LE
29	3,3 x 1,0 x 1,0	3,2 x 0,8 x 0,8	HE	Ausente
30	6,2 x 2,2 x 2,1	6,3 x 2,3 x 2,2	HE	Ausente

HE – heterogênea; HO – homogênea; LD – lobo direito; LE – lobo esquerdo

cerca de 40% dos indivíduos com anticorpos positivos possam ter hipotireoidismo auto-imune subclínico².

Em nossa casuística, todos os casos eram de hipotireoidismo primário subclínico e a maioria causado por doença auto-imune, que é a causa mais freqüente de hipotireoidismo primário⁷.

Nossos estudos demonstram redução média de 25,04% nos níveis de colesterol total em pacientes com hipotireoidismo subclínico e hipercolesterolemia tratados com hormônio tireoideano.

Por outro lado, Tanis *et al.*⁹, revendo a literatura, relatam redução média de apenas 6% nesses níveis. Acreditamos que tal discordância seja decorrente das diferentes metodologias dos estudos compilados por estes autores.

No que diz respeito aos níveis de LDL, notamos um decréscimo de 31,15% em média. De fato, Wiseman *et al.*¹⁰ relatam que o efeito de diminuição do colesterol a partir da terapêutica hormonal tireoideana decorre em grande parte da redução no LDL-colesterol.

Com relação aos níveis de HDL, verificamos um aumento médio de 34,70%. Sabendo-se que 83,33% dos pacientes obtiveram incremento desses níveis, nossos dados contradizem Oettgen *et al.*¹¹, que não observaram alterações no HDL, em estudo de pacientes com hipotireoidismo subclínico submetidos a tratamento com hormônio da tireóide. Podemos entender que muitos pacientes devem ter sido beneficiados não só com o tratamento farmacológico, mas também com alterações no estilo de

vida, com a adoção da prática de exercícios físicos, uma vez que todos apresentavam queixa de ganho ponderal.

A coexistência de hipotireoidismo subclínico e hipercolesterolemia fica evidente na amostra por nós estudada, confirmando os trabalhos de Pallas *et al.*¹², Series *et al.*¹³ e Salabe *et al.*¹⁴, que relatam significativa correlação entre esses dois fatores. Além disso, O'Reilly¹⁵ também descreve considerável associação entre hipotireoidismo subclínico e hipercolesterolemia, especialmente em mulheres com mais de 40 anos.

Conclusão

Nossos achados confirmam que o hipotireoidismo subclínico pode ser uma das causas de hipercolesterolemia. Portanto, a história clínica e o exame físico, em especial de pacientes aparentemente eutireóides e que apresentam alteração do metabolismo lipídico, devem ser complementados com exames laboratoriais, principalmente com a dosagem de TSH, que se encontra já discretamente elevado, mesmo com níveis normais de T3 e T4.

Referências bibliográficas

1. Guyton AC. Os hormônios metabólicos da tireóide. In: Guyton, AC. Tratado de fisiologia médica. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992, cap 76, p. 731-4.
2. Lazarus JH *et al.* The prevalence and progression of autoimmune thyroid disease in the elderly. *Acta Endocrinol* 1984;106:199.
3. Farid NR, Bean JG. The human major histocompatibility complex and endocrine disease. *Endocr Rev* 1981;2:50.
4. Dillmann WH. A tireóide. In: Bennett JC, Plum F. CECIL – Tratado de medicina interna. 20ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997, cap 203, p. 1369.
5. Cisternas JR. Fisiologia das lipoproteínas plasmáticas. In: Douglas CR. Tratado de fisiologia aplicada às ciências da saúde. 1ª ed. São Paulo: Robe Editorial; 1994, cap 43, p. 801-2.
6. Witztum JL, Steinberg D. Distúrbios do metabolismo de lipídeos. In: Bennett JC, Plum F. CECIL – Tratado de medicina interna. 20ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997, cap.173, p. 1206.
7. Tunbridge WMG *et al.* The spectrum of thyroid disease in a community: the Wickham Survey. *Clin Endocrinol* 1977; 7:481.
8. Tunbridge WMG *et al.* Natural history of autoimmune thyroiditis. *Br Med J* 1981;1:258.
9. Tanis BC, Westendorp GJ, Smelt HM. Effect of thyroid substitution on hypercholesterolaemia in patients with subclinical hypothyroidism: a reanalysis of intervention studies. *Clinic Endocrinol* 1996;44:643-9.
10. Wiseman SA, Powell JT, Humphries SE, Press, M. The magnitude of the hypercholesterolemia of hypothyroidism is associated with variation in the low density lipoprotein receptor gene. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1993;77:108-11.
11. Oettgen P, Ginsburg GS, Horowitz GL, Pasternak RC. Frequency of hypothyroidism in adults with serum total cholesterol levels > 200 mg/dL. *The American Journal of Cardiology* 1994;73:955-7.
12. Pallas D, Koutras DA, Adamopoulos P, Marafelia P, Souvatzoglou A, Piperigos G, Mouloupoulos SD. Increased mean serum thyrotropin in apparently euthyroid hypercholesterolemic patients: does it mean occult hypothyroidism? *Journal Endocrinol Invest* 1991; 37:743-6.
13. Series JJ, Biggart EM, O'Reilly DSTJ, Packard CJ, Shepherd J. Thyroid dysfunction and hypercholesterolaemia in the general population of Glasgow, Scotland. *Clin Chem Acta* 1988;172:217.
14. Salabe GB, Salabe-Lotz H, Puletti M, Milani C. Hypothyroidism and thyroid autoimmunity in acute myocardial infarction (AMI). *Thyroidology* 1989;1:67.
15. O'Reilly DS. Hypercholesterolaemia and thyroid hormone status. *Journal of Endocrinology* 1988;118:349-1.

Endereço para correspondência

Luciana Alves Moreira
Rua Domingos Augusto Setti, 21, ap.101, Chácara Klabin
São Paulo, SP – CEP 04116-070
E-mail: lualvesm@terra.com.br