

EMESCAM - BIBLIOTECA

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE
VITÓRIA – EMESCAM

GABRIELA MARTA ANANIAS

**ALTERAÇÕES MUSCULOESQUELÉTICAS EM INDIVÍDUOS COM
DISTÚRBIOS DA TIREÓIDE**

VITÓRIA
2009

GABRIELA MARTA ANANIAS

**ALTERAÇÕES MUSCULOESQUELÉTICAS EM INDIVÍDUOS COM
DISTÚRBIOS DA TIREÓIDE**

Trabalho de Conclusão de Curso realizado na Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM, como requisito para obtenção do título de bacharel em Fisioterapia.

Orientador: Edmar Silva Miranda.

VITÓRIA
2009

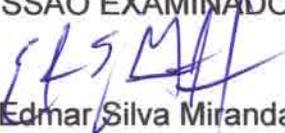
GABRIELA MARTA ANANIAS

ALTERAÇÕES MUSCULOESQUELÉTICAS EM INDIVÍDUOS COM DISTÚRBIOS DA TIREÓIDE

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Fisioterapia da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM, como requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em Fisioterapia.

Aprovada em 02 de dezembro de 2009.

COMISSÃO EXAMINADORA


Prof. Edmar Silva Miranda - Especialista

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de
Misericórdia de Vitória – EMESCAM

Orientador


Prof. Adriano Souza Rodrigues - Especialista

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de
Misericórdia de Vitória – EMESCAM


Prof. (a) Fabíola dos Santos Dornellas - Especialista

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de
Misericórdia de Vitória – EMESCAM

RESUMO

Introdução: Manifestações do sistema musculoesquelético (dor, fadiga, parestesias, edema, etc) não podem ser tratadas como se fossem somente disfunções do sistema musculoesquelético. Essas manifestações podem estar associadas a doenças de outros sistemas. As alterações tireoidianas podem se gerar queixas mioarticulares, segundo a literatura científica. Baseados nessas evidências, propomos o presente estudo de revisão para determinar os sinais e sintomas musculoesqueléticos associados a essas condições clínicas da disfunção tireoidiana. **Justificativa:** Devido à falta de correlação entre os distúrbios musculoesqueléticos com as disfunções da tireóide no processo de avaliação fisioterapêutica. Este estudo torna-se importante para verificar a existência de publicações sobre a relação das alterações musculoesqueléticas e as disfunções da tireóide; Compreender as alterações musculares em pacientes com disfunções tireoidianas (Hipotireoidismo e Hipertireoidismo); Comparar suas características clínicas, bem como descrever o processo fisiológico do sistema muscular na ocorrência de uma disfunção tireoidiana; Identificar as conseqüências decorrentes das alterações hormonais tireoidianas, correlacionando-as, ou não às doenças musculoesqueléticas; E com isso, programar um tratamento médico e fisioterapêutico, para atender a cada indivíduo adequadamente. **Objetivos:** Descrever as alterações musculoesqueléticas que acometem pacientes com Distúrbios Tireoidianos (Hipotireoidismo e Hipertireoidismo). Diferenciar os distúrbios tireoidianos, bem como suas características clínicas e alterações no sistema musculoesquelético. Identificar sexo, idade, fatores etiológicos e patogênicos mais acometidos pelos distúrbios da tireóide. Verificar a correlação das doenças musculoesqueléticas com as disfunções da tireóide. **Materiais e Métodos:** Esse é um estudo de revisão bibliográfica, com informações colhidas de fontes como: livros, artigos de revistas e periódicos, com consulta aos bancos de dados, LILACS, MEDLINE, PUBMED e SCIELO, sendo utilizados na busca as palavras-chaves: Hipotireoidismo; Hipertireoidismo; e Alterações Musculoesqueléticas. Em Inglês: hypothyroidism, hyperthyroidism, musculoskeletal abnormalities, e as referências publicadas em língua portuguesa, e inglesa de 1990 a 2009. **Conclusão:** Nas avaliações obtidas pelo estudo realizado por Blatt e Landmann (2007), com 270

pacientes que receberam atendimento no Laboratório Escola, observou-se que 86,3% destes são do sexo feminino e 13,7% do sexo masculino, ambos com idades entre 20 e 74 anos. Segundo Santos (2002), as mulheres são afetadas pelo menos cinco vezes mais que os homens, devido ao próprio envelhecimento da glândula e a processos orgânicos normais entre outras causas, a própria gravidez ou menopausa. E devido aos estrogênios aumentarem a concentração de Globulina Ligante de Tiroxina (TBG) e assim elevam as concentrações séricas de T4 e T3 no soro (BLATT e LANDMANN, 2007). Os pacientes com diagnóstico de hipertireoidismo há uma prevalência de 1,5% das mulheres e 1,8% dos homens, com idade entre 44 e 62 anos (BLATT e LANDMANN, 2007). A periartrite crônica, a tendinite calcificante, a miastenia grave, e as miopatias estão relacionadas ao hipertireoidismo (GOODMAN e SNYDER, 2002). De acordo com Goodman e Snyder (2002), a tenossinovite flexora com rigidez, a síndrome do túnel do carpo, a fibromialgia, as parestesias, e as câimbras são correlacionadas ao hipotireoidismo. A literatura correlaciona as disfunções da tireóide com os distúrbios mioarticulares, mas faz-se necessário mais estudos para esclarecer os mecanismos fisiológicos que afetam o sistema musculoesquelético.

Palavras-chaves: Hipotireoidismo, Hipertireoidismo e Alterações musculoesqueléticas. Hypothyroidism, Hyperthyroidism, Musculoskeletal abnormalities.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	06
2 JUSTIFICATIVA.....	09
3 OBJETIVOS.....	10
3.1 OBJETIVO GERAL.....	10
3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO.....	10
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....	11
5 DISCUSSÃO.....	12
5.1 O HIPERTIREOIDISMO.....	12
5.1.1 Sinais e Sintomas do Hipertireoidismo.....	13
5.1.2 Alterações Musculoesqueléticas no Hipertireoidismo.....	14
5.2 O HIPOTIREOIDISMO.....	16
5.2.1 Sinais e Sintomas do Hipotireoidismo.....	16
5.3 DISFUNÇÃO MUSCULOESQUELÉTICA.....	17
5.4 DISFUNÇÕES TIREOIDEANAS E QUEIXAS MUSCULOESQUELÉTICAS.....	22
5.5 O HIPOTIREOIDISMO E A SÍNDROME DA FIBROMIALGIA.....	24
5.6 FISIOLOGIA DAS DISFUNÇÕES TIREOIDEANAS.....	25
6 CONCLUSÃO.....	28
REFERÊNCIAS.....	31

1 INTRODUÇÃO

A Tireóide é a glândula responsável pela produção dos hormônios T3 (Triiodotironina) e o T4 (Tiroxina) que afetam a maioria dos órgãos, incluindo coração, cérebro, fígado, rins e pele. As células foliculares que formam a tireóide, são responsáveis pela produção dos hormônios da tireóide, são eles a Tiroxina (T4) e Triiodotironina (T3). Estes dois hormônios armazenam-se no interior dos folículos e, aos poucos, são liberados para a corrente sanguínea. Através desta atingem todos os tecidos e promovem nos mesmos um importante estímulo no metabolismo celular. Na ausência destes hormônios, quase todo o metabolismo celular, em quase todos os tecidos, caem aproximadamente para a metade do normal. Por outro lado, numa condição de hipersecreção dos tais hormônios, o metabolismo celular basal aumenta exageradamente, atingindo cerca do dobro do normal. Os hormônios tireoidianos são fundamentais para o crescimento e desenvolvimento de vários órgãos e tecidos (MAIA e VAISMAN, 2006).

As células foliculares tireoidianas sintetizam uma proteína, na qual se formam e armazenam os hormônios tireoidianos. Esta proteína se chama tireoglobulina e é formada por uma cadeia de aminoácidos tirosina. Para que se formem os hormônios tireoidianos não basta uma normal produção de tireoglobulina. Também é de fundamental importância uma captação de íon iodeto, necessário à formação dos hormônios. A captação de iodeto se faz através de um transporte ativo (bomba de iodeto), que bombeia constantemente estes íons do exterior para o interior das células foliculares, armazenando uma concentração cerca de 40 vezes maior no líquido intracelular (GREENSPAN e GARDNER, 2006).

Mas os íons iodetos devem ser transformados na forma elementar de iodo no interior das células, para que possam ser utilizados na formação dos hormônios. Isso se faz com a importante ajuda de uma enzima denominada peroxidase. Na medida em que as moléculas de tireoglobulina vão sendo produzidas, moléculas de iodo vão se ligando quimicamente aos radicais tirosina das proteínas. Para que as moléculas de iodo se liguem com rapidez e em quantidade satisfatória, é necessária

a presença da enzima iodinase, que catalisa a reação do iodo com os radicais tirosina das tireoglobulinas (GREENSPAN e GARDNER, 2006).

As moléculas de tireoglobulina, conforme vão sendo produzidas, vão saindo da célula e armazenando-se no interior dos folículos, submersas num líquido gelatinoso denominado colóide. Cada molécula de tireoglobulina carrega vários radicais de tirosina impregnados com molécula de iodo. Quando dois radicais tirosina, ligados entre si, com dois íons iodetos em cada uma de suas moléculas, reagem-se entre si formando uma molécula de T₄; dois radicais tirosina, ligados entre si, sendo um com dois íons iodeto e outro com apenas um íon iodeto, reagem-se também entre si formando uma molécula de T₃ (MAIA e VAISMAN, 2006).

São raros os tecidos que não sofrem uma ação direta ou mesmo indireta dos hormônios tireoidianos. Sob seu estímulo, as células aumentam seu trabalho, sintetizam mais proteínas, consomem mais nutrientes e oxigênio, produzindo mais gás carbônico (GREENSPAN e GARDNER, 2006).

A secreção dos hormônios tireoidianos é controlada pelo hormônio hipofisário tireotropina (TSH): Um aumento na liberação de TSH pela adeno-hipófise promove, na tireóide, um aumento na captação de iodeto, na síntese de tireoglobulina e em diversas outras etapas na produção dos hormônios T₃ e T₄. Como resultado aumenta a síntese e liberação destes hormônios e o metabolismo basal celular, de um modo geral, aumenta. A secreção de TSH, por sua vez, é estimulada pelo fator de liberação da tireotropina (TRF), produzida pelo hipotálamo (MAIA e VAISMAN, 2006).

Ocorre um mecanismo de feedback negativo no controle de secreção dos hormônios tireoidianos: na medida em que ocorre um aumento na secreção dos hormônios T₃ e T₄, o metabolismo celular aumenta. Este aumento promove, em nível de hipotálamo, redução na secreção de TRF, o que provoca como conseqüência, uma redução na secreção de TSH pela adeno-hipófise e, conseqüentemente, redução de T₃ e T₄ pela tireóide, reduzindo o metabolismo basal celular (GREENSPAN e GARDNER, 2006).

Segundo Romaldini (2008), a origem de alterações musculoesqueléticas pode ser atribuída a um distúrbio endócrino. Por exemplo, a síndrome do túnel do carpo não é incomum em pacientes com hipotireoidismo, ou acromegalia. É observada fraqueza ou rigidez muscular em ambos hipotireoidismo e hipertireoidismo, e diminuição de massa muscular é uma característica de insuficiência adrenocortical. Algumas afecções são um retrato clássico de uma condição específica do sistema endócrino e são facilmente reconhecidas, se o índice de suspeita é suficientemente elevado.

2 JUSTIFICATIVA

Devido à falta de correlação entre os distúrbios musculoesqueléticos com as disfunções da tireóide no processo de avaliação fisioterapêutica. Este estudo torna-se importante para verificar a existência de publicações sobre a relação das alterações musculoesqueléticas e as disfunções da tireóide; Compreender as alterações musculares em pacientes com disfunções tireoidianas (Hipotireoidismo e Hipertireoidismo); Comparar suas características clínicas, bem como descrever o processo fisiológico do sistema muscular na ocorrência de uma disfunção tireoidiana; Identificar as conseqüências decorrentes das alterações hormonais tireoidianas, correlacionando-as, ou não às doenças musculoesqueléticas; E com isso, programar um tratamento médico e fisioterapêutico, para atender a cada indivíduo adequadamente.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Descrever as alterações musculoesqueléticas que acometem pacientes com Distúrbios Tireoidianos (Hipotireoidismo e Hipertireoidismo).

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Diferenciar os distúrbios tireoidianos, bem como suas características clínicas e alterações no sistema musculoesquelético.

Identificar sexo, idade, fatores etiológicos e patogênicos mais acometidos pelos distúrbios da tireóide.

Verificar a correlação das doenças musculoesqueléticas com as disfunções da tireóide.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Esse é um estudo de revisão bibliográfica, com informações colhidas de fontes como: livros, artigos de revistas e periódicos, com consulta aos bancos de dados, LILACS, MEDLINE, PUBMED e SCIELO, sendo utilizados na busca as palavras-chaves: Hipotireoidismo; Hipertireoidismo; e Alterações Musculoesqueléticas, as referências publicadas em língua portuguesa, e inglesa de 1990 a 2009.

5 DISCUSSÃO

5.1 O HIPERTIREOIDISMO

O hipertireoidismo (hiperfunção), ou tireotoxicose, refere-se aqueles distúrbios em que a glândula tireóide secreta quantidades excessivas de hormônio da tireóide. A doença de Graves é um tipo comum da atividade excessiva de tireóide caracterizada por um aumento generalizado da glândula, levando a um pescoço inchado, e freqüentemente, olhos protusos, causados pela retração das pálpebras dos olhos e inflamação dos músculos oculares (ANDRADE, 2001).

O hipertireoidismo (HT) está associado a uma fraqueza muscular generalizada a qual é parte do quadro clínico inicial de aproximadamente 80% dos pacientes. Além disto, esta disfunção muscular pode ser grave em pacientes recém-diagnosticados com doença de Graves, comprometendo sua capacidade de realizar atividades cotidianas. Uma fraqueza muscular progressiva associada à atrofia muscular generalizada é uma característica comum dos pacientes com HT. Graves (1835) e Basedow (1840) foram os primeiros a reconhecer esta fraqueza muscular como sintoma da doença, e desde então, diversas síndromes neuromusculares foram descritas em indivíduos tireotóxicos. Ramsay (1974) encontrou que metade dos 54 pacientes com diagnóstico de HT avaliados (40 do sexo feminino), apresentava história de fraqueza muscular, sendo o sintoma mais comum a dificuldade para subir escadas, ou levantar os braços acima da cabeça. Nos homens, notaram declínio na habilidade de levantar ou empurrar objetos pesados e freqüentemente necessitavam de ajuda para desempenhar tarefas que anteriormente podiam realizar sozinhos.

O hipertireoidismo é uma condição na qual a produção e a liberação dos hormônios da tireóide mostram-se aumentadas, devido a uma hiperfunção da glândula. Entre os sinais e sintomas do hipertireoidismo destaca-se, a fraqueza muscular. Os indivíduos idosos com hipertireoidismo podem não apresentar sintomas característicos, mas apresentam o que algumas vezes é denominado de

hipertireoidismo apático ou mascarado. A doença de Graves, uma forma de hipertireoidismo auto-imune, também denominada doença de Basedow ou de Parry, caracteriza-se pela formação e secreção excessivas de hormônio tireóideo, bem como por bócio difuso (aumento de toda tireóide, e formação de nódulos) (POWERS e HOWLEY, 2000).

5.1.1 Sinais e Sintomas do Hipertireoidismo

Os sinais e sintomas do hipertireoidismo originam-se, da produção excessiva de calor, aumento da atividade motora e da atividade do sistema nervoso simpático, pele ruborizada, quente e úmida, fraqueza muscular, taquicardia, aumento do apetite, e se a ingestão for insuficiente, perda de peso. Também pode ocorrer insônia, dificuldade de permanecer quieto, ansiedade, apreensão, aumento na frequência de evacuações. Os indivíduos idosos com hipertireoidismo podem não apresentar esses sintomas característicos, mas apresentam o que algumas vezes é denominado de hipertireoidismo apático ou mascarado. Eles tornam-se fracos, sonolentos, confusos, isolados e retraídos. A doença de Graves, uma forma de hipertireoidismo auto-imune também denominada doença de Basedow ou de Parry, caracteriza-se pela formação e secreção excessivas de hormônio tireóideo, bem como por bócio difuso (aumento de toda tireóide, e formação de nódulos). Outras características são exoftalmia (popularmente conhecido como “olho esbugalhado”), e dermatopatia. A infiltração por linfócitos indica a natureza auto-imune da doença, tais células provavelmente produzem quantidades consideráveis de anticorpos contra o receptor de TSH (POWERS e HOWLEY, 2000).

Em mais de 50% dos adultos acima de 70 anos de idade, três sinais são encontrados: taquicardia, fadiga, e perda de peso. Em indivíduos com idade menor que 50 anos, 12 sinais clínicos são encontrados com mais frequência: taquicardia, reflexos hiperativos, sudorese excessiva, intolerância ao calor, fadiga, tremor, nervosismo, polidipsia, fraqueza, apetite aumentado, dispnéia, e perda de peso (TRIVALLE et al, 1996).

5.1.2 Alterações Musculoesqueléticas no Hipertireoidismo

A periartrite crônica está também associada ao hipertireoidismo. A inflamação que envolve as estruturas periarticulares, incluindo tendões ligamentos, e cápsulas articulares, é denominada periartrite. A síndrome é associada à dor e redução da amplitude de movimento. A calcificação, seja periarticular ou tendinosa, pode ser vista em radiografia. A periartrite e a tendinite calcificante ocorrem mais freqüentemente no ombro, e em indivíduos com doença endócrina (GOODMAN e SNYDER, 2002).

Segundo Bensenor (2002), e Barbisan (2003), a fibrilação atrial ocorre em 9 a 22% dos pacientes com hipertireoidismo, contrastando com uma prevalência de 0,4 a 4,0% em adultos da população geral. Além de seus sintomas incapacitantes, a fibrilação atrial é um forte fator de risco para embolia sistêmica, especialmente no que diz respeito à circulação cerebral.

As estimativas de prevalência de disfunção tireoidiana em indivíduos com intervalo de fibrilação atrial de 0 a 24%. Esta grande variação pode surgir de diferentes idades dos indivíduos avaliados, nas diferentes regiões onde os estudos foram realizados de a presença de doenças associadas e uso de medicamentos e diferentes métodos de medição de hormônios da tireóide e do hormônio estimulador da tireóide (BENSENOR, 2002; BARBISAN et al, 2003).

O desenvolvimento de testes do hormônio estimulante da tireóide com a melhora da sensibilidade mudou o diagnóstico de disfunção da tiróide. Hipotireoidismo e hipertireoidismo Subclínico estão sendo diagnosticados pela presença de altos e baixos de TSH, respectivamente, em associação com outros valores normais de hormônio da tireóide em indivíduos assintomáticos. A importância fisiopatológica das novas categorias de disfunção tireoidiana foi sublinhada por novos estudos que demonstraram que tanto o hipotireoidismo e hipertireoidismo Subclínico são potencialmente reversíveis com o tratamento (BENSENOR, 2002; BARBISAN et al, 2003).

Segundo Grzeziuk et al (2002), a hiperfunção tireoidiana tem sido relacionada com o aparecimento de quadros de paralisia periódica hipocalêmica (PPH), ocorrendo com maior incidência em adultos jovens, do sexo masculino, com predomínio nas populações de etnia oriental, sendo rara sua ocorrência em caucasianos. Sua incidência na população negra é extremamente baixa. A PPH tireotóxica ocorre em adultos, a partir da segunda década de vida, com maior incidência no sexo masculino, com uma proporção de até 20:1.

Estudos de Grzeziuk (2002) demonstram que 8,9% dos homens com hipertireoidismo evoluem com episódios de paralisia periódica, em comparação a 0,4% de casos no sexo feminino⁹. As raças orientais respondem por mais de 90% dos casos de PPH tireotóxica, sendo raras as descrições em caucasianos e principalmente em indivíduos da raça negra.

A PPH familiar tem penetrância autossômica dominante, relacionada a mutações no locus 1q31-q32, alteração que ocasionaria transtornos na subunidade alfa-1 do canal de cálcio, a forma tireotóxica da PPH não tem ainda uma etiologia definida. Especula-se uma possível influência genética devido à maior incidência de casos em orientais. Sabe-se que os hormônios tireoidianos exercem estímulo direto sobre a Na- K- ATPase da membrana celular, ocorrendo, inexcitabilidade muscular devida a hiperatividade da bomba de Na- K. Em um estado eutireoidiano, apesar de um defeito genético, o indivíduo teria sua membrana celular funcionando perfeitamente, o que deixaria o paciente assintomático. Este equilíbrio somente seria rompido em um estado de hiperatividade tireoidiana. Há especulações ainda sobre o papel dos canais de cálcio nos episódios de PPH tireotóxica, pois há dados que demonstram decréscimo da atividade na bomba de cálcio, além de redução no transporte de cálcio no retículo sarcoplasmático (GRZESIUK et al, 2002).

De acordo com esse estudo de Grzeziuk (2002), as biópsias musculares de tecidos obtidos de pacientes com PPH familiar e tireotóxica demonstram que o dano muscular é indistinto, observando-se a presença de agregados tubulares e vacúolos.

5.2 O HIPOTIREOIDISMO

O hipotireoidismo é a síndrome clínica provocada pela diminuição da secreção do hormônio tireóideo. Com mais frequência, reflete uma doença da própria glândula (hipotireoidismo primário), mas também pode ser causado por doença hipofisária (hipotireoidismo secundário) ou por doença hipotalâmica (hipotireoidismo terciário), com um amplo espectro de sintomas e manifestações clínicas, resulta na lentificação dos processos metabólicos e, na sua forma mais grave, em acúmulo de mucopolissacarídeos na pele, causando edema não-depressível (mixedema) (POWERS e HOWLEY, 2000).

Segundo Pontes et al (2002) e Góes et al (2009), hipotireoidismo (baixa produção hormonal da glândula tireóide) afeta milhões de brasileiros sendo que, em muitos casos, não é diagnosticado. De acordo com especialistas em endocrinologia e metabologia, o hipotireoidismo é confundido com o processo de envelhecimento. Com sua importância sendo descrita pela primeira vez no final do século 19, a tireóide produz hormônios que atuam na maioria dos órgãos (coração, cérebro, etc.). A glândula se localiza na parte anterior do pescoço. A baixa produção hormonal da tireóide pode ter diversas causas sendo a mais comum delas a "Tireoidite de Hashimoto": "É um processo inflamatório crônico que com o passar do tempo prejudica a função da tireóide que passa a produzir menos hormônios".

O hipotireoidismo é um distúrbio que cursa com a falta de hormônio da tireóide ("tireóide preguiçosa"). O hipotireoidismo é a doença mais comum da tireóide. Ocorre mais frequentemente em mulheres que em homens, é mais comum em pessoas com idade superior a 60 anos, e pode ter uma característica familiar, ou seja, atingir várias pessoas da mesma família (RIBEIRO et al, 2003).

5.2.1 Sinais e Sintomas do Hipotireoidismo

Na maioria dos pacientes, o início lento e progressivo da doença pode dificultar o diagnóstico, o que se aplica aos pacientes idosos que exibem alterações

como pele seca, diminuição dos pêlos corporais e dos cabelos e dificuldade da memória. As maiores queixas típicas em pacientes hipotireóideos consistem em maior cansaço e necessidade de sono com humor deprimido, intolerância ao frio, aumento de peso, constipação, diminuição da tolerância aos esforços físicos associado a câimbras musculares, voz rouca e baixa, com fala lenta e anemia. Além de dores musculares e nas articulações, fadiga, fraqueza, dores de cabeça, e mudança de personalidade (RIBEIRO et al, 2003; TEIXEIRA et al, 2004).

O hipotireoidismo pode surgir também, em decorrência de uma operação de tireóide ou do tratamento com iodo radioativo de uma pessoa com hipertireoidismo (excesso de produção hormonal). Diversas são as alterações causadas pelo hipotireoidismo no adulto. Entre elas: pele ressecada, cabelos e unhas secos e quebradiços, pele amarelada, sensação de frio, dificuldade de memorização, depressão, cansaço fácil, desânimo, constipação intestinal, aumento de peso, alterações menstruais, infertilidade, anemia, elevação do colesterol. As alterações musculares nas formas graves existem hipotonia generalizada e a hérnia umbilical seria seqüela aparente desta hipotonia. Algumas crianças com mixedema grave dos músculos exibem uma pseudo- hipertrofia muscular e lentidão da ação muscular (RIBEIRO et al, 2003; TEIXEIRA et al, 2004).

A tireóide pode ser normal, aumentada ou, até mesmo, ausente, dependendo da etiologia do hipotireoidismo (POWERS e HOWLEY, 2000; WEINECK, 2005).

5.3 DISFUNÇÃO MUSCULAR ESQUELÉTICA

Estudos mostram que a prevalência de sintomas músculo- esqueléticos no hipotireoidismo varia entre 30% a 80%. As manifestações clínicas musculares variam desde parestesia, mialgia e câimbras, podendo até apresentar retardo da fase de relaxamento do reflexo aquileu, e paresias, incluindo síndromes como a polimiosite (inflamação e degeneração muscular), até a miopatia pseudo- hipertrófica (síndrome de Hoffman). Isso ocorre devido os elevados níveis de

creatinofosfoquinase (CPK) que chegam de 70% a 90% nos pacientes com hipotireoidismo. No Hipotireoidismo Subclínico (HS), definido como níveis normais de tiroxina (T_4) e triiodotironina (T_3) e hormônio tireotrófico (TSH) acima dos limites de dosagem utilizados, também ocorrem alterações (MAINENTI, 2007; REUTERS, 2009).

O avanço no diagnóstico das doenças da tireóide criou uma nova categoria de doenças representada pelo hipertireoidismo e hipotireoidismo subclínicos. Na década de 80, surgiram os métodos imunométricos para dosagem da tireotropina (TSH) considerados os mais custo-efetivos para o rastreamento de doenças da tireóide. O segundo passo no rastreamento das doenças da tireóide é a determinação dos níveis séricos de tiroxina. Usando-se o TSH e a tiroxina é possível diagnosticar quatro situações clínicas: hipotireoidismo e hipertireoidismo e hipotireoidismo subclínico e hipertireoidismo subclínico. O hipotireoidismo subclínico pode ser um fator de risco muito importante para doença cardiovascular em mulheres idosas. Os fatores de risco para doença cardiovascular mais conhecidos são tabagismo, hipercolesterolemia, hipertensão arterial e diabetes mellitus. Esses fatores, tidos como primários, podem ser consequência de fatores de risco primordiais como pode ser o caso do hipotireoidismo subclínico (VIGGIANO et al, 2008).

A contração da fibra muscular esquelética é causada por um potencial de ação que se propaga ao longo da membrana dessa fibra, provocando a liberação de grandes quantidades de íons cálcio no sarcoplasma que banha as miofibrilas. Esses íons cálcio ativam forças atrativas, que fazem com que os filamentos de actina deslizem ao longo do filamento de miosina, em direção ao seu centro. Dessa forma, a contração muscular acontece por ação de um mecanismo de deslizamento dos filamentos, sendo este processo dependente de energia, proveniente do ATP (MCARDLE, 1998).

No estudo de Ramsay (1974), do total de pacientes, 93% apresentava miopatia (por redução no número de fibras musculares funcionantes), com maior acometimento dos músculos proximais (foi demonstrado que um músculo distal nunca está envolvido isoladamente), especialmente os extensores. Estes músculos

possuem maior proporção de fibras vermelhas (tipo I), as quais apresentam quantidade superior de mitocôndrias quando comparadas às fibras brancas (tipo II). Sendo as mitocôndrias responsáveis pelo mecanismo de fosforilação oxidativa e produção de adenosina trifosfato (ATP), postulou-se que o efeito da tiroxina na fosforilação oxidativa era a diminuição na produção de ATP e dispersão de energia sob a forma de calor; realmente, a sudorese intensa é uma característica comum em pacientes com HT. Como a contração muscular é dependente de ATP, se sua quantidade está diminuída sob efeito da tiroxina na fosforilação oxidativa, espera-se que esta contração seja menos efetiva. Estes achados foram confirmados, demonstrando uma relação entre perda de força muscular e diminuição de ATP em músculo tireotóxico, além de redução de fosfocreatina, provavelmente por inibição direta da fosfoquinase pelo excesso de tiroxina.

Através de biópsia muscular, Celsing et al (1986), demonstraram que na fase pré-tratamento de indivíduos com HT, houve uma diminuição significativa na proporção de fibras tipo I (30% vs 41%), maior densidade capilar (23%), menor conteúdo de glicogênio (33%), e maior atividade hexoquinase (32%) comparada com valores pós tratamento. Os autores concluem que o HT induz a transformação de fibras tipo I em tipo II em músculo esquelético humano, e que a maior atividade hexoquinase provavelmente reflete uma maior utilização de glicose pelo músculo esquelético, como forma de compensar parcialmente o menor teor de glicogênio.

As anormalidades microscópicas encontradas por Ramsay (1974), incluíram degeneração de fibras isoladas, com infiltração de macrófagos e linfócitos, além de gordura entre as fibras, proliferação de tecido conectivo e linforragia perivascular focal. Um aparente aumento no número de núcleos dos sarcolemas foi verificado na maioria dos pacientes, mas a quantidade de núcleos por unidade de fibra muscular estava normal, sendo as alterações atribuídas a uma redução no diâmetro das fibras.

Anteriormente já havia sido confirmada a impressão clínica de que o tempo de contração muscular está diminuído no HT, e que a velocidade de condução do impulso nervoso através do arco reflexo é idêntica à encontrada no eutireoidismo, sugerindo que as anormalidades neuromusculares em hipertireóides são causadas

por alterações no mecanismo contrátil do músculo, e não por anormalidades na transmissão do nervo motor (RAMSAY, 1974).

No trabalho de Gold et al (1970), foram estudadas as propriedades contráteis do músculo sóleo isolado de 20 ratos com HT, 31 eutireóideos e 18 mixematosos. Foram observadas alterações nas propriedades contráteis intrínsecas de músculo esquelético isolado, com a velocidade máxima de contração variando de acordo com o nível de função tireoidiana.

Desta forma, demonstrou-se que modificações no padrão de atividade da glândula influenciam o estado ativo do músculo esquelético, através da alteração na velocidade máxima de encurtamento e de desenvolvimento de tensão. Este achado é consistente com a observação de que a atividade tireoidiana influencia a velocidade do processo de geração de força em sítios de contração no músculo esquelético, afetando desta forma a conversão de energia química em mecânica (CELSING et al, 1990).

Em estudos de Celsing et al (1990), demonstraram um aumento de 20-40% na força muscular após aproximadamente 12 meses de tratamento, fosse este farmacológico ou não, em pacientes com HT. Além disso, estes pacientes, quando comparados a um grupo de mulheres sedentárias e sadias, apresentavam inicialmente 65% de força muscular e 85% após o tratamento.

Através de tomografia computadorizada e dinamometria, Norrelund et al (1999), demonstraram uma redução da força (30- 40%), e da massa muscular (20-25%), em pacientes tireotóxicos. Os valores máximos de recuperação foram obtidos com 9 meses de tratamento (área muscular: 20%; massa muscular: 24%; força: 48% no braço e 51% na perna). Considerando que o ganho na força excedeu o aumento na área muscular, a recuperação da função muscular deve-se em parte a melhora na eficiência, o que está em acordo com estudos anteriores.

Zürcher et al (1989), utilizando os mesmos métodos do estudo anterior, encontraram um aumento na área muscular da coxa (27%) e trabalho total produzido (11,3%) em hipertireóideos após o tratamento.

Há relatos de que o aumento na área muscular foi inversamente proporcional às alterações nas concentrações de T4. Ramsay (1974), demonstrou que o tempo necessário para o paciente recuperar a força muscular foi o mesmo para atingir o estado de eutireoidismo (2 meses de tratamento), indicando que a fraqueza é diretamente relacionada ao excesso de hormônios tireoidianos. No entanto, foi necessário um período maior para que a atrofia muscular desaparecesse (média de 2,8 meses), sugerindo que a fraqueza muscular não é secundária a atrofia, e sim resultante de uma disfunção metabólica das fibras.

Nóbrega et al (1997), pesquisando pacientes com HT sem tratamento, demonstrou que tanto o ganho de massa muscular quanto a melhora da função intrínseca da musculatura esquelética contribuíram para a recuperação do desempenho muscular. A força estática máxima era semelhante entre o grupo controle (composto por indivíduos saudáveis) e os pacientes no estado de eutireoidismo (após 6 meses de tratamento). Contudo, a resistência muscular não atingiu valores controles. Com esse resultado, pode ser sugerido que atingir o estado de eutireoidismo não deve ser considerado um marco para assumir que todos os aspectos da função muscular (força e resistência), tenham normalizado.

O treinamento contra resistência, também chamado treinamento de força, é um método efetivo de promover desenvolvimento musculoesquelético, freqüentemente utilizado para manutenção da saúde, condicionamento físico, prevenção e reabilitação de doenças ortopédicas. As adaptações fisiológicas mais observadas com este tipo de treinamento incluem ganho de massa muscular, e na camada de tecido conectivo e aumentos associados de força muscular e resistência (SANTOS et al, 2001; SANTOS et al, 2002).

Com o objetivo de investigar o efeito de uma medida que acelerasse a recuperação muscular esquelética dos pacientes em tratamento de HT, foi demonstrado que o treinamento contra resistência promoveu um maior ganho de força e resistência, em relação aos resultados de pacientes submetidos apenas ao tratamento, sendo este farmacológico ou com iodo radioativo. Desta forma, o treinamento contra resistência associado ao tratamento, é capaz de recuperar mais rapidamente aspectos da função muscular esquelética, proporcionando assim

melhora m da qualidade de vida em tempo mais curto, e podendo ser utilizado como um tratamento coadjuvante no HT (SANTOS et al, 2001; SANTOS et al, 2002).

Segundo Moriscot (2009), o funcionamento da mitocôndria requer a participação de genes codificados por dois genomas, o nuclear e o mitocondrial. O hormônio tireoideano (T3) é considerado um dos maiores reguladores da atividade mitocondrial. O T3 age através de 2 receptores (T3Ralfa e T3Rbeta), mas não se conhece com clareza quais destes receptores medeiam os efeitos biológicos do T3. Dentre os diversos efeitos deste hormônio, pode-se destacar o aumento do número e tamanho da mitocôndria, da atividade da cadeia respiratória e ATP- sintase, e da expressão do mtDNA e proteínas mitocondriais. Acredita-se que esta regulação se dá através do controle da transcrição gênica, mediada por fatores de transcrição responsivos a este hormônio. PGC1, mtTFA e NRF1 são genes que codificam fatores chave envolvidos no processo de biogênese mitocondrial.

No músculo esquelético, ocorre uma queda da expressão gênica de mtTFA e PGC1 durante o tratamento com T3. Já no fígado, nota-se que o T3 aumenta significativamente a expressão gênica de mtTFA e PGC1. No entanto, neste mesmo órgão, o tratamento com GC-24 (em dose equimolar ao T3), não provocou variação na expressão de mtTFA e ocorreu diminuição da expressão gênica de PGC1. Tal fato leva a considerar que a isoforma alfa deve ser a principal mediadora dos efeitos do T3 sobre a expressão destes genes, ligados à biogênese mitocondrial, no fígado de ratos. No coração, ocorreu queda na expressão gênica de PGC1, enquanto a expressão de mtTFA e NRF1 não variou ao longo do tratamento com T3. No BAT, a expressão gênica de PGC1 aumentou com o tratamento com T3. Já a expressão de mtTFA e NRF1 não variou ao longo do tratamento com T3 (MORISCOT, 2009).

5.4 DISFUNÇÕES TIREOIDIANAS E QUEIXAS MUSCULOESQUELÉTICAS

As disfunções da tireóide podem causar sintomas osteomusculares. Doenças endócrinas, como hipertireoidismo, hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, hipoparatireoidismo, hiperadrenocorticismo e acromegalia causam um único

conjunto de manifestações reumáticas. Tais condições incluem a contratura de Dupuytren, síndrome do túnel do carpo, crondrocalcinose, pseudogota, escleredema, e osteoporose. Mudanças características na avaliação radiológica e teste da enzima do soro são pistas adicionais a essas apresentações atípicas. Apresentação de uma possível causa endócrina no início da avaliação pode melhorar a gestão em pacientes com transtorno endócrino (VIGGIANO et al, 2008).

Um estudo composto por pacientes com Hipotireoidismo Subclínico (HS) e outro por indivíduos eutireoidianos, no período de março de 2001 a outubro de 2003, foram avaliados seqüencialmente 203 pacientes com HS no ambulatório de Endocrinologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF), UFRJ, e, desses, um total de 57 foram selecionados (DAMIANI, 2002; MAINENTI, 2007).

Foram excluídos pacientes com doenças crônicas que pudessem interferir com a dinâmica do eixo hipotálamo- hipófise- tireóide como insuficiência renal, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência hepática e SIDA; os diabéticos, os com diagnóstico de doenças neuromusculares, os em uso de drogas que interferem com a função tireoideana, tais como lítio, amiodarona, iodo, citocinas, glicocorticóides em altas doses e imunossupressores, pacientes em uso de medicações que interferem no metabolismo musculoesquelético tais como estatinas, fibratos, corticosteróides, drogas citotóxicas (DAMIANI, 2002; MAINENTI, 2007).

Também foram selecionados 37 indivíduos sem disfunção tireoidiana semelhantes aos casos de HS quanto à distribuição segundo sexo, idade e características sócio- econômicas e culturais (REUTERS, 2003; REUTERS, 2006).

Os pacientes apresentaram maior freqüência de queixas neuromusculares e alterações no teste muscular manual. Vinte e sete pacientes (50%) e 13 controles (35,1%) queixaram-se de câimbras; 27 pacientes e 7 controles (18,9%), de mialgia; 19 pacientes (35,2%) e 5 controles (13,5 %), de fraqueza e 25 pacientes (43,6%) e 13 controles (35,1%), de fadiga. A queixa de câimbra teve correlação com mialgia e com fraqueza. Mialgia mostrou correlação também com fraqueza e fadiga, e fraqueza também apresentou correlação com fadiga. Mialgia apresentou correlação com menores níveis médios de força muscular de quadríceps (FMQ). No teste

muscular manual, para todos os grupamentos estudados, a redução da força foi mais freqüente no grupo de pacientes. O TMM esteve alterado em pelo menos um grupamento muscular em 22,2% dos pacientes e em 5,4% dos controles. Houve correlação entre TMM alterado e as queixas de mialgia e fraqueza e também com alteração da força muscular diafragmática, mas não com força alterada de quadríceps. Não foram observadas alterações da marcha ou atrofia muscular. A força de quadríceps direito estava reduzida em 16 pacientes (29,1%) e em 7 controles (19,4%), e de quadríceps esquerdo, em 13 pacientes (23,6%) e em 5 controles (13,9%). A FMQ esteve alterada em 5,5% do grupo HS e 2,8% do controle. Houve correlação entre menor intensidade da força média de quadríceps e a presença de mialgia, mas não com os demais sintomas. A força média de quadríceps apresentou-se menor nos participantes com TMM alterado na cintura pélvica do que naqueles com esse teste normal, embora não tenha sido estatisticamente significativa. Força muscular diafragmática alterada foi observada em 36 pacientes (64,3%) e em 15 controles (41,7%), e seus valores médios foram 75% e 85% respectivamente para pacientes e controles (REUTERS, 2003; REUTERS, 2006).

5.5 O HIPOTIREOIDISMO E A SÍNDROME DA FIBROMIALGIA

Estudos de Nogueira (2005), presença de hipotireoidismo tem sido relatada em mulheres com síndrome da fibromialgia (SFM). Há evidências de que a maioria dos casos de fibromialgia está associada com dificuldades na produção tireoidiana ou na utilização do que ela produz. Autores têm relatado, ainda, as duas disfunções ao mesmo tempo, o que aumenta a chance do aparecimento de hipotireoidismo em pacientes com fibromialgia.

A SFM é caracterizada por dores musculoesqueléticas crônicas, generalizadas e pela presença de pontos dolorosos específicos à palpação. Nos últimos anos, a prevalência da SFM aumentou provavelmente em função do estabelecimento de critérios clínicos para o diagnóstico e talvez por outros fatores associados. Até o momento não há uma etiologia definida para o desenvolvimento

da síndrome. No entanto, a associação da SFM com diversos sintomas aumentou a busca de novos parâmetros para o acompanhamento clínico e tratamento (FREIRE et al, 2006).

Essa síndrome afeta com maior frequência indivíduos do sexo feminino, ocorrendo em 89% dos casos com idade entre 30 a 50 anos, mas não deixando livres homens, indivíduos mais novos e pessoas mais idosas. Além das dores crônicas, a SFM é acompanhada de outros sintomas, como a fadiga, rigidez matinal de curta duração, sono não-reparador, formigamento e distúrbios psicológicos como ansiedade e depressão (FREIRE, 2006; GÓES, 2009).

De acordo com Freire (2006), hipotireoidismo está associado a um estado clínico resultante de quantidade insuficiente de hormônios circulantes da tireóide para suprir uma função orgânica normal. Os sintomas que podem ser observados são: dores musculares e nas articulações, fadiga, fraqueza, pele seca, dores de cabeça e menorragia, além da depressão e mudança de personalidade. O tratamento da SFM está voltado para a redução dos sintomas, por meio de intervenções medicamentosas e de exercícios físicos (EF).

5.6 FISILOGIA DAS DIFUNÇÕES TIREOIDIANAS

A tireóide influencia a conversão dos alimentos em energia e a manutenção da temperatura corpórea. Quando o nível dos hormônios produzidos está acima do normal, diz-se que há hipertireoidismo. A energia do corpo é consumida com mais rapidez e várias funções vitais são aceleradas. As causas podem ser desde fatores genéticos, que desencadeiam problemas no sistema imunológico, principalmente em mulheres entre 20 e 40 anos (Doença de Graves), até o consumo de medicamentos com altas doses de iodo, que provocam produção exagerada de hormônio tireoideano (ANDRADE, 2001).

Cerca de 10% das mulheres acima de 40 anos e em torno de 20% das que têm acima de 60 anos manifestam algum problema na tireóide. Porém é importante

estar atento, pois todas as pessoas, independente de sexo e idade, estão sujeitas a alterações desta glândula. Algumas estatísticas demonstram que 1 em cada 5 mulheres que procuram seus ginecologistas para iniciar a terapia de reposição estrogênica apresentam, na verdade, problemas tireoidianos (ANDRADE, 2001; DAMIANI, 2002).

Alguns estudos relacionaram o hipotireoidismo à disfunção muscular. O problema parece residir na diminuição da atividade enzimática relacionada ao metabolismo aeróbico e anaeróbico da glicose. Também ocorre redução na atividade mitocondrial com disfunção em todo o metabolismo energético muscular (WEINECK, 2005; WILMORE e COSTILL, 2001).

Assim, além dos prejuízos decorrentes da redução do fluxo sanguíneo tecidual e da oferta de oxigênio para os músculos, temos também prejuízos metabólicos os quais acentuam a intolerância desses pacientes ao esforço físico (WEINECK, 2005; WILMORE e COSTILL, 2001).

Essa inferência é respaldada pelo fato de o musculoesquelético ser um dos principais alvos de ação dos hormônios tireoidianos (WEINECK, 2005; WILMORE e COSTILL, 2001).

Além do mais, estudos realizados por Ramsay (1974), demonstram que essa ação dos hormônios tireoidianos sobre a musculatura esquelética afeta, principalmente, as fibras musculares do tipo I, que promovem contração lenta e são predominantes na musculatura postural muito recrutada durante esforços prolongados.

Alterações metabólicas diferentes, mas com conseqüências semelhantes, podem, portanto, ser observadas em pacientes tanto em hipotireoidismo como em hipertireoidismo. A fadiga muscular observada no primeiro caso se deve diretamente à deficiência da ação dos hormônios tireoidianos. Já no segundo, essa fadiga se deve, principalmente, à depleção dos substratos energéticos do músculo pela sua alta demanda metabólica (WILMORE e COSTILL, 2001).

Todas essas disfunções do músculo podem ser exemplificadas por meio do teste de reflexo do tendão calcâneo, o qual serviu para diagnóstico das disfunções da tireóide antes dos avanços nos métodos atuais (WILMORE e COSTILL, 2001).

No músculo sóleo, envolvido na resposta reflexa, pelo fato de ele ser constituído predominante por fibras do tipo I, observa-se reação mais rápida de recrutamento de suas fibras no estado de hipertireoidismo, enquanto uma reação de recrutamento mais lenta ocorre no hipotireoidismo (WILMORE e COSTILL, 2001).

Uma das principais conseqüências das disfunções da tireóide é a diminuição da tolerância aos esforços físicos em razão de suas implicações envolvendo os sistemas cardiovasculares e musculares. Esse fato interfere diretamente na capacidade do paciente de realizar tarefas da vida diária, tendo impacto na qualidade de vida (WEINECK, 1999; POWERS e HOWLEY, 2000).

Segundo estudos tradicionais na área da fisiologia do esforço, um dos principais parâmetros para aferir a tolerância do indivíduo a esforços intensos é o denominado limiar anaeróbico, pois esse reflete o ponto onde ocorre o maior consumo de oxigênio pelo organismo (WEINECK, 1999; POWERS e HOWLEY, 2000).

Pessoas com bom condicionamento cardiorrespiratório alcançam o limiar anaeróbico em intensidade de esforço mais alta em relação aos indivíduos mal-condicionados. Isso explica a maior tolerância ao esforço dos atletas (WEINECK, 1999; POWERS e HOWLEY, 2000).

Um estudo realizado observou que as cargas de trabalho toleradas são reduzidas no limiar anaeróbico em indivíduos com disfunções tireoidianas, quando eles são comparados aos eutireóides. Essa intolerância ao esforço se deve, em caso de hipertireoidismo, às disfunções oxidativas mitocondriais e, em caso de hipotireoidismo, ao inadequado suporte cardiovascular (GONÇALVES, 2006).

6 CONCLUSÃO

Os distúrbios tireoidianos podem ser classificados como primários (disfunção da própria glândula) ou secundários (disfunção de um estímulo exterior à glândula) e são um resultado de um excesso ou insuficiência de secreções hormonais (ANDRADE, 2001).

De acordo com estudos de Andrade (2001), o hipertireoidismo (hiperfunção), ou tireotoxicose, refere-se àqueles distúrbios em que a glândula tireóide secreta quantidades excessivas de hormônio tireoideano. A doença de graves é um tipo comum da atividade excessiva da tireóide caracterizado pelo aumento generalizado da glândula. O hormônio excessivo cria uma elevação no metabolismo do corpo.

Estima-se que cerca de 200 milhões de pessoas em todo o mundo sofram de algum tipo de doença da glândula tireóide. Nas avaliações obtidas pelo estudo realizado por Blatt e Landmann (2007), com 270 pacientes que receberam atendimento no Laboratório Escola, observou-se que 86,3% destes são do sexo feminino e 13,7% do sexo masculino, ambos com idades entre 20 e 74 anos. Houve um predomínio do sexo feminino entre a faixa etária compreendida entre 38 e 61 anos e para o sexo masculino entre 44 e 61 anos.

Segundo Santos (2002), as mulheres são afetadas pelo menos cinco vezes mais que os homens. O início dos sintomas manifesta-se com mais frequência na terceira e quarta década de vida, porém pode aparecer em qualquer idade. 10,4% da população do estudo apresentaram diagnóstico prévio de hipotireoidismo, sendo que este percentual refere-se somente a mulheres, pois o sexo masculino não apresentou nenhum paciente com hipotireoidismo diagnosticado, e as idades mais acometidas pelo hipotireoidismo estão entre 50 e 55 anos (3,0%). Estas alterações ocorrem devido ao próprio envelhecimento da glândula e a processos orgânicos normais entre outras causas, como por exemplo, a própria gravidez ou menopausa.

Com relação aos pacientes com diagnóstico de hipertireoidismo, observa-se, uma prevalência de 1,5% das mulheres e 1,8% dos homens, sendo que a faixa de idade mais acometida pelas mulheres foi de 44 a 50 anos e homens de 44 a 62 anos de idade, portanto observamos com estes dados a frequência maior de hipotireoidismo no grupo de estudo (BLATT e LANDMANN, 2007).

Em mais de 50% dos adultos acima de 70 anos de idade, três sinais são encontrados: taquicardia, fadiga e perda de peso. Nos indivíduos com menos de 50 anos de idade, 12 sinais clínicos são encontrados: taquicardia, reflexos hiperativos, sudorese excessiva, intolerância ao calor, fadiga, tremor, nervosismo, polidipsia, fraqueza muscular, apetite aumentado, dispnéia e perda de peso (TRIVALLE et al, 1996).

Segundo Blatt e Landmann (2007), no grupo de estudo 7% dos pacientes não apresentavam diagnóstico de tireoideopatia e destes 4,5% apresentaram valores de TSH aumentados e 2,5% diminuídos. Neste grupo observou-se uma maior prevalência do sexo feminino. Em geral, entre todas as alterações dos hormônios tireoidianos, a idade mais acometida foi entre 44- 61 anos; isto ocorre devido ao envelhecimento trazer consigo manifestações próprias da idade. Esta pesquisa demonstrou que 20,7% da população analisada apresentaram alguma alteração tireoidiana, sendo que 14,9% apresentaram valores do TSH aumentados, 5,8% TSH diminuídos e 79,3% da população não apresentaram alterações de TSH.

A causa desta elevada frequência de patologias tireoidianas é provavelmente, múltipla e pode envolver, além de determinantes genéticos, aspectos nutricionais e fatores ambientais. O conteúdo de iodo pela ingestão de água e alimentos é um problema relevante, sendo que a deficiência nutricional de iodo é a causa mais frequente de bóciós e outras alterações tireoidianas no mundo, afetando 13% da população mundial (BLATT e LANDMANN, 2007).

Em relação ao sexo, as disfunções tireoidianas afetam mais pacientes do sexo feminino em relação ao sexo masculino. Isto ocorre devido aos estrogênios aumentarem a concentração de Globulina Ligante de Tiroxina (TBG) e assim elevam as concentrações séricas de T4 e T3 no soro, sendo que estes efeitos

farmacológicos predominam durante a administração de contraceptivos ou outros usos terapêuticos como reposição hormonal após a menopausa e, também, durante a gravidez (BLATT e LANDMANN, 2007).

A periartrite crônica, uma inflamação que envolve estruturas periarticulares, como tendões, ligamentos e cápsula articular, a tendinite calcificante, a miastenia grave, e as miopatias estão relacionadas ao hipertireoidismo (GOODMAN e SNYDER, 2002).

O hipotireoidismo resulta da insuficiência do hormônio da tireóide e cria uma depressão do metabolismo do corpo. Os sintomas primários associados ao hipotireoidismo estão à intolerância ao frio, bradicardia, fadiga excessiva, e sonolência, unhas adelgaçadas e quebradiças, em mulheres o sangramento menstrual se torna irregular (GOODMAN e SNYDER, 2002).

De acordo com Goodman e Snyder (2002), a tenossinovite flexora com rigidez, a síndrome do túnel do carpo, a fibromialgia, as parestesias, e as câimbras são correlacionadas ao hipotireoidismo.

A literatura correlaciona as disfunções da tireóide com os distúrbios mioarticulares, mas faz-se necessário, mas estudos para esclarecer os mecanismos fisiológicos que afetam o sistema musculoesquelético.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, V. A; GROSS, J. L; MAIA, A. L. **Tratamento do hipertireoidismo da doença de graves.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* [online], Porto Alegre, vol. 45, n. 6, pp. 609- 618, 2001.
- BARBISAN, J. N; FUCHS, F. D; SCHAAN, B. D. **Prevalência de disfunção tireoidiana em pacientes com fibrilação atrial aguda em emergência cardiológica.** *Rev. Med. J.* [online], São Paulo, vol. 121, n. 4, pp. 159- 162, 2003.
- BENSENOR, I. **Screening for thyroid disorders in asymptomatic adults from Brazilian populations.** *Rev. Med. J.* [online], São Paulo, vol. 120, n. 5, pp. 146- 151, 2002.
- BLATT, J. M. e LANDMANN, Z. M. **Alterações nas dosagens do hormônio tireoestimulante em pacientes atendidos em um laboratório escola.** *RBAC* [online], Santa Catarina, vol. 39, n.3, pp. 227- 230, 2007.
- CELSING, F. et al. **Muscle strength in hyperthyroid patients before and after medical treatment.** *Clin Physiol* [online], vol. 10 pp. 545- 550, 1990.
- CELSING, F. et al. **Efeito do hipertireoidismo em fibra tipo de composição, a área de fibras, conteúdo de glicogênio e da atividade da enzima no músculo esquelético humano.** *Clin Physiol* [online], vol. 6, pp. 171-81, 1986.
- Consenso de Determinação da Disfunção Tireoideana.** Disponível em: <http://www.lincx.com.br/lincx/cientificos/medicos/endocrinologia/consenso_tireoideana.asp>. Acesso em: 12 de jun. de 2009.
- DAMIANI, D. **Hipotireoidismo subclínico: *controvérsias (parte I)*.** *Rev. Assoc. Med. Bras.*[online], São Paulo, vol. 48, n. 3, p. 196- 196, 2002.
- FREIRE, M. et al. **Concomitância de fibromialgia em pacientes portadores de hipotireoidismo e de alterações tireoidianas em pacientes com fibromialgia.** *Rev. Bras. Reumatol.* [online], São Paulo, vol. 46 n. 1, 2006.
- GÓES, M. S. et al. **Prevalência de hipotireoidismo em pacientes com fibromialgia.** Disponível em: <<http://74.125.47.132/search?q=cache:QtuqDww0LwJ:www2.pucpr.br/reol/index.php/RFM%3Fdd1%3D1947%26dd99%3Dpdf+dist%C3%B>>

Arbios+tir%C3%B3ide+e+altera%C3%A7%C3%B5es+musculoesquel%C3%A9ticas &cd=4&hl=ptBR&ct=clnk&gl=br&client=firefox-a>. Acesso em: 10 de jun. de 2009.

GOLD, H. K; SPANN, J. F; BRAUNWALD, E. **Effect of alterations in the thyroid state on the intrinsic contractile properties of isolated rat skeletal muscle.** *J Clin Invest [online]*, n. 49, pp. 849- 854, 1970.

GONÇALVES, A. et al. **Influência dos hormônios tireoidianos sobre o sistema cardiovascular, sistema muscular e a tolerância ao esforço: uma breve revisão.** Universidade Federal de Uberlândia (UFU). Uberlândia, 2006.

GOODMAN, C. C; SNYDER, T. E. K. **Diagnóstico Diferencial em Fisioterapia: Visão Geral de Sinais e Sintomas Endócrinos e Metabólicos.** 3. ed. pp. 215- 249. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

GREENSPAN, F.S; GARDNER, D.G. **Endocrinologia básica e clínica.** 7. ed. São Paulo: Medsi, 2006.

GRZESIUK, A. K. et al. **Paralisia periódica hipocalêmica como primeiro sintoma de hipertireoidismo: Relato de caso.** *Arq. Psiquiatr [online]*, Cuiabá, vol. 60, n.2, pp.490- 492, 2002.

MAIA, A. L. e VAISMAN, M. SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. Projeto Diretrizes. **AMBCFM: Hipertireoidismo.** 2006.

MAINENTI, M. R. M. et al. **Impacto do hipotireoidismo subclínico na resposta cardiopulmonar em esforço e na recuperação.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab. [online]*, Rio de Janeiro, vol. 51, n. 9, pp. 1485- 1492, 2007.

MCARDLE, W.D; KATCH, F.I; KATCH, V.L. **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano.** 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

MORISCOT, A. **Efeito do Hormônio Tireoideano (T3) e dos seus Análogos GC-1 E GC-24 No Sistema Musculoesquelético.** Disponível em: <<http://www.tireoide.org.br/efeito-do-hormonio-tireoideano-t3-e-dos-seusanalogosg-1-e-gc-24-nosistema-musculoesquelético/>>. Acesso em: 10 jun. de 2009.

NOGUEIRA, C. R. SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. Projeto Diretrizes. **AMBCFM: Hipotireoidismo.** 2005.

NÓBREGA, A. C. L; VAISMAN, M; ARAÚJO, C. G. S. **Skeletal muscle function and body composition of patients with hyperthyroidism.** *Med Sci Sports Exerc* [online], n. 29, pp. 175- 180, 1997.

NORRELUND, H; et al. **Muscle mass and function in thyrotoxic patients before and during medical treatment.** *Clin Endocrinol* [online], n.51, pp. 693- 699, 1999.

PONTES, A. A. N. et al. **Prevalência de doenças da tireóide em uma comunidade do nordeste brasileiro.** *Arq. Endocrinol. Metab.* [online], Campina Grande, vol. 46, n. 5, pp. 544- 549, 2002.

POWERS, S. K. e HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício.** 5. ed. São Paulo: Manole, 2002.

RAMSAY, I. D. **Muscle dysfunction in hyperthyroidism.** *Lancet* [online], n. 29, pp. 931- 940, 1974.

REUTERS, V. S. et al. **Disfunções músculoesqueléticas em pacientes com hipotireoidismo subclínico.** *Rev. Acta Fisiátrica* [online], Rio de Janeiro, vol. 10, n. 1, pp. 7- 11, 2003.

_____. **Avaliação Clínica e da Função Muscular em Pacientes com Hipotireoidismo Subclínico.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* [online], Rio de Janeiro, vol. 50, n. 3, pp. 523- 531, 2006.

RIBEIRO, A. F. de C. et al. **A osteoporose e os distúrbios endócrinos da tireóide e das gônadas.** *Arq. Endocrinol. Metab.* [online], Belo Horizonte, vol. 47, n. 3, pp. 228- 236, 2003.

ROMALDINI, J. H; SGARBI, J. A; FARAH, C. S. **Disfunções mínimas da tireóide: hipotireoidismo subclínico e hipertireoidismo subclínico.** Disponível em: <<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=360749&indexSearch=ID>>. Acesso em: 29 de out. 2008.

SANTOS, K. B. et al. **Função muscular esquelética e composição corporal de pacientes com hipertireoidismo submetidos ao treinamento contra resistência.** *Rev Bras Med Esporte* [online], n. 7, pp. 18-23, 2001.

SANTOS, K. B. et al. **Disfunção muscular esquelética e composição corporal no hipertireoidismo.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* [online], Rio de Janeiro, vol. 46, n. 6, pp. 626- 631, 2002.

TEIXEIRA, P. F. dos S. et al. **Hipotireoidismo subclínico e risco cardiovascular.** *Rev. SOCERJ.* [online], Rio de Janeiro, n. 17, pp. 50- 57, 2004.

TRIVALLE, C. et al. **Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients.** *JAGS* [online], França, vol. 44, n. 1, pp. 50 – 53, 1996.

VIGGIANO, D. P. P. O. et al. **Prevalência de doenças tireoidianas auto- imunes em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* [online], Goiânia, vol. 52, n. 3, pp. 531- 536, 2008.

WEINECK, J. **Biologia do Esporte.** 7. ed. São Paulo: Manole, 2005.

_____. **Treinamento Ideal.** 9. ed. São Paulo: Manole, 1999.

WILMORE, J. H. e COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício.** 2. ed. São Paulo: Manole, 2001.

ZÜRCHER, R.M. et al. **Effect of thyroid dysfunction on thigh muscle efficiency.** *J Clin Endocrinol Metab* [online], n. 69, pp. 1082- 1086, 1989.