

Anorexia Nervosa e Hipertiroidismo

Anorexia Nervosa and Hyperthyroidism

Catarina Neves¹, Paulo Santos², Isabel Dinis¹, Alexandra Pereira³, Elisabete Santos³

1. Departamento de Pediatria, Hospital Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

2. Departamento de Psiquiatria, Centro Hospitalar Tondela Viseu, Viseu, Portugal

3. Unidade de Medicina do Adolescente, Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar Tondela Viseu, Viseu, Portugal

Acta Pediatr Port 2017;48:80-4

Resumo

A anorexia nervosa ocorre frequentemente com níveis baixos de hormonas tiroideias, devido ao efeito da privação calórica no metabolismo. Os autores relatam o caso clínico de uma adolescente de 12 anos, com pensamentos negativos sobre a sua imagem corporal (índice de massa corporal 24,0 kg/m², percentil 90-95), que iniciou alimentação restritiva e atividade física exagerada, com perda de peso substancial (índice de massa corporal 16,0 kg/m², percentil 10-25), mantendo função tiroideia normal. Posteriormente, apesar do plano nutricional estabelecido, manteve perda ponderal (índice de massa corporal 13,7 kg/m², percentil < 5), associada a taquicardia e bócio. A avaliação da função tiroideia revelou triiodotironina e tiroxina livres elevadas, hormona estimulante da tiroide diminuída, anticorpos anti-peroxidase tiroideia, anti-tiroglobulina e anti-recetores de hormona estimulante da tiroide positivos. Ecografia da tiroide sugestiva de doença de Graves. Iniciou metimazol, mantendo a abordagem adequada à anorexia nervosa, com boa evolução. Apesar de descrita, a associação de anorexia nervosa com hipertiroidismo é rara, podendo ser mascarada pelo estado nutricional crítico e surgir durante a realimentação, daí a importância do seu rastreio.

Palavras-chave: Adolescente; Anorexia Nervosa; Doença de Graves; Hipertiroidismo

Abstract

Anorexia nervosa often occurs in association with low levels of thyroid hormones due to the effect of caloric deprivation on the metabolism. A 12-year-old girl with negative body image (body mass index [BMI] 24.0 kg/m², 90-95 percentile) began restricting her dietary intake and exercising excessively, resulting in marked weight loss (BMI 16.0 kg/m², 10-25 percentile). Her thyroid function was normal. Subsequently, despite a nutritional plan, her weight loss continued (BMI 13.7 kg/m², <5 percentile), combined with tachycardia and goitre. At this point, thyroid function tests revealed high free triiodothyronine and free thyroxine, very low thyroid-stimulating hormone, and positive anti-thyroid peroxidase, thyroglobulin, and thyroid-stimulating hormone receptor antibodies. Thyroid ultrasound suggested Graves' disease. She started methimazole, maintaining an appropriate approach to the eating disorder, and her clinical course was good. Although the association of hyperthyroidism with anorexia nervosa has been described, it is rare; it may be masked by a critical nutritional status but emerge during refeeding, hence the importance of screening.

Keywords: Adolescent; Anorexia Nervosa; Graves Disease; Hyperthyroidism

Introdução

A nossa sociedade tem, nos últimos anos, atribuído grande importância do ponto de vista estético à magreza, a qual se pode tornar patológica em certas pessoas, especialmente em mulheres jovens.¹ Com etiologia multifatorial, a anorexia nervosa (AN) pode ser desencadeada por esta pressão social de procura de um corpo perfeito. A AN apresenta uma prevalência de 0,4% em mulheres jovens e é mais frequente no sexo feminino, com uma relação de 10:1.² Caracteriza-se por restrição do consumo alimentar, medo intenso de ganhar peso, perturbação na apreciação do peso / forma corporal, influência desse mesmo peso / forma corporal na autoestima e ausência de reconhecimento da gravidade das consequências do seu baixo peso.² Os pacientes para controlar o peso podem usar uma ou várias das seguintes estratégias: restrição da quantidade de comida e exercício físico excessivo - tipo restritivo - ou indução do vômito e/ou uso de diuréticos ou laxantes - tipo purgativo.¹⁻⁴ Geralmente, apresentam bradicardia, diminuição da pressão arterial, hipotermia e alterações endócrinas, como baixos níveis de tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), todos refletindo a resposta adaptativa à fome.^{3,5-7} Existem poucos relatos da associação de distúrbios do comportamento alimentar com hipertiroidismo,⁴⁻⁵ sendo o caso descrito exemplificativo desta associação.

Caso clínico

Os autores apresentam uma adolescente, previamente saudável, que aos 12 anos iniciou pensamentos negativos sobre a sua imagem corporal. Apresentava na altura um índice de massa corporal (IMC) de 24,0 kg/m² [percentil (P) 90-95, de acordo com as curvas do Centers for Disease Control and Prevention] e estágio pubertário M3P3, ainda sem menarca. Iniciou, então, uma alimentação restritiva, correspondendo a menos de 600 calorias/dia (são recomendadas 2 200 calorias/dia para a idade e sexo), e atividade física exagerada (400 abdominais por dia e corrida três vezes por semana), com perda de 18 kg em nove meses (IMC de 16,0 kg/m², P10-25). Realizou nesta altura hemograma, ionograma e função tiroideia que se revelaram normais, passando a ser orientada em consultas de medicina do adolescente, nutrição e pedopsiquiatria, com o diagnóstico de AN. Inicialmente constatou-se recusa em cumprir o plano nutricional estabelecido, atingindo um IMC de 14,0 kg/m² (abaixo do P5) um mês após o início do seguimento em ambulatório. Posteriormente, foi conseguida uma adesão mantida ao plano proposto (alimentação vigiada pelos pais, com noção de aumento do aporte e eliminação do exercício), no entanto com uma recuperação ponderal apenas transitória, seguida de nova perda ponderal (IMC mínimo de 13,7 kg/m²). Cerca de três meses e meio depois do início do seguimento, mantinha um IMC de 14,0 kg/m², apesar de adesão ao plano, e foi notada taquicardia (102-108 bpm) e bócio (Fig.1). Negava outras queixas, nomeadamente irritabilidade, hiperatividade, palpitações, intolerância ao calor, distúrbios do sono, diarreia, exoftalmia, tremores ou sudorese. Repetiu, quatro meses após o início do seguimento, o estudo da função tiroideia que revelou valores de T3 livre [10,8 pg/mL, valor de referência (VR) 2,0-4,2 pg/mL] e T4 livre (2,9 ng/dL, VR 0,9-1,8 ng/mL) elevados e hormona estimulante da tiroide (TSH) (0,003 mUI/L, VR 0,350-5,500 mUI/L) muito baixa, anticorpo anti-peroxidase tiroideia (6 562,5 UI/mL, VR 0,0-60,0 UI/mL), anticorpo anti-tiroglobulina (> 500 UI/mL, VR 0,0-60,0 UI/mL) e anticorpo anti-recetores TSH (28,2 UI/L) positivos. A restante avaliação analítica, incluindo hemograma, parâmetros de função renal, ionograma, transaminases, amilase, lipase e cinética do ferro não apresentava alterações. Realizou, ainda, ecocardiograma e eletrocardiograma, igualmente, sem alterações. A ecografia da tiroide realizada revelou alterações difusas, glândula volumosa, padrão ecoestrutural anormal; parênquima muito hipocogénico, com alguns traços

ecogénicos no seu interior; o Doppler colorido identificou um padrão vascular hiperdinâmico (inferno tiroideu); achados sugestivos de doença de Graves. (Fig.2).



Figura 1. Após três meses e meio de seguimento em consultas de medicina do adolescente, nutrição e pedopsiquiatria, foi notado no exame físico um aumento da glândula tiroide.

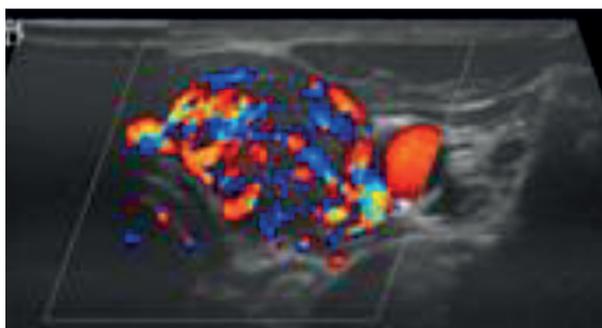
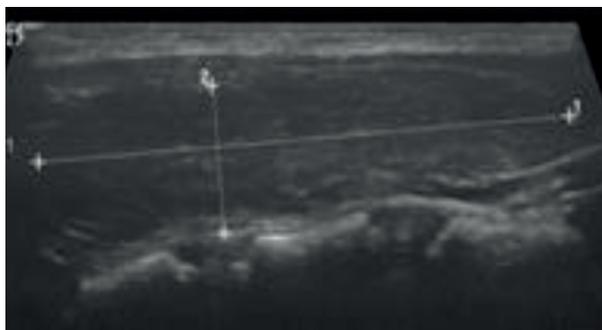


Figura 2. Ecografia da tiroide. Glândula volumosa (lobo direito: 11 x 17 x 39 mm e lobo esquerdo: 11 x 15 x 36 mm), bordos convexos e padrão ecoestrutural anormal. (A). Parênquima hipocogénico, com traços ecogénicos no interior - aspeto parcelado. Doppler cor: padrão vascular hiperdinâmico (inferno tiroideu) (B). Achados sugestivos de doença de Graves.

Com o diagnóstico de hipertiroidismo durante o período de realimentação da AN, iniciou metimazol 0,36 mg/kg/dia, mantendo a abordagem adequada à perturbação do comportamento alimentar (PCA) (internamento com vigilância da ingesta alimentar, seguida de refeições observadas pelos pais após a alta, exclusão de exercício físico e acompanhamento psicológico em consultas de Pedopsiquiatria). Posteriormente, não ocorreram efeitos adversos da medicação, com recuperação progressiva da função tiroideia (T3 e T4 normais cerca de um mês depois) e boa evolução ponderal.

Discussão

A desnutrição e os comportamentos de purga associados com a AN podem resultar em problemas médicos significativos e potencialmente fatais, afetando os principais sistemas de órgãos e podendo produzir uma variedade de distúrbios, incluindo amenorreia e anormalidades dos sinais vitais.² Enquanto a maioria dos distúrbios fisiológicos associados à desnutrição são reversíveis com a reabilitação nutricional, alguns, incluindo a perda da densidade mineral óssea, muitas vezes não são totalmente reversíveis.² Comportamentos como vômitos autoinduzidos e uso indevido de laxantes, diuréticos e enemas podem causar uma série de distúrbios que levam a alterações laboratoriais (acidose ou alcalose metabólica, hipocloremia e hipocaliemia); no entanto, alguns indivíduos com AN não apresentam alterações laboratoriais.² Pode, ainda, condicionar leucopenia, anemia ligeira e trombocitopenia, diminuição da velocidade de sedimentação e do complemento, glicemia normal ou diminuída, aumento (desidratação) ou diminuição (ingesta baixa) da ureia, aumento das transaminases ou amilase, hipercolesterolemia, diminuição do magnésio, zinco ou fosfato, diminuição da T4 e T3, com TSH normal, diminuição da hormona folículo-estimulante e hormona luteinizante em ambos os sexos, do estradiol no sexo feminino e da testosterona no sexo masculino.^{2,8} A suplementação com hormona tiroideia não está indicada nestes casos.⁹

O eixo hipotálamo-hipófise-tiroide representa um pilar do sistema endócrino que participa na regulação do balanço energético.³ A diminuição do eixo da tiroide é indispensável para diminuir o gasto de energia e, assim, manter o equilíbrio de energia em condições caquéticas.³ Esta mudança é mediada pela diminuição da secreção de leptina a partir de tecido adiposo, que informa o cérebro sobre o estado atual do balanço energético.³ Pelo contrário, o hipertiroidismo pode precipitar a perda de peso em doentes com AN, se ocorrer

simultaneamente.³ No entanto, é necessário estar alerta pois o hipertiroidismo pode ser mascarado quando os pacientes estão em estado nutricional crítico e tornar-se evidente no momento da realimentação, prejudicando a recuperação ponderal, tal como aconteceu no caso apresentado.^{3,4,6,7,9,10} Verifica-se um aumento principalmente da T3, que parece estar relacionado com o aumento da ingestão de hidratos de carbono.⁷ O hipertiroidismo concomitante à AN pode dificultar a orientação dos pacientes, tanto pela perda de peso associada ou pela ausência de recuperação apesar de ingestão correta de calorias, como, pelo contrário, por fenómenos de binge eating. Estes últimos consistem na ingestão de grandes quantidades de alimentos num curto período de tempo, podendo agravar a patologia psiquiátrica de base, com aumento do sofrimento psíquico por perda do controlo sobre o que comem, podendo conduzir ao suicídio (taxa de suicídio na AN de 12:100 000 casos/ano).^{1,2,6,7,10-12} No caso descrito, visto que a adolescente já apresentava aceitação ao plano proposto e foi vigiada inicialmente em internamento, estes riscos foram reduzidos. De facto, na AN a perda de peso é muitas vezes vista como uma conquista impressionante e um sinal de extraordinária autodisciplina, ao passo que o ganho de peso é percebido como um inaceitável fracasso do autocontrolo.² Por outro lado, a ingestão de hormonas tiroideas exógenas ou recusa / vômitos dos fármacos anti-tiroideos podem ser usados pelos doentes com o objetivo de perder peso.^{1,6,9-11,13} Sendo assim, é importante a educação e apoio psicológico para os pacientes a quem foi prescrita medicação anti-tiroideia. A probabilidade de problemas de adesão à medicação deve ser considerada quando se discutem as opções de tratamento e não se deve fazer ligação entre o transtorno alimentar e a condição de tiroide. Em alguns casos, em que uma adesão razoável não pode ser alcançada, pode ser preferível optar pela tireoidectomia subtotal ou pela utilização de iodo radioativo.^{6,9} Estão descritos os casos de dois jovens com AN e doença de Graves que não apresentaram recidivas da sua AN após tireoidectomia subtotal para o tratamento do hipertiroidismo.¹⁴ No entanto, estas não são decisões fáceis e exigem discussão cuidadosa com o paciente e sua família.

Por outro lado, as flutuações de peso observadas em pacientes com hipertireoidismo podem resultar em preocupação com o peso e aumentar o risco de desenvolver um distúrbio alimentar. Assim, a investigação da função da tiroide deve ser realizada por rotina a todos os pacientes que se apresentam com distúrbios do comportamento alimentar. No entanto, é preciso recordar que o tratamento do hipertiroidismo em si não

é suficiente para melhorar a condição de transtorno alimentar, sendo necessário melhorar o estado nutricional do doente.^{5,6}

Têm sido publicados artigos que descrevem uma associação entre AN e várias doenças autoimunes - por exemplo, diabetes mellitus tipo 1^{15,16} lúpus eritematoso sistémico,¹⁷ doença celíaca, artrite reumatoide¹⁸ -, sugerindo que mecanismos imunes podem ter um papel no desenvolvimento de PCA.¹⁸ As citocinas pró-inflamatórias e anticorpos / auto-anticorpos contra antígenos neuronais poderiam induzir alterações nas funções neurotransmissora e neuroendócrina, que podem subsequentemente produzir manifestações psiquiátricas.¹⁸ No entanto, no caso descrito, a adolescente apresentava função tiroideia normal no início do quadro clínico de AN, não fazendo prever uma associação inicial da AN a doença de Graves.

Em conclusão, a associação de PCA com hipertiroidismo é rara, mas está descrita, podendo a condição tiroideia ser mascarada pelo estado nutricional crítico do paciente e surgir durante a realimentação, daí a importância do seu rastreio. Esta associação dificulta a orientação terapêutica do paciente com AN, tanto pela perda de peso associada, como, pelo contrário, por fenómenos de binge eating que agravam a patologia psiquiátrica de base.

O QUE ESTE CASO ENSINA

- Na anorexia nervosa ocorre frequentemente associação com níveis baixos de hormonas tiroideias, devido ao efeito da privação calórica no metabolismo.
- A associação de perturbações do comportamento alimentar com hipertiroidismo é rara, mas está descrita.
- O hipertiroidismo pode ser mascarado pelo estado nutricional crítico do paciente e surgir durante a realimentação.
- Sublinha-se a importância do rastreio da função tiroideia em todos os doentes com perturbações do comportamento alimentar.

Conflitos de Interesse

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Proteção de Pessoas e Animais

Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com

a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

Confidencialidade dos Dados

Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes.

Correspondência

Catarina Neves

catinarneves@hotmail.com

Hospital Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Avenida Afonso Romão-Alto da Baleia, 3000-602 Coimbra

Recebido: 18/07/2016

Aceite: 16/10/2016

Referências

1. Rolla AR, El-Hajj GA, Goldstein HH. Untreated thyrotoxicosis as a manifestation of anorexia nervosa. *Am J Med* 1986;81:163-5.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.
3. Inui A, Uemura T, Asakawa A. Anorexia nervosa and hyperthyroidism. *Int J Psychiatry Med* 2003;33:181-2.
4. Kuboki T, Suematsu H, Ogata E, Yamamoto M, Shizume K. Two cases of anorexia nervosa associated with Graves' disease. *Endocrinol Jpn* 1987;34:9-12.
5. Nemoto K, Mizukami K, Mizuhiki T, Asada T. Eating disorder with hyperthyroidism. *Psychiatry Clin Neurosci* 2003;57:341-2.
6. Rayment D, Asfaha EA, Babiker A, Jaffa T. Hyperthyroidism during refeeding in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2012;45:460-2.
7. Moore R, Mills IH. Serum T3 and T4 levels in patients with anorexia nervosa showing transient hyperthyroidism during weight gain. *Clin Endocrinol* 1979;10:443-9.
8. Castellano Barca G, Hidalgo Vicario M, Ortega Molina M. Transtorno del comportamiento alimentario. In: Castellano Barca G, Hidalgo Vicario M, Redondo Romero A, editores. *Medicina de la adolescência – atención integral*. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2004. p.415-29.
9. Woodside B, Walfish P, Kaplan AS, Kennedy SH. Graves' disease in a woman with thyroid hormone abuse, bulimia nervosa, and a history of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1991;10:111-5.
10. Lin YT, Chang CC, Tseng MC. Re-feeding-induced hypomania in an anorexia nervosa patient with hyperthyroidism. *Am J Psychiatry* 2009;166:1066-7.
11. Fonseca V, Wakeling A, Havard CW. Hyperthyroidism and eating disorders. *BMJ* 1990;301:322-3.
12. Birmingham CL, Gritzner S, Gutierrez E. Hyperthyroidism in anorexia nervosa: Case report and review of the literature. *Int J Eat Disord* 2006;39:619-20.
13. Blanco Sánchez T, Sanz Fernández M, Castro Gómez M, Muñoz Calvo M, Argente J. Tirotoxicosis facticia y trastorno de la conducta alimentaria. *An Pediatr* 2014;80:133-4.

14. Noguchi H, Murakami T, Uchino S, Yamashita H, Noguchi S. Remission of anorexia nervosa after thyroidectomy: A report of two cases with Graves' disease and anorexia nervosa. *Thyroid Res* 2011;4:17.
15. Espes D, Engström J, Reinius H, Carlsson PO. Severe diabetic ketoacidosis in combination with starvation and anorexia nervosa at onset of type 1 diabetes: A case report. *Ups J Med Sci* 2013;118:130-3.
16. Luzio JL, Matos F, Pena M, Coelho A, Sá A, Conceição R, et al. Anorexia nervosa num doente com diabetes mellitus tipo 1. *Acta Med Port* 1997;10:947-9.
17. Toulany A, Katzman DK, Kaufman M, Hiraki LT, Silverman ED. Chicken or the egg: Anorexia nervosa and systemic lupus erythematosus in children and adolescents. *Pediatrics* 2014;133:e447-50.
18. Raevuori A, Haukka J, Vaarala O, Suvisaari JM, Gissler M, Grainger M, et al. The increased risk for autoimmune diseases in patients with eating disorders. *PLoS One* 2014;9:e104845.