

## **AVALIAÇÃO CLÍNICA E PREPARO PRÉ OPERATÓRIO DOS PACIENTES PORTADORES DE DISFUNÇÕES TIREOIDEANAS (\*)**

**Dr. DANILO FREIRE DUARTE, E.A.**

O autor apresenta, inicialmente, uma revisão sumária da biosíntese e do transporte dos hormônios tireoideanos.

Estuda, a seguir, os efeitos fisiológicos e farmacológicos destes hormônios, insistindo na impossibilidade de realizar um ato anestésico-cirúrgico em portadores de distorções funcionais tão significativas.

Revê os diversos testes da função tireoideana, apontando suas limitações.

Justifica a necessidade de uma avaliação feita pelo anestesiológico e analisa os dados clínicos que merecem uma investigação mais cuidadosa.

Apresenta, finalmente, um plano terapêutico para o preparo pré operatório dos portadores de disfunções tireoideanas.

Para um perfeito entendimento da avaliação e do preparo pré operatório dos pacientes portadores de tireopatias, parece-me indispensável acompanhar as diversas etapas da biosíntese dos hormônios tireoideanos, uma vez que a produção, armazenamento e liberação na corrente circulatória destes hormônios constituem a única função da glândula tireóide.

A biosíntese dos dois hormônios, ativos em nível celular, representados pela Tetraiodotironina (Tiroxina) e Triiodotironina, <sup>(16, 12)</sup> obedece a uma seqüência relativamente complexa, tendo, como ponto de partida, a captação seletiva de Iodo.

O Iodo existe em quantidades mínimas na água e numa grande variedade de alimentos. Uma vez ingerido é reduzido a Iodeto pelos processos digestivos e absorvido ao longo de todo o tubo gastrointestinal <sup>(21)</sup>. Este metalóide pode também ser administrado, em quantidade significativa, com finalidade terapêutica, ou ainda sob a forma de contrastes radiológicos. <sup>(11)</sup>

---

(\*) Trabalho apresentado ao XII C.B.A. e I Congresso da Federação de Povos de Língua Portuguesa, outubro de 1965, Rio de Janeiro, GB.

(\*\*) (Instrutor de Ensino da Cadeira de Farmacologia e Terapêutica Experimental da Fac. de Medicina da Universidade de Santa Catarina).

O Iodo de fontes exógenas, uma vez absorvido, soma-se ao resultante da biotransformação dos hormônios tireoideanos, <sup>(9)</sup> sendo removido do plasma, em parte para o espaço extra-celular e para as hemácias, ambos facilmente penetrados pelo ion <sup>(11)</sup> e em maior proporção para as glândulas salivares e gástricas, tireóide, rins, glândula mamária, pele, plexo coróide e placenta. <sup>(19)</sup> Em condições de absoluta normalidade cerca de 2/3 do ion disponível é eliminado pelos rins. <sup>(9)</sup>

O "clearance" de Iodo, pelas glândulas salivares e gástricas, constitui um "ciclo de retenção", enquanto que aquele captado pela tireóide, representa matéria prima para a síntese hormonal.

### BIOSÍNTESE DOS HORMÔNIOS TIREOIDEANOS

A biosíntese e a liberação dos hormônios tireoideanos, para a corrente circulatória, pode ser dividida em quatro etapas: (Quadro 1)

**I — Captação de Iodeto Plasmático** — As células foliculares da tireóide são capazes de retirar o Iodeto do plasma, através de um mecanismo de transporte ativo, exigindo disponibilidades energéticas <sup>(19, 4)</sup> e concentrá-lo em proporções tais que, em indivíduos normais, a relação do Iodo entre a tireóide e o plasma é de 20/1, podendo alcançar índices de 500/1 nos pacientes hipertireoideos.

O processo de captação sofre a interferência de fatores diversos:

a) é estimulado pelo hormônio tireotrópico hipofisário (TSH), cabendo também a possibilidade de um mecanismo de regulação intrínseca, na dependência da reserva de Iodo hormonal na glândula.

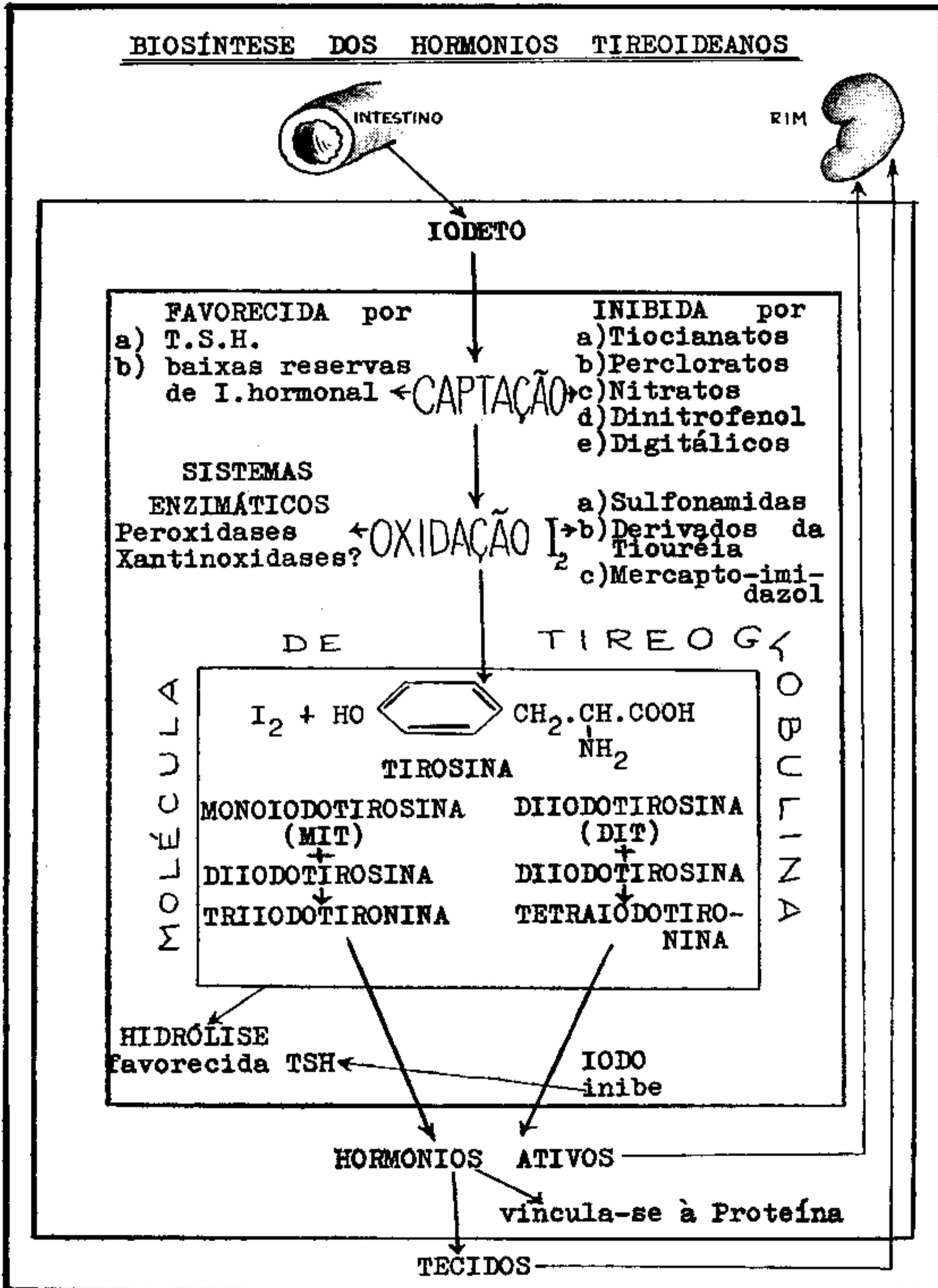
b) é inibido por Percloratos, Tiocianatos, <sup>(16, 19, 4)</sup> bem como pelos Nitratos, Dinitrofenol e Glicosídeos cardioativos. <sup>(19)</sup> Alguns agentes anestésicos, como o Ciclopropano, o Éter <sup>(14)</sup>, e a Procaína <sup>(2)</sup>, também exercem esta atividade.

**II — Oxidação do Iodeto** — Ainda ao nível das células tireoideanas, o Iodeto é oxidado a Iodo livre graças, provavelmente, a um mecanismo enzimático em que comparece uma peroxidase ou uma xantinoxidase <sup>(4)</sup>. Taurog <sup>(19)</sup> faz referência a uma série de pesquisadores que confirmaram, recentemente, a presença de peroxidase em tecido tireoideano. Esta reação pode ser impedida por Sulfonamidas, derivados da Tiouréia e Mercaptoimidazol.

**III — Incorporação do Iodo às moléculas orgânicas** — Cada átomo de Iodo combina-se com uma molécula de Tiro-

sina, aminoácido que entra na constituição de uma proteína de alto peso molecular denominada Tireoglobulina.

QUADRO 1



Foi demonstrado, recentemente, <sup>(19)</sup> que esta combinação, cujo resultado é a formação de 3-monoiodotirosina e 3-5-diiiodotirosina, tem lugar no seio da molécula de Tireoglobulina

e pode ser inibida indiretamente por uma série de substâncias, dos quais destacamos, pelo interesse clínico, os derivados da Tiouréia e do Mercaptoimidazol.

Ainda na molécula de Tireoglobulina verifica-se, a seguir, a conjugação de duas moléculas de 3-5-diiodotirosina para formar a 3-5-3'-5' tetraiodotironina (Tiroxina), ou a combinação de uma molécula de MIT com uma molécula de DIT, para formar a 3-5-3' triiodotironina.

Não são conhecidos fatores que interfiram com esta fase da biosíntese. <sup>(5)</sup>

**IV — Liberação dos Hormônios Tireoideanos** — Sob a influência estimulante do TSH, a Tireoglobulina sofre uma hidrólise proteolítica, liberando aminoácidos, inclusive a Tiroxina e, em porcentagem muito menor, a Triiodotironina, que passam para a circulação, distribuindo-se pela economia.

O Iodo, provavelmente reduzindo a secreção de TSH, inibe a liberação dos hormônios tireoideanos. <sup>(12)</sup>

## TRANSPORTE DOS HORMÔNIOS TIREOIDEANOS

Lançados à circulação, a Tiroxina e a Triiodotironina associam-se a proteínas plasmáticas e, desta forma, são transportadas aos tecidos. O transporte destes hormônios foi excelentemente revisto por Selenkow e Hollander <sup>(16)</sup> e por Goldman e Greenspan <sup>(10)</sup>.

A Tiroxina vincula-se, principalmente, a uma proteína específica (TBG) com posição eletroforética entre a Alfa 1 e a Alfa 2 Globulina. Em menor proporção é fixada por uma pré albumina (TBPA).

A Triiodotironina é fixada, menos firmemente que a Tiroxina, à Interalfaglobulina não tendo, em absoluto, a capacidade de se vincular à pré albumina.

Finalmente uma pequena fração de hormônios tireoideanos pode ser transportada em associação com uma albumina plasmática.

Em nível celular, a Tiroxina e a Triiodotironina vão exercer suas influências sobre o metabolismo energético, através de um mecanismo ainda não completamente esclarecido.

Não se pode ainda afiançar que a desiodização seja um passo essencial à atividade da Tiroxina, embora tenha sido proposto que este fato ocorra na superfície da célula. A Triiodotironina resultante iria então exercer sua atividade funcional, depois de atravessar a membrana celular. <sup>(9)</sup>

É possível que os hormônios tireoideanos atuem estimulando ou inativando processos enzimáticos.

Está muito difundida a hipótese de que êstes hormônios interferem com as reações de fosforilação oxidativa, bloqueando a seqüência ADP e ATP. Na opinião de Tapley, esta é uma ação farmacológica e não uma atividade fisiológica da Tiroxina. <sup>(18)</sup>

Por outro lado, estudos que procuram identificar a influência dos hormônios tireoideanos sôbre sistemas enzimáticos "in vitro" e "in vivo" têm apresentado resultados, por vêzes, discordantes. Exemplificando: a atividade da D-aminoxidase é exacerbada na tireotoxicose e inibida pela Tiroxina "in vitro". <sup>(18)</sup>

A Tiroxina "in vitro" na concentração de  $10^{-8}$ , portanto dentro da faixa de atividade fisiológica, causa entumecimento das mitocôndrias e altera a permeabilidade da membrana mitocondrial, o que deve resultar em profundas alterações da economia celular. <sup>(18)</sup>

### EFEITOS FISIOLÓGICOS E FARMACOLÓGICOS DOS HORMÔNIOS TIREOIDEANOS

Nos tecidos, os hormônios tireoideanos vão exercer sua influência sôbre o metabolismo energético, protéico, glicídico, lipídico, mineral e vitamínico, sôbre a atividade do sistema nervoso autônomo e do aparelho cardiovascular e da musculatura estriada.

A Tiroxina e a Triiodotironina controlam a intensidade com que se processam as oxidações celulares, o que pode ser demonstrado pelo consumo de  $O_2$  em fragmentos isolados de tecidos.

Ainda não está completamente esclarecido, como já foi acentuado, qual o mecanismo de ação dêstes hormônios sendo olhada, com simpatia, a hipótese de um bloqueio da fosforilação oxidativa.

Após a injeção de Tiroxina, sômente se observa um aumento das oxidações depois de um período de latência prolongado, enquanto a Triiodotironina exerce o seu efeito dentro de duas horas. Todavia, é curioso assinalar que a Triiodotironina não modifica os processos oxidativos "in vitro". <sup>(2)</sup>

Havendo excesso de hormônios tireoideanos, com conseqüente aumento das atividades metabólicas, ocorre uma exagerada demanda para Oxigênio, exigindo reajustes para o lado do aparelho cardiocirculatório.

Destacamos, inicialmente, as modificações cardiohemodinâmicas resumidas, magistralmente, por Selenkow e Marcus: <sup>(17)</sup>

I — Aumento do volume sanguíneo e do hematócrito.

II — Aumento do fluxo sanguíneo especialmente para a pele, músculos e rins.

III — Aumento do débito cardíaco que, muitas vezes, alcança o dôbro do normal, estando o paciente em repouso. Uma vez que a descarga sistólica permanece normal, ou é apenas discretamente aumentada, deduz-se que o aumento do débito deve-se, principalmente, à taquicardia. A taquicardia, no hipertireoidismo, reflete uma exagerada sensibilidade do miocárdio às catecolaminas. Boutros<sup>(2)</sup> admite a possibilidade de uma estimulação direta do miocárdio, como responsável pelo aumento da freqüência. A resistência periférica permanece inalterada. Comparada com os indivíduos eutireoideos, a diferença artério-venosa de  $O_2$  não se eleva. Compreende-se, assim, que o maior volume sanguíneo circulante, e o aumento da velocidade circulatória e do débito cardíaco contribuem, de modo fundamental, para assegurar uma maior oferta de  $O_2$  aos tecidos.

O trabalho do miocárdio, como é óbvio, aumenta justificando, sobretudo nos pacientes de mais de 40 anos, o aparecimento de insuficiência cardíaca congestiva e fibrilação auricular. Observa-se, paralelamente, um maior fluxo coronariano.

Tem sido também assinalada uma elevação da pressão média no ventrículo direito e na artéria pulmonar e, quando ocorre insuficiência cardíaca, tendo como causa tireotoxicose, ela se instala, muitas vezes, de início no ventrículo direito, com comprometimento primário da pequena circulação.

Para compensar a termogênese exagerada, ocorre uma acentuada dilatação do leito capilar sendo, assim, facilitada a dissipação do calor por radiação e por convecção.<sup>(16)</sup>

No que diz respeito à interferência dos hormônios tireoideanos, com processos metabólicos específicos, resumimos a excelente revisão feita por Boutros:<sup>(2)</sup>

Os tireohormônios em concentrações fisiológicas favorecem o anabolismo protéico levando a um balanço nitrogenado negativo.

O metabolismo glicídico é influenciado em várias etapas:

a) A absorção de monossacarídeos ao nível do intestino é facilitada.

b) Favorece a glicogenólise chegando-se, por êste caminho, a uma baixa reserva de glicogênio hepático.

c) Aumenta a utilização de glicose pelos tecidos, favorecendo a atividade da hexoquinase.

Os hormônios tireoideanos, em quantidades excessivas, aceleram as oxidações das gorduras, depois de exauridas as reservas de carboidratos.

No que diz respeito ao metabolismo mineral, os tireohormônios, em altas concentrações, aumentam a excreção urinária de Cálcio, sem modificar o teor plasmático deste íon. Em consequência, pode ocorrer desmineralização óssea, a menos que as perdas excessivas sejam corrigidas por aumento de ingestão.

No setor vitamínico assinalamos uma tendência para hipovitaminose A e um consumo exagerado de Complexo vitamínico B.

As necessidades diárias de vitamina C são também aumentadas. No setor muscular constatamos dificuldade na conversão da creatina à creatinina e a formação de fosfocreatina, principal fonte de energia para o músculo, é prejudicada. <sup>(15)</sup>

Seus efeitos sobre o Aparêlho cardiovascular já foram comentados e sobre o Sistema nervoso autônomo assinalamos uma hiperatividade, quer adrenérgica, quer colinérgica, devido a sensibilização dos efectores aos neuro-hormônios.

Quando o teor de tireohormônio circulante é deficiente, há inequívoca redução do M.B. diminuindo, paralelamente, as exigências tissulares para Oxigênio.

Nos casos de hipotireoidismo grave destacamos as seguintes alterações funcionais:

I — Retenção de Água e Sódio com conseqüente edema. O líquido que se acumula no espaço intersticial é rico em muco proteína.

II — A síntese de vitamina A, que se processa no fígado, a partir de carotenos, fica sensivelmente prejudicada.

III — Em consequência da pequena demanda para Oxigênio verifica-se redução do débito cardíaco, alentecimento da velocidade circulatória, bradicardia e diminuição do volume plasmático. <sup>(20)</sup> Observa-se cardiomegalia, quer devido à dilatação cardíaca, quer ao edema miocárdico aparecendo, algumas vezes, hidropericárdio. <sup>(2)</sup>

IV — Aterosclerose generalizada é de observação comum, sendo discutível o papel da hipercolesterolemia na sua gênese.

V — Anemia hipocrômica. Em raras oportunidades anemia aplástica pode estar presente. <sup>(2)</sup>

VI — Diminuição da excreção urinária de 11 oxisteróides e 17 cetosteróides, embora não se tenha constatado alterações histopatológicas das supra-renais. <sup>(20)</sup>

Ficou, do exposto, a conclusão óbvia que não se deve, em absoluto, submeter um paciente a um ato anestésico-cirúrgico, a menos que de emergência, sendo êle portador de distorções fisiológicas tão significativas.

Nos casos de hipertireoidismo, qualquer que seja a intervenção cirúrgica programada e, em especial, quando se trata de tireoidectomias, o paciente deve ser previamente conduzido ao estado de "eutireoidismo".

Os hipotireoideos devem também merecer atenção especial, no sentido de que sejam melhorados os sintomas decorrentes do baixo nível funcional da glândula.

É imperioso, portanto, que o anestesiólogista tenha condições de realizar uma avaliação pré-operatória, analisando os sintomas clínicos, (Quadro 2), interpretando os testes de função tireoideana, e tenha conhecimento das medidas e drogas utilizadas no preparo destes pacientes.

QUADRO 2

| <b>DISFUNÇÕES TIREOIDEANAS</b>                             |  |
|--|--|
| <b>HIPERTIREOIDISMO</b>                                    | <b>HIPOTIREOIDISMO GRAVE<br/>(Mixedema)</b>                |
| I — Hipermetabolismo<br>Pele quente<br>Aumento da sudorese | I — Hipometabolismo<br>Pele fria<br>Diminuição da sudorese |
| II — Perda de peso   | II — Aumento de peso<br>(edema)                            |
| III — Taquicardia<br>(palpitações)                         | III — Bradicardia  |
| IV — Taquipsiquismo<br>Irritabilidade<br>Psicose           | IV — Bradipsiquismo<br>Irritabilidade<br>Psicose           |
| V — Tremor de extremidades                                 | V — Queratose folicular<br>Pele amarelada                  |
| VI — Diarréia  | VI — Constipação   |
| VII — Oligomenorréia                                       | VII — Amenorréia   |
| VIII — Grande tolerância<br>a drogas                       | IVII — Tolerância a drogas<br>diminuída                    |





### TESTES DE FUNÇÃO TIREOIDEANA

As disfunções tireoideanas oferecem, na maioria das vezes, uma riqueza de sinais e sintomas que facilitam um diagnóstico clínico.



QUADRO 3

TESTES DE FUNÇÃO TIREOIDEANA

| <p style="text-align: center;">CAPTAÇÃO DE IODO 131</p>  <p>Normal - 20 a 45%<br/>         Hipotireoidismo - 0 a 20%<br/>         Basedow - 45 a 90%<br/>         Adenoma Tóxico - 40 a 45%</p>     | <p style="text-align: center;">P B I e B E I</p>  <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="text-align: center;">PBI <math>\frac{mcg}{100ml}</math></th> <th style="text-align: center;">BEI <math>\frac{mcg}{100ml}</math></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Normal</td> <td style="text-align: center;">3,5 a 8,5</td> <td style="text-align: center;">3,2 a 6,5</td> </tr> <tr> <td>Hipotireoid.</td> <td style="text-align: center;">0,5 a 3</td> <td style="text-align: center;">0,5 a 3</td> </tr> <tr> <td>Basedow</td> <td style="text-align: center;">9 a 20</td> <td style="text-align: center;">+ 7</td> </tr> <tr> <td>Adenoma tox.</td> <td style="text-align: center;">8 a 10</td> <td style="text-align: center;">7 a 10</td> </tr> </tbody> </table> |                         | PBI $\frac{mcg}{100ml}$ | BEI $\frac{mcg}{100ml}$ | Normal | 3,5 a 8,5 | 3,2 a 6,5 | Hipotireoid. | 0,5 a 3 | 0,5 a 3 | Basedow | 9 a 20 | + 7 | Adenoma tox. | 8 a 10 | 7 a 10 |
|--|--|-------------------------|-------------------------|-------------------------|--------|-----------|-----------|--------------|---------|---------|---------|--------|-----|--------------|--------|--------|
|  | PBI $\frac{mcg}{100ml}$  | BEI $\frac{mcg}{100ml}$ |                         |                         |        |           |           |              |         |         |         |        |     |              |        |        |
| Normal   | 3,5 a 8,5  | 3,2 a 6,5               |                         |                         |        |           |           |              |         |         |         |        |     |              |        |        |
| Hipotireoid.   | 0,5 a 3  | 0,5 a 3                 |                         |                         |        |           |           |              |         |         |         |        |     |              |        |        |
| Basedow  | 9 a 20   | + 7                     |                         |                         |        |           |           |              |         |         |         |        |     |              |        |        |
| Adenoma tox.   | 8 a 10   | 7 a 10                  |                         |                         |        |           |           |              |         |         |         |        |     |              |        |        |
| <p style="text-align: center;">METABOLISMO BASAL</p>  <p>Normal -10% a +10%<br/>         Hipotireoidismo -15% a -40%<br/>         Basedow +35% a +60%<br/>         Adenoma Tóxico +20% a +30%</p> | <p style="text-align: center;">COLESTEROLEMIA</p>  <p>Normal 150 a 250 mg/100ml<br/>         Hipotireoidismo- elevado<br/>         Hipertireoidismo - diminuído</p>   |                         |                         |                         |        |           |           |              |         |         |         |        |     |              |        |        |

Em outras oportunidades, mais raras, apresentam-se sob formas atípicas e até mesmo bizarras, gerando dificuldades de interpretação. (7)

Os testes de função tireoideana são utilizados para confirmar o diagnóstico, avaliar o grau de comprometimento glandular, ou o sucesso da terapêutica empregada.

Não poderemos interpretá-los com clareza, sem o conhecimento das bases fisiológicas do seu emprego. Os resultados obtidos estão especificados no Quadro 3.

**I — Testes que utilizam o Iodo Radioativo:** O mais usual dentre estes testes é o da captação do  $I^{131}$ . Sabe-se que a tireóide remove o Iodo da circulação e o incorpora a aminoácidos. Medindo a captação de Iodo estamos avaliando esta etapa do processo de biosíntese e, conseqüentemente, identificando uma produção excessiva ou deficiente de hormônios tireoideanos.

Utiliza-se o  $I^{131}$  por via oral, na dose de 10 a 25 microcuries, (8) medindo sua captação pela tireóide em intervalos de 1 a 48 horas e expressando os resultados em termos percentuais. Os índices máximos são obtidos após um intervalo de 24 horas. (9)

Nos casos de bócios nodulares, os testes que utilizam o  $I^{131}$  não oferecem segurança na avaliação da disfunção glandular. (9)

Doenças renais e hepáticas, dietas pobres em Iodo, e em certos casos de cretinismo, nos quais a captação do Iodo não é prejudicada, porém a síntese do hormônio é bloqueada, verificamos aumento da fixação de  $I^{131}$ . O uso de corticóides e ACTH diminui esta fixação.

Outros testes que utilizam Iodo Radioativo são empregados, embora menos freqüentemente, na rotina. Vêm sendo realizados estudos que permitem avaliação "in vitro" da função tireoideana, dosando a captação pelas hemácias de Triiodotironina marcada com  $I^{131}$ . (3)

**II — Determinação do Iodo protéico:** Através da dosagem do Iodo fixada a proteínas por métodos químicos, pode-se avaliar, indiretamente, a quantidade de hormônios tireoideanos circulantes.

Dois métodos fundamentais são utilizados: a) Precipitação das proteínas plasmáticas, com dosagem do teor de Iodo (PBI); b) Extração do Iodo pelo Butanol (BEI).

O PBI, de utilização mais freqüente em nosso meio, pode apresentar-se elevado na ausência de hiperfunção tireoideana devido à ingestão prévia de Iodo inorgânico sob a forma de Lugol, ou expectorantes, a administração de contrastes iodados e ainda durante a gravidez e em certos casos de he-

patite. Acha-se diminuído em caso de nefrites e no curso de terapêutica com mercuriais e corticóides.

**III — Metabolismo Basal** — Visa medir a atividade metabólica total em condições basais e, indiretamente, a participação dos tireohormônios. Este teste sofre a influência de inúmeros fatores não diretamente relacionados à função tireoideana e por isso, o seu valor no diagnóstico das disfunções dessa glândula tem sido posto em dúvida.

O metabolismo basal pode se apresentar elevado nos casos de Feocromocitoma, Acromegalia, Discrasias sangüíneas, Insuficiência cardíaca congestiva, Hipertensão, <sup>(7)</sup> infecções, perfuração da membrana do tímpano e durante o uso de drogas como o Dinitrofenol, Cafeína, Benzedrina, etc. <sup>(9)</sup>

Pode ocorrer hipometabolismo na Doença de Adisson, Hipogonadismo, Síndrome nefrótica, Hipopituitarismo e repouso prolongado. <sup>(7)</sup>

**IV — Colesterol Plasmático:** A dosagem do colesterol, como índice de função tireoideana, é pouco precisa. Além das variações individuais está relacionada à idade do indivíduo e à dieta. Apresenta-se elevado nos diabéticos, na Síndrome nefrótica, na Icterícia obstrutiva e nas Xantomatoses. <sup>(7)</sup>

## AValiação Pré Operatória

Em se tratando de pacientes hipertireoideos, na imensa maioria das vezes já submetidos a tratamento preparatório, devemos constatar a ausência de sintomas atuais de hipertireoidismo.

Na visita pré anestésica, quando nos é dada a oportunidade para uma última avaliação emprestamos, baseados em nossa experiência, uma importância especial aos seguintes dados:

**I — Curva de Pulso** — É sabido que a taquicardia integra o cortejo sintomático do hipertireoidismo. Consideramos o paciente insuficientemente compensado sempre que o seu pulso, em várias tomadas sucessivas, e em condições que eliminem influência psicológica, esteja acima de 90. Assim, sempre que o serviço de enfermagem mereça confiança, preferimos analisar a curva de pulso dos últimos dias, a valorizar unicamente aquele obtido pelo médico na hora da visita.

**II — Curva de Pêso** — Já foi assinalado que o excesso de hormônio tireoideano aumenta o catabolismo protéico, com conseqüente emagrecimento do paciente. Assim, uma queda progressiva, ainda que lenta, do pêso corporal traduz, a nosso ver, compensação insuficiente.

**III — Comprometimento Cardiovascular** — Os reajustes cardiocirculatórios impostos pelo hipertireoidismo podem conduzir, como já foi assinalado, à insuficiência cardíaca congestiva. Nestes casos, os digitálicos são, geralmente, ineficazes e a compensação somente é obtida com a correção dos distúrbios básicos.<sup>(5)</sup> Chega-se mesmo a afirmar que pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, resistente ao tratamento habitual, deve ter sua função tireoideana avaliada.<sup>(7)</sup> Como medida de segurança são necessárias três semanas de intervalo após a compensação para que o paciente seja levado à cirurgia.<sup>(6)</sup>

A angina pectoris pode ser sintoma de tireotoxicose grave e o seu controle depende também da correção do hipertireoidismo.<sup>(8)</sup>

Arritmias podem estar presentes, principalmente taquicardias paroxísticas e fibrilação auricular.

**IV — Miopatias** — Fraqueza muscular acompanhada de creatinúria é conseqüente, conforme já assinalamos, à produção deficiente de fosfocreatina, e está associada ao hipertireoidismo com relativa freqüência, instalando-se mais raramente casos graves de miopatias tireotóxicas, com atrofia dos músculos proximais do membro inferior e presença de parestesias.<sup>(7)</sup>

Em muitos casos o quadro de miopatia tireotóxica assemelha-se à miastenia grave, impondo-se o diagnóstico diferencial feito pelo teste da Neostigmina<sup>(2, 7)</sup>. O anestesologista deve estar atento para este fato, sobretudo porque a miastenia grave coexiste com a tireotoxicose em 5% dos casos.<sup>(2)</sup> Em nossa experiência pessoal não tivemos oportunidade de assinalar esta associação.

**V — Comprometimento hepático** — Vários fatores se congregam para determinar lesão hepática importante em portadores de hipertireoidismo grave. Destacamos as seguintes:<sup>(5)</sup>

- a) Depleção do glicogênio hepático.
- b) Deficiências nutritivas devidas ao maior consumo protéico e vitamínico.
- c) Maior suscetibilidade às infecções.
- d) Anóxia conseqüente não só à maior exigência de  $O_2$  devido ao hipermetabolismo, como a alterações circulatórias que diminuem o aporte sanguíneo.

Em estudo realizado por Ballve<sup>(1)</sup> ficou constatado que, em pacientes portadores de bócio tóxico ou atóxico surgem lesões estruturais e funcionais do fígado que aparecem, mais precocemente, nos hipertireoideos. As lesões histopatológicas atingem exclusivamente ao mesênquima, localizando-se, de preferência, no espaço porta.

Os sintomas e sinais clínicos de alteração hepática são escassos.

Embora assinalado, o mesmo autor, que as provas de função hepática são de interpretação difícil na tireotoxicose, pois algumas delas se alteram devido à própria hiperfunção da tireóide, julgamos prudente a realização de um hepatograma em todo hipertireoideo antigo. O anestesiológico não deve desconhecer o provável comprometimento hepático nos hipertireoidismos graves, ao planejar a anestesia para estes casos.

---

Nos portadores de bócio, que vão ser submetidos a tireoidectomia, julgo também indispensável a obtenção, durante a visita pré operatória, de uma história orientada visando a colheita de dados, que reputo de máxima importância na avaliação pré anestésica destes pacientes. De posse destes dados estaremos capacitados a prevenir eventuais complicações durante a anestesia ou no pós operatório imediato.

Destacamos os seguintes:

**I — Idade do bócio** — Quando os pacientes são portadores de bócios antigos e volumosos, que se amoldaram à traquéia durante muito tempo, fica a possibilidade de após a retirada da tireóide ocorrer o colapso da traquéia amolecida (Traqueomalácia), com conseqüente obstrução respiratória.

**II — Cirurgia prévia sobre o tireóide** — Nestes casos deve ser analisada a possibilidade de lesão do nervo recorrente ou de alterações anatômicas da região com repercussão sobre a permeabilidade das vias aéreas.

**III — História de radioterapia** — Nestas circunstâncias pode o anestesiológico antecipar a possibilidade de maior sangramento durante o ato cirúrgico, bem como deve ficar atento a eventuais deformidades da traquéia.

**IV — Episódios de dispnéia** — Aponta a possibilidade de bócio intratorácico ficando o anestesiológico autorizado a exigir radiografia do tórax, visando esclarecer esta suspeita.

**V — História de exoftalmia rapidamente progressiva** — Neste caso, dada a possibilidade de ocorrer exoftalmo maligno após a tireoidectomia, justifica-se seu adiamento. De qualquer modo, ao ser realizada a cirurgia deve o anestesiológico extremar-se em cuidados para evitar lesões da córnea.

Em se tratando de pacientes hipotireoideos e, em particular, do mixedematoso, devemos avaliar:

**1 — Intensidade do Mixedema** — Ocorrem ocasionalmente, derrames pleurais que, por razões óbvias, devem ser eliminados antes da cirurgia.

É também do nosso interesse saber que, nos casos extremamente graves, edema característico pode invadir a mucosa oral e até mesmo infiltrar-se pela mucosa laringéa, <sup>(20)</sup> reduzindo o diâmetro das vias aéreas superiores, com repercussão sobre a ventilação pulmonar durante a anestesia.

2 — Estado Cárdio-circulatório — A presença de hidropericárdio justifica, no nosso entender, a transferência de qualquer cirurgia.

A freqüência de aterosclerose generalizada nestes pacientes, nos obriga a uma maior atenção sobre história de dor pré-cordial, que desperte a suspeita de comprometimento coronário. Julgamos prudente um exame eletrocardiográfico, como rotina.

Vale a pena ser assinalado, neste ponto, que a dor anginosa pode acompanhar o emprêgo, mesmo moderado, de tireóide, uma vez que, como consequência, eleva-se o metabolismo, sem que o coração esteja ainda capacitado a promover reajuste cardiohemodinâmico <sup>(21)</sup>.

3 — Quadro hematológico — Anemia de qualquer tipo ou hipovolemia deve ser previamente corrigida. Nestes pacientes a anemia, quase sempre, somente é corrigida quando se eleva o nível de tireohormônios circulantes.

## PREPARO

O preparo pré operatório eficiente do paciente hipertireoideo ficou extremamente facilitado com o aparecimento de drogas antitireoideanas. São assim chamadas substâncias bocígenas, de origem sintética, contendo enxofre na sua composição.

Destacam-se os derivados da Tiouréia, introduzidos na clínica por Astwood a partir de 1943 <sup>(4)</sup>. O Tiouracil, originalmente utilizado, foi mais tarde substituído pelo Metil-tiouracil e pelo Propil-tiouracil, que se caracterizava por serem mais potentes e menos tóxicos <sup>(13)</sup>. Quando o radical "tiourileno", presente na maioria das drogas deste grupo, liga-se ao Imidazol, dá origem ao Mercaptoimidazol, antitireoideano sumamente potente.

Estas substâncias interferem com a biosíntese do hormônio tireoideano, inibindo a oxidação do Iodeto a Iodo molecular, e reduzindo, deste modo, a quantidade disponível de Iodo para ser incorporada à Tirosina. (Quadro 1).

Como consequência, cae o teor plasmático dos tireohormônios, o que resulta numa maior produção de TSH, com

conseqüente aumento de volume e vascularização da tireóide.

O Iodo reduz a vascularização da glândula e assegura um certo grau de involução<sup>(2)</sup> sendo portanto de extrema utilidade num programa pré cirúrgico.

Em trabalho já apresentado pelo autor e pelo Dr. Waldomiro Dantas<sup>(5)</sup> foi detalhado o planejamento terapêutico.

Usamos o Propiltiouracil em doses que variam de 300 a 600 mg diárias, de acôrdo com a intensidade da tireotoxicose. Havendo necessidade, é lícito aumentar estas doses, desde que com o contrôle hematológico feito com maior freqüência. Se o leucograma revelar cifras inferiores a 3 000 leucócitos, a medicação deve ser interrompida. Vale a pena esclarecer que a agranulocitose é a complicação mais séria decorrente do uso de Propiltiouracil.

A duração do preparo pré operatório é variável, pois que ela, tem como objetivo final, trazer o paciente à condição de eutireoidismo.

Em tese, quando há encontro das curvas de pêso e de pulso, ocorrendo paralelamente queda do MB, complementa-se a terapêutica com o emprêgo de Iodo durante 10 a 15 dias. Utilizamos o Iodo sob a forma de Lugol (10 a 30 gotas por dia).

Outros<sup>(16)</sup> advogam o emprêgo associado de drogas anti-tireoideanas e de tireóide dessecada. Apontam as seguintes vantagens:

- a) Fica reduzida a possibilidade de hipotireoidismo devido a um excesso de drogas antitireoideanas.
- b) Inibe o efeito bocígeno dêstes compostos.
- c) Previne a progressão de exoftalmia severa.

Naturalmente, êste mesmo programa está indicado para o preparo de hipertireoideos que vão ser submetidos a outros tipos de intervenções cirúrgicas.

Além desta medicação, podemos empregar sedativos e, neste setor, nossa preferência está voltada para o Fenobarbital, na dose de 30 a 50 mg, três vêzes ao dia.

Dentre os tranquilizantes, os derivados da Fenotiazina, a Clorpromazina em especial, exercem algumas ações favoráveis como, por exemplo, inibição dos efeitos calorigênicos da Tiroxina. Todavia, não julgamos prudente seu emprêgo rotineiro. Os derivados da Rauwolfia devem ser abandonados neste setor, entre outras razões, pelo seu efeito bradicardizante que mascara a avaliação do resultado obtido com os antitireoideanos.

Uma cirurgia de urgência não deve ser indicada, senão em caso de absoluta necessidade. Boutros<sup>(2)</sup> aconselha, nestas circunstâncias, visando um preparo de emergência, a

administração intravenosa de Iodo, o uso de derivados fenotiazínicos, ainda que considerando o perigo de taquicardia excessiva, Hidrocortisona intravenosa, a administração parenteral de Vitamina C e Complexo Vitamínico B, a correção de eventual desequilíbrio eletrolítico, hipotermia moderada, quando as manifestações tireotóxicas forem graves. Com a hipotermia, ficam reduzidas a atividade tireoideana e a exigência de Oxigênio.

O paciente mixedematoso deve ter corrigidas as alterações fisiológicas decorrentes do processo: Tratamento da anemia; restauração do volume sanguíneo; restabelecimento do equilíbrio hídrico e vitamínico, etc.

Para que esta correção seja conseguida faz-se necessário, quase sempre, instituir uma terapêutica de substituição, usando tireóide dessecada, L-Tiroxina ou, mais raramente, devido ao efeito transitório, L-triiodotironina <sup>(20)</sup>.

O tratamento é iniciado com doses pequenas para evitar repercussão desastrosa sobre o aparelho cardiovascular.

No caso do mixedematoso não se tem por objetivo a obtenção de um eutireoidismo e sim o alívio de sinais e sintomas.

Compreende-se, assim, que os hipotireoideos, quando são levados à cirurgia, devem ser olhados como pacientes hipometabólicos e, portanto, hipersensíveis a depressores do SNC. Drogas que facilitam a indução de hipotermia devem ser evitadas a qualquer preço, para prevenir a instalação do coma mixedematoso hipotérmico <sup>(2)</sup>.

Em suma, o preparo eficiente dos hipertireoideos até o restabelecimento da função glandular constitui a medida de maior alcance no sentido de reduzir a mortalidade e a morbidade pós operatória.

No mixedematoso, a correção dos distúrbios que aumentam o risco do ato anestésico-cirúrgico é imprescindível, muito embora não se busque uma completa restauração da atividade metabólica.

## SUMMARY

The author reviews some basic aspects of the synthesis and transport of the Thyroid Hormone.

He studies the physiologic and pharmacologic action of this Hormone, emphasizing the impossibility of performing an elective procedure, under unfavourable circumstances, such as, Thyroid disease.

The laboratory diagnostic tests of Thyroid function are also analyzed.

The need of a convenient preoperative clinical evaluation is justified, while a management plan is described.



## BIBLIOGRAFIA

1. Ballve, M. R. — Estudo Clínico, funcional e histopatológico do Fígado nas hiperfunções da Tireóide; *Med., Cir. e Farm.* 258:407-430, 1957.
2. Boutros, A. R. — Anaesthesia and Thiroid Gland: a review; *Can. Anaesth. Soc. J.*, 8:586-615, 1961.
3. Coelho, A. P. — O emprêgo do Rádio-iodo no estudo da função tiroideana; *Rev. Bras. Cir.*, 43:10-29, 1962.
4. Cutting, W. C. — *Handbook of Pharmacology — The actions and uses of drugs*; New York; Appleton-Century-Crofts; 1962.
5. Duarte, D. F., Dantas, W. — Pré Operatório, Anestesia e Pós Operatório em Tireoidectomia; *Rev. Bras. Anest.*, 12:291-310, 1962.
6. Dudley, H. A. F. — *Principles of Surgical Management*; Edinburgh-London; Livingstone Ltda. 1958.
7. Ehrlich, E. N., Landau, R. L. — Diagnosis of occult and borderline disorders of the Thiroid; *Med. Clin. of North America*, 44:209-223, 1960.
8. Ferreira, J. R., Barbosa, E., Amâncio, A. — *Contrôle Clínico do Paciente Cirúrgico*; Rio de Janeiro; Editôra Brasileira de Medicina, 1961.
9. Fowler, E. F. — Physiologic consideration in the diagnosis and treatment of thiroid disease; *Surg. Clin. of North America*, 42:151-169, 1962.
10. Goldman, L., Greenpan, F. — *Appleid Physiology of the Thiroid and Parathiroid Glands*; *The Surgical Clinics of North America*, 45:317-326, 1965.
11. Kaplan, E. — Thiroid Function; *The Med. Clin. North America*, 43:483-495, 1959.
12. Lewis, J. J. — *An introduction to Pharmacology*; 3.º edição; Edinburgh-London; Livingstone, 1964.
13. Litter, M. — *Farmacologia*; 2.º edição; Buenos Ayres; El Ateneo, 1961.
14. Oyma, T. — Effects of Anesthesia on Thiroid function in rats; *Anesthesiology*, 18:719-722, 1957.
15. Rowson, R. W. — The Thiroid Gland; *Clinical Symposia, A*; 35-63, 1965.
16. Selenkow, H. A., Hollander, C. S. — Physiologic, Pharmacologic and Therapeutic consideration in surgery for Hyperthiroidism; *Anesthesiology*, 24:425-441, 1963.
17. Selenkow, H. A., Marcus, F. I. — Masked Hyperthiroidism and heart disease; *Med. Clin. North America*, 44:1305-1322, 1960.
18. Tapley, D. F. — Mode and site of action of Thyroxine; *Mayo Clin. proc.* 39:626-636, 1964.
19. Taurog, A. — The Biosyntesis of Thyroxine; *Mayo Clin. Proc.* 39:563-585, 1964.
20. Wohl M. G., Schumann C. R. — Hypothiroidism; *Med. Clin. North America*, 45:1523-1532, 1961.
21. Zellman, H. E. — Newer concepts in Thyroid physiology; *The Surg. Clin. North America*, 42:639-646, 1962.

DR. DANILO FREIRE DUARTE  
Rua Luiz Delfino, 15  
Florianópolis — Santa Catarina