
O HIPOTIREOIDISMO SOB A ÓTICA FARMACÊUTICA GENERALISTA

THE HIPOTIREOIDISM UNDER GENERALIST PHARMACEUTICAL OPTICS

OLIVEIRA, A. B.^{3,2}; OLIVEIRA, A. O.^{3,2}; MIGUEL, M. D.^{1,2}; ZANIN, S. M. W.^{1,2}; KERBER, V. A.^{1,2}

1. Docente do Curso de Farmácia - UFPR;

2. Atenção Farmacêutica na Formação do Acadêmico de Farmácia: Projeto de Pesquisa

3. Acadêmicos do curso de Farmácia UFPR

RESUMO

O hipotireoidismo consiste na baixa produção hormonal da glândula tireóide, a produção ineficiente destes hormônios torna lentas e inadequadas a conversão dos alimentos em energia, a manutenção da temperatura corpórea e toda a atividade vital. O tratamento do paciente hipotireoideano é simples e de fácil acesso, consistindo apenas em reposição hormonal por administração ininterrupta de análogos de hormônios tireoideanos, como levotiroxina (análoga ao T_4) e liotironina (análoga ao T_3), com a finalidade da normatização dos níveis séricos de TSH e T_4 livre. A informação por parte do profissional farmacêutico a respeito de características pertinentes a determinadas doenças crônicas, quais incluem o hipotireoidismo, permite-lhe atender aos pacientes de forma relevante, dentro da Atenção Farmacêutica. Esta compreende em um trabalho profissional no qual acompanha-se o tratamento farmacológico do paciente, orientando-o quanto à terapêutica e identificando problemas relacionados aos medicamentos utilizados, buscando saná-los por diversos meios.

PALAVRAS-CHAVE: hipotireoidismo, terapêutica, atenção farmacêutica

ABSTRACT

Hipotireoidism is a low level production of hormone by the thyroid gland. This syndrome slows down the conversion of food into energy, corporal temperature maintenance and all vital activity. The treatment of this disease is simple and easy to get. Usually just the uninterrupted administration of hormones analogs, like levotiroxin (T_4 's analog) and liotiroxin (T_3 's analog), normalize the blood level of these hormones. The pharmacist knowledge about chronic diseases helps him to give right information to the patients. This Pharmaceutical Care is a professional assistance during the treatment, giving guidance and identifying any problems that can come at any time, even by drug interactions, always trying to solve them by any means.

KEY WORDS: hypotireoidism, therapeutic, pharmaceutical care.

INTRODUÇÃO

O hipotireoidismo, popularmente conhecido como "tireóide cansada" (CZEPIELEWSKI, 2002), é definido como síndrome clínica e bioquímica consistente na baixa produção hormonal da glândula tireóide, resultando em níveis sanguíneos de triiodotironina (T_3) e tiroxina ou tetraiodotironina (T_4) diminuídos (KNOBEL, QUINTÃO, 2001). Tais hormônios são considerados como únicos compostos contendo iodo na sua estrutura molecular, com atividade biológica (GOODMAN, 1996).

Sua função é representada basicamente pela participação no crescimento e desenvolvimento normais, e no metabolismo energético do organismo (DEVLIN, 1998), atuando sobre o crescimento e desenvolvimento fetal, infantil e púbere e mantendo no adulto a homeostasia metabólica, afetando praticamente todos os sistemas orgânicos (cardíaco, nervoso central, entre outros), estimulando atividade calorigênica e reduzindo o colesterol sérico (BIBLIOMED, 2002). As ações dos hormônios da tireóide predominantemente ocorrem por meio de ligação a receptores nucleares e modulação de genes específicos de estímulo oxidativo, que promovem a ação biológica final (GOODMAN, 1996), e o estímulo da expressão dos genes responsáveis pela transcrição do hormônio de crescimento (GH), hGH e hCS (DEVLIN, 1998).

No sangue, esses hormônios são quase exclusivamente ligados a proteína carreadora denominada proteína ligadora de tiroxina ou TBP, e, como tal, são inativos. Menos de 1% é

livre e disponível para controlar o metabolismo do organismo (GUIA DA SAÚDE FAMILIAR, 2002).

A eficiência de sua ação tão amplamente distribuída deve-se ao estoque de hormônio pré-formado na glândula e sua liberação para o sangue regulada por meio de hormônios provenientes do Sistema Nervoso Central por um sistema clássico de retroalimentação ou *feedback* negativo. Estes são o hormônio hipotalâmico TRH (hormônio liberador de tireotrofina) e o hipofisário TSH (hormônio estimulante da tireóide ou tireotrofina). Após efetuada a sua função, os hormônios tireoideanos são metabolizados principalmente no fígado, embora sofram metabolização local em determinados tecidos-alvo, como no cérebro (GOODMAN, 1996).

PATOGENIA

Expostas a importância e considerações dos hormônios tireoideanos, verifica-se que sua produção ineficiente afeta a conversão dos alimentos em energia, a manutenção da temperatura corpórea e toda atividade vital, tornando-as lentas e inadequadas (ALMEIDA, 2000). A função diminuída da tireóide pode ser decorrente de alterações da própria glândula, dentre as quais a Tireoidite de Hashimoto, doença autoimune; traumas cirúrgicos; iodo radiativo em excesso no tratamento de hipertireoidismo; deficiência de iodo na nutrição; ausência ou deficiência congênita (CZEPIELEWSKI, 2001). Ocorre também por diminuição de seu estímulo pelos hormônios produzidos no Sistema Nervoso Central (DISCOVERY, 2000), TRH e TSH.

Alterações localizadas na glândula exprimem o hipotireoidismo primário, enquanto que insuficiência tireoideana conseqüente de outras disfunções refletem o hipotireoidismo secundário (DISCOVERY, 2000). No contexto de hipotireoidismo primário, a doença é clinicamente classificada como hipotireoidismo sem bócio, motivado por degeneração e atrofia da glândula, ressecção cirúrgica da tireóide ou sua destruição por iodo radioativo. Pode ocorrer anos após a terapia medicamentosa antitireoidiana para a Doença de Graves. Ou ainda, hipotireoidismo com bócio, decorrente de Tireoidite de Hashimoto ou defeito grave na síntese de hormônios tireoideanos. O aspecto do paciente é patognomônico (GOODMAN, 1996).

Em âmbito mundial, a causa mais freqüente da síndrome é a deficiência nutricional de iodo, sendo que em regiões não endêmicas, onde o iodo é abundante, a tireoidite autoimune crônica (Tireoidite de Hashimoto) é tida como motivadora da maioria das ocorrências (GOODMAN, 1996).

SINTOMATOLOGIA

O hipotireoidismo exhibe espectro clínico variável (KNOBEL, QUINTÃO, 2001), a gravidade dos sintomas está relacionada com o comprometimento da glândula e com a diminuição progressiva do metabolismo do organismo (BLEICH, 1997). Quando grave, ocorre em adultos e é conhecido como mixedema, considerado o distúrbio mais comum da função tireoidiana, predominante em mulheres (DISCOVERY, 2000). O hipotireoidismo leve geralmente é detectado apenas após transcorridos alguns anos (BIBLIOMED, 2002), pois seus sintomas pouco específicos são atribuídos a outras causas, como envelhecimento, anemia ou depressão (ALMEIDA, 2000). Isso motiva o atraso no início do tratamento, fato comum dentro do histórico da síndrome.

A apresentação de hipotireoidismo evidente ocorre ao médico freqüentemente com quadro clínico dramático (GOODMAN, 1996). As manifestações incluem pele fria, amarelada e ressecada; cabelos e unhas espessados, secos e quebradiços, com crescimento lento; couro cabeludo descamante; intolerância ao frio; dificuldade de memorização e atenção, raciocínio lento e depressão por danos em processos mentais; apatia; pequeno aumento de peso; alterações menstruais (amenorréia); galactorréia; infertilidade; elevação do colesterol por diminuição do seu metabolismo hepático; inchumes nas extremidades e pálpebras; diminuição de apetite por baixa atividade gastrointestinal acarretando em constipação intestinal; fraqueza muscular; mãos dormentes ou com formigamento; pálpebras caídas; face inexpressiva edemaciada e pálida; tecido subcutâneo com aspecto edemaciado (edema verdadeiro) por retenção de líquidos pelo rim; voz rouca com timbre baixo, fala lenta; audição freqüentemente deficiente. A fase de relaxamento dos reflexos tendinosos profundos é tardia; o coração pode ficar dilatado com bradicardia, freqüentemente há derrame pericárdico, pleural e ascite. Anemia em geral normocítica e normocrômica, embora irregularidades menstruais com menorragia possam provocar anemia ferropriva (microcítica hipocrômica). Em recém-natos, outros sintomas são destacáveis, como choro rouco, hérnia umbelical, diminuição de reflexos, dificuldade de desenvolvimento. A ausência de tratamento até a quarta semana de vida pode acarretar em retardo mental severo, surdez, retardo no desenvolvimento de peso e altura, além de cretinismo, quadro caracterizado por tremores, falta de coordenação motora e alterações mentais (GOODMAN, 1996; CZEPIELEWSKI, 2001; ALMEIDA, 2000; CAMPOS, 1999).

É comum que a baixa produção hormonal da tireóide seja acompanhada por outras doenças como diabetes mellitus, lupus eritematoso e artrite reumatóide (BIBLIOMED, 2002)

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado com base na análise sintomática pelo clínico, que observa o histórico e aparência física do paciente (SILVA, 1999), investigando a presença dos sintomas indicativos da doença: pele e cabelos secos, intolerância ao frio, pele fria, rouquidão, ganho de peso, obstipação intestinal, sudorese reduzida, parestesias, audição diminuída, fraqueza e fadiga, movimentos lentos, edema periorbitário e bradicardia. A confirmação é realizada pela análise laboratorial, da determinação dos níveis séricos de T_4 livre e TSH (KNOBEL, QUINTÃO, 2001).

O hipotireoidismo primário apresenta T_4 livre reduzido e TSH elevado; o hipotireoidismo subclínico T_4 livre no limite inferior do valor de referência, e TSH moderadamente elevado; hipotireoidismo hipofisário exibe T_4 livre e TSH reduzidos; e hipotireoidismo hipotalâmico T_4 livre reduzido e TSH reduzido ou minimamente elevado (KNOBEL, QUINTÃO, 2001).

O doseamento de T_3 e T_4 total inclui tanto as frações ligada e livre, ao passo que da fração livre de T_3 e T_4 exclui a fração dos hormônios ligados, muito maior. A medida dos hormônios tireoideanos totais ou livres varia de acordo com o laboratório, visto que o doseamento de ambas as frações raramente é oferecido, pois a medida total ou da fração livre dos hormônios geralmente fornece a mesma informação sobre o funcionamento da tireóide (GUIA DA SAÚDE FAMILIAR, 2002). A faixa de variação normal dos hormônios tireoideanos e TSH no sangue por método imunológico encontra-se na tabela 1.

TABELA 1 - FAIXA DE VARIAÇÃO NORMAL DOS HORMÔNIOS

Hormônios	Valores de Referência
Tiroxina total (tT ₄)	60 – 150 nmol/L
Tiroxina livre (l T ₄)	10 – 25 pmol/L
Triiodotironina total (tT ₃)	1,1 – 26 nmol/L
Triiodotironina livre (l T ₃)	3,0 – 8,0 pmol/L
Tirotropina ou TSH	0,15 – 3,5 mU/L

FONTE: GUIA DA SAÚDE FAMILIAR, 2002.

A apresentação de níveis alterados destes hormônios indicando causa primária remete à pesquisa de anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO), antimicrosossomais ou antitireoglobulina, que demonstram a causa autoimune do distúrbio. Em pacientes com cirurgia prévia, além dos anticorpos, pode ser realizada também a pesquisa de resíduo de tecido tireóideo remanescente através de ultra-sonografia ou cintilografia de tireóide (CZEPIELEWSKI, 2001).

O diagnóstico laboratorial ideal se concretiza na realização de um painel completo que compreende oito análises, capazes de identificar todas as possíveis alterações no funcionamento em ambas hipófise e tireóide: T₃ total, T₄ total, T₃ livre, T₄ livre, anticorpos anti-T₃ e anti-T₄, anticorpos anti-tireoglobulina e TSH (BLEICH, 1997). Em geral, são requisitadas as determinações de TSH, T₃ livre, T₄ livre, e anticorpos anti-tireoideanos (ALMEIDA, 2000; SILVA, 1999).

Outros dados laboratoriais relacionados com o hipotireoidismo são representados por aumento dos níveis séricos de prolactina, de creatino fosfoquinase (CPK), lipoproteína de alta densidade (HDL) e transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO), além de hipercolesterolemia (KNOBEL, QUINTÃO, 2001).

CONSIDERAÇÕES SOBRE O DISTÚRBIO

O diagnóstico de hipotireoidismo tem importância fundamental em crianças devido à possível instalação do cretinismo: o hipotireoidismo de forma congênita pode acarretar ao recém-nascido graves alterações no crescimento e desenvolvimento, principalmente do sistema nervoso central. Torna-se importante a colocação de que os sintomas do hipotireoidismo congênito surgem por volta do sexto ao oitavo mês de vida, ou seja, o recém-nato é aparentemente normal. Quando a doença se instala entre os seis meses e os dois anos de idade, alterações mentais são destacáveis na ausência de tratamento. Por sua vez, quando o quadro se instala após os dois anos, é mais raro ocorrer um déficit mental permanente (DISCOVERY, 2000). Estima-se que uma em cada três mil recém-nascidos é portador de hipotireoidismo congênito, apresentação hereditária da doença, causada pela deficiência ou ausência de enzima de síntese dos hormônios tireoideanos. (APAE).

É fundamental que o diagnóstico da ausência da glândula ou de seu mau funcionamento seja realizado logo, de modo a evitar danos cerebrais à criança e a garantir um desenvolvimento normal. Destaca-se sobremaneira, a importância da realização do “teste do pezinho” em todos os recém-nascidos (BIBLIOMED, 2000), como forma de triagem neonatal, por meio da dosagem de T₄ ou TSH em papel filtro. O estabelecimento do diagnóstico se dá pela realização do exame confirmatório em casos de valores alterados, por métodos que garantem o doseamento mais preciso destes hormônios no sangue. A

insistência de valores alterados sugere o início imediato do tratamento (CZEPIELEWSKI, 2001). A realização do teste é obrigatória, conforme a Lei 3914 de 14/11/1983, vigente desde a data de sua publicação, que dispõe sobre a realização de provas para o diagnóstico precoce da fenilcetonúria e do hipotireoidismo congênito nos hospitais e maternidades de rede pública ou privada (APAE).

A detecção desta doença ainda no berçário direciona o início do tratamento de modo breve, de forma a reduzir os riscos de alterações no desenvolvimento físico e mental da criança (APAE).

TRATAMENTO

O tratamento do paciente hipotireoidiano é simples e de fácil acesso, consistindo apenas em reposição hormonal (GOODMAN, 1996) por administração ininterrupta de hormônios tireoideanos (DISCOVERY, 2000). A terapia geralmente é realizada com hormônios bioidênticos, ou seja, a substância administrada apresenta mesma estrutura química (e, teoricamente, efeito) dos hormônios produzidos pelo organismo humano, independente da fonte, natural ou sintética. Isto remete ao tratamento a propriedade de orientação para as necessidades do paciente, com vantagem de menor incidência de efeitos adversos. Considerando que o objetivo é o equilíbrio hormonal, os níveis séricos de hormônio devem ser determinados antes do início do tratamento (WEPFER, 2002).

O hormônio bioidêntico utilizado para o tratamento é a levotiroxina, entretanto, existem muitos outros medicamentos para terapia hormonal. As vantagens de hormônio bioidêntico sobressaem na escolha do tratamento, sendo a levotiroxina sódica (análoga ao T_4) administrada por via oral, uma vez ao dia (BLEICH, 1997), preferencialmente pela manhã em jejum, para facilitar a absorção e evitar insônia. A dosagem deve ser individualizada, de acordo com o grau de distúrbio da glândula (CAMPOS). O início do tratamento é realizado com dosagem baixa, aumentando-se gradativamente, até atingir o nível adequado para o estado clínico e frequência cardíaca do paciente (ALMEIDA). As doses utilizadas são calculadas de 1,6 a 2,2 μg por kg de peso corporal no adulto (CZEPIELEWSKI, 2001). A absorção ocorre no intestino delgado e é variável e incompleta, com absorção de 50 a 80% da dose, aumentada quando o hormônio é ingerido com o estômago vazio. Em virtude da meia vida prolongada da tiroxina (sete dias), em caso de modificação da dose, a uniformidade da nova concentração sérica do hormônio só é atingida após 4 a 6 semanas (GOODMAN, 1996).

A lioitronina é o medicamento hormonal bioidêntico ao T_3 , a forma ativa do hormônio, contudo, utilizada em menor escala frente à levotiroxina. Justifica-se em virtude da potência consistente e duração de ação prolongada da levotiroxina, graças à sua conversão sérica em T_3 .

Como na maioria dos casos a diminuição da função da tireóide é definitiva, é imprescindível manter o tratamento durante a vida toda (DISCOVERY, 2000). A finalidade do tratamento é a normalização dos níveis de TSH e T_4 livre (KNOBEL, QUINTÃO, 2001), considerando que a reposição excessiva da tiroxina suprime os valores de TSH para faixa subnormal, podendo induzir a osteoporose e disfunção cardíaca (GOODMAN, 1996).

O tratamento inicial deve ser realizado com precaução nos casos graves de evolução prolongada, em pessoas de idade avançada, hipertensas, com arritmias e/ou insuficiência cardíaca (DISCOVERY, 2000). Em pacientes com idade acima de 60 anos, é sugerida uma

dose diária menor para evitar exacerbação de doenças cardíacas subjacentes não diagnosticadas (GOODMAN, 1996). O controle do tratamento é realizado pela dosagem do TSH, que deve se manter sempre normal. Nos pacientes dislipidêmicos devem ser monitorados também os níveis de colesterol e triglicérides (CZEPIELEWSKI, 2001). O isômero D da tiroxina (dextrotiroxina) era outrora utilizado para diminuir a concentração plasmática de colesterol, mas os efeitos colaterais cardíacos levaram à suspensão do uso clínico desse hormônio (GOODMAN, 1996).

Uma lacuna de vários dias na reposição do hormônio tem pouca probabilidade de ter conseqüências metabólicas significantes. As doses diárias de T_4 podem, portanto, ser periodicamente interrompidas em virtude de doenças clínicas ou cirúrgicas intercorrentes que impossibilitem ingestão de medicamentos por via oral. Entretanto, quando é necessária uma interrupção mais prolongada da terapia oral, pode-se administrar por via parenteral em doses 25 a 50% inferiores às necessidades orais diárias do paciente (GOODMAN, 1996).

CONSIDERAÇÕES SOBRE OS MEDICAMENTOS

Existem preparações sintéticas de sais de sódio de isômeros naturais de hormônios tireoideanos que são amplamente utilizados para terapia hormonal. A levotiroxina sódica é encontrada sob a forma de comprimidos, cápsulas, e de pó liofilizado para injeção. A liotironina sódica é o sal de T_3 e está disponível em comprimidos e na forma injetável. A mistura de T_3 e T_4 é comercializada como Liotrix® (GOODMAN, 1996). No Brasil, as denominações comerciais dos comprimidos de levotiroxina sódica disponíveis são Euthyrox® (Merck), Puran T-4® (Sanofi), Synthroid (Knoll), e Tetroid (Aché); e de liotironina Cynomel® (Enila); todos apresentando-se em diversas concentrações (CAETANO, 1999).

Ambos são administrados por via oral, preferencialmente pela manhã e sempre no mesmo horário. A liotironina permite a administração concomitante de leite. A dosagem utilizada da levotiroxina é dependente da idade do paciente, enquanto da liotironina depende do distúrbio instalado (CAETANO, 1999).

A levotiroxina é recomendada em casos de hipotireoidismo de origem primária ou secundária, completo ou incompleto; em circunstâncias associadas ou não a hipotireoidismo; ou quando se deseja refrear o TSH. A liotironina, por sua vez, é recomendada em bócio simples (não-tóxico); cretinismo; hipotireoidismo; infertilidade masculina decorrente de hipotireoidismo; mixedema (CAETANO, 1999).

- Levotiroxina: o tratamento de adultos inicia-se com 25µg ao dia, em dose única, durante uma semana. A dose diária é aumentada em 25µg a cada 2 ou 3 semanas até que o efeito desejado seja alcançado. A dose de manutenção é de 75 a 125µg diários. Em pacientes que sofrem de má absorção, há a exigência de doses de até 200µg diários.

Em pacientes idosos, a dose inicial do medicamento deve ser menor que 12,5µg por dia e os aumentos da dosagem, da ordem de 25µg diários, devem ser realizados a cada 3 ou 4 semanas.

Em crianças, são administrados diariamente, em dose única, 3µg de levotiroxina por kg de peso corporal: crianças com menos de 6 meses de idade, 25 a 50µg por dia; crianças com idade entre 6 meses e um ano, 50 a 75µg por dia; crianças com idade entre um e 5 anos, 75 a 100µg por dia; com idade entre 6 e 10 anos, 100 a 150µg diários; com idade acima de 10 anos, 150µg por dia.

Recém-natos administram 5 a 6µg por kg de peso corporal.

As contra-indicações incluem distúrbios do ritmo cardíaco, hipertireoidismo, insuficiência coronariana e/ou cardíaca, enquanto que condições que exigem precaução e avaliação risco x benefício antes do uso envolvem idade infantil, diabetes mellitus, hipertensão arterial, insuficiência hepática e/ou supra-renal, tuberculose, amamentação (CAETANO, 1999).

- A liotironina é utilizada para tratar determinados estados patológicos relacionados ao hipotireoidismo, já ocorridos anteriormente.

O tratamento do hipotireoidismo leve é iniciado com doses de 25µg diários, sendo esta dose aumentada de 12,5 a 25µg em intervalos de 1 a 2 semanas; a dose de manutenção é de 25 a 75µg por dia.

O tratamento do mixedema é iniciado com 5mg diários, esta dose pode ser aumentada de 5 a 10µg por dia, a cada 1 ou 2 semanas. Ao atingir 25µg por dia, a dose poderá ainda ser aumentada de 12,5 a 25µg a cada 1 ou 2 semanas. A dose de manutenção é de 50 a 100 µg diários.

O tratamento da infertilidade masculina decorrente de hipotireoidismo é tratada inicialmente com dose de 5µg diários. De acordo com a motilidade e contagem dos espermatozoides, a dose diária pode ser aumentada em 5 a 10µg a cada 2 ou 4 semanas. Na manutenção, a dose diária deverá ficar entre 25 e 50µg por dia, no máximo, sendo que raramente atinge este limite.

O tratamento do bócio simples é iniciado com 5µg ao dia e é aumentado gradualmente em 5 a 10µg diários, a cada 1 ou 2 semanas. A dose de manutenção, em média, é de 75µg por dia. Idosos devem iniciar o tratamento com 5µg por dia, aumentando a dose em 5µg a intervalos prescritos pelo médico.

O tratamento de crianças com liotironina é normalmente realizado às que sofrem de cretinismo, iniciando o tratamento com 5µg por dia, aumentando 5µg a cada 3 ou 4 dias, até que a resposta desejada seja atingida. As doses de manutenção devem variar, conforme a idade da criança: até um ano de idade, doses de até 20µg diárias; de 1 a 3 anos, 50µg diariamente; acima de 3 anos, é utilizada a dose de adultos (CAETANO, 1999).

As contra-indicações do uso de liotironina incluem a doença de Addison, infarto agudo do miocárdio, insuficiência renal, insuficiência supra-renal não corrigida, tireotoxicose, seu uso para tratamento contra obesidade; e situações que exigem avaliação risco x benefício envolvem a idade infantil, diabetes mellitus, doença cardiovascular, angina, estado de má absorção, hipotireoidismo ou mixedema muito antigos, idade avançada, insuficiência hipofisária, amamentação. Durante o tratamento com liotironina deve-se considerar também, que o medicamento pode acelerar o índice de maturação óssea em crianças, além de que o seu uso deve ser suspenso 7 a 10 dias anteriores a exames onde seja necessária a aplicação de iodo radiativo (CAETANO, 1999).

Ambas as substâncias não apresentam evidências de riscos se administradas durante a gravidez (CAETANO, 1999), justificado pela reprodução precisa do hormônio secretado naturalmente pela glândula, embora haja necessidade de consulta clínica para promover um ajuste de dosagem (CAMPOS).

Como reações adversas, são notificadas taquicardia, diarreia, cefaléia, dor torácica, insônia, intolerância ao calor, nervosismo, palpitação, pulso acelerado, transpiração excessiva, tremor. Individualmente, a levotiroxina apresenta, ainda, reações como calciúria elevada, queda temporária de cabelos em crianças, emagrecimento rápido, reações alérgicas, sinais de tireotoxicose; enquanto a liotironina apresenta erupções cutâneas, febre, irregularidade

menstrual, queda parcial e acelerada dos cabelos em crianças (CAETANO, 1999).

As interações medicamentosas de ambos medicamentos são representadas pela diminuição de sua ação pelo uso concomitante de colestiramina, colestipol e estrogênio (anticoncepcional), pelo aumento da ação de teoflina e anticoagulantes. Pode exigir maiores doses de hipoglicemiantes orais e insulina, além de possuir sinergismo com simpaticomiméticos (CAETANO, 1999).

CONCLUSÃO

Por meio da exposição de informações a respeito de uma síndrome de caráter crônico, intui-se o resgate da consciência dos profissionais da área de saúde a respeito da importância do conhecimento sobre essa forma de manifestação das doenças. Sob esta ótica, espera-se dos mesmos maior busca de informação de modo a tornar seu atendimento aos pacientes mais relevante.

Nesse contexto, remete-nos ao atendimento farmacêutico ao público nas farmácias atualmente deficiente, no que diz respeito ao acompanhamento do tratamento farmacológico e das manifestações clínicas demonstradas pelo paciente. O reconhecimento de sintomas característicos de determinadas doenças induzem o profissional a indicar a consulta clínica àquele paciente, assim como o conhecimento da posologia e esquema terapêutico do tratamento permite o acompanhamento farmacoterapêutico, dentro do contexto de Atenção Farmacêutica (OLIVEIRA et al, 2002).

Esta compreende, segundo a OMS, em um trabalho profissional no qual acompanha-se o tratamento farmacológico do paciente, orientando-o quanto a características pertinentes à terapêutica e identificando problemas relacionados aos medicamentos utilizados, buscando saná-los por diversos meios (OMS, 1993).

Para tanto, faz-se necessário além do conhecimento fisiológico e patológico das doenças, o conhecimento de tratamentos farmacoterapêuticos e de terapias não medicamentosas, incluindo habilidades e informações sobre medicamentos e planejamento terapêutico; aliado aos conhecimentos de análises clínicas dentro da monitoração dos pacientes (BISSON, 2003). Tal abrangência exige do profissional grande capacidade técnico-científica aliada a sócio-psicológica, associada à criatividade (PERETTA, CICCIA, 2000; MIGUEL).

O farmacêutico é indicado como o profissional ideal a cumprir esta missão, por sua formação voltada ao fármaco e medicamento, e pela acessibilidade aos pacientes durante a farmacoterapia, o que traz a possibilidade de verificar as reais condições dos mesmos neste momento (OLIVEIRA, MIGUEL, ZANIN, 2002). Esta tarefa deve ser realizada frente ao paciente, ao lado de outros profissionais de saúde, mantendo-se na sua área de atuação sem infringir limites.

Visto que a avaliação do paciente é realizada por meio de entrevista, destaca-se a importância do profissional saber comunicar-se. Justifica-se não somente pela prestação de informações ao paciente, mas pelo esclarecimento de que a consulta farmacêutica não tem finalidade de diagnóstico médico e sim de traçar o histórico do uso medicamentoso, para se obter maior segurança e eficácia no tratamento farmacológico (BISSON, 2003).

Nota-se entretanto a grande responsabilidade social do profissional, que deve, para cumpri-la efetivamente, estar em constante reciclagem e manter viva a consciência de que as vidas com as quais lida para recuperar a plenitude, são de preço indescritível. Dessa forma, encobrendo sobremaneira lacunas do tratamento de saúde que trouxeram a

necessidade social da criação de um programa personalizado que permitisse o aproveitamento máximo do uso medicamentoso.

REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, ELISABETE F. Hipotireoidismo. *Lincx Serviços de Saúde*. 2000. Disponível em: <<<http://www.lincx.com.br/lincx/orientacao/prevencao/hipotireoidismo.html>>>, acesso em: 02/10/02.
 2. APAE – ASSOCIAÇÃO DOS PAIS E AMIGOS DOS EXCEPCIONAIS. O Teste do Pezinho somente detecta Fenilcetonúria e Hipotireoidismo Congênito. Araraquara. Disponível em: <<<http://www.techs.com.br/apae/pezinho.htm>>>, acesso em: 02/10/02.
 3. BIBLIOMED, INC. Hipotireoidismo Afeta Milhões de Brasileiros. *eHealth Latin America*. 2002. Disponível em: <<<http://boasaude.uol.com.br/lib/ShowDoc.cfm?LibDocID=3085&ReturnCatID=667>>>, acesso em 02/10/02.
 4. BISSON, MARCELO POLACOW. Farmácia Clínica e Atenção Farmacêutica. São Paulo : Medfarma Livraria e Editora. 2003.
 5. BLEICH, ISRAEL M. O que você precisa saber sobre o Hipotireoidismo. *Comercial De Cicco*. 1997. Disponível em: <<<http://www.saudeanimal.com.br/artigo136.htm>>>, acesso em: 02/10/02
 6. CAETANO, NORIVAL. BPR – Guia de Remédios. 4 ed. São Paulo : BPR – Consultoria, Projetos e Comércio Ltda.; 1999. p. 218-219.
 7. CAMPOS, SHIRLEY. Hipotireoidismo. 1999. Disponível em: <<http://www.drashirleydecampos.com.br/endocrino/endocrino_hipotireoidismo.htm>>, acesso em: 02/10/02
 8. CZEPIELEWSKI, MAURO ANTONIO. Hipotireoidismo. *ABC da Saúde e Prevenção Ltda*. 2001. Disponível em: <<<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?248>>>, acesso em: 02/10/02.
 9. DEVLIN, THOMAS M. Manual de Bioquímica com Correlações Clínicas. 4 ed. São Paulo : Editora Edgard Blücher Ltda.; 1998. p. 697, 712.
 10. DISCOVERY COMMUNICATIONS, INC. Hipotireoidismo. *Discovery Health*. 2000. Disponível em: <<<http://saude.discoveryportugues.com/vertical/j056/dsej05601.asp>>>, acesso em: 02/10/02.
 11. GOODMAN, ALFRED GILMAN. As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 9 ed. Rio de Janeiro : McGraw-Hill Interamericana Editores, S. A.; 1996. p. 1024 - 1034.
 12. GUIA DA SAÚDE FAMILIAR. Exames de sangue da tireóide. *Isto É*, V. 15: 20/2002. Disponível em: <<http://www.lincx.com.br/lincx/orientacao/mulher/tireoide_exames.html>>, acesso em: 02/10/02.
 13. KNOBEL, MEYER; QUINTÃO, ÉDER CARLOS ROCHA. Doenças da Tireóide. *Programa Saúde da Família, IDS – Instituto para o Desenvolvimento da Saúde*. 2001. Disponível em: <<http://ids-saude.uol.com.br/psf/medicina/tema5/texto76_definicao.asp>>, acesso em: 02/10/02.
 14. MIGUEL, M. D (coord.). Atenção Farmacêutica na Formação do Acadêmico de Farmácia. Curitiba : UFPR - Núcleo Interdisciplinar de Pesquisa em Ciências Farmacêuticas; set/2000. 46p. Projeto em andamento.
 15. OLIVEIRA, A. B.; MIGUEL, M. D.; ZANIN, S. M. A Atenção Farmacêutica na Saúde Pública. Brasília : Infarma, v. 14, n. 5/6, 2002.
 16. OLIVEIRA, A. B.; et al. A Atenção Farmacêutica em Relação aos Dispositivos de Medida Volumétrica de Medicamentos. Brasília : Infarma, v. 14, n. 5/6, 2002.
 17. OMS-OPS. El Papel del Farmacéutico en el Sistema de Atención de Salud. (OPS/HSS/HSE/95.01). Tokio, Japón : Informe de la reunión de la OMS; 1993.
 18. PERETTA, M.; CICCIA, G. Reengenharia Farmacêutica - Guia para Implantar Atenção Farmacêutica. Brasília : Ethosfarma; 2000.
 19. SILVA, GUILHERME R. G. Endocrinologia. *Athenas Software & Systems*. 1999. Disponível em: <<http://www.endo.com.br/temas_hipotireoidismo_bra.htm>>, acesso em: 02/10/02.
- WEPFER, SCOT T. A Ciência da Terapia de Reposição com Hormônios Bioidênticos. *International Journal of Pharmaceutical Compounding – Ed Bras*. V 4, nº 3, Maio/Junho 2002. p. 88-99.