

INFLUENCIA DO HIPOTIREOIDISMO NO DESENVOLVIMENTO MOTOR DE PORTADORES DE SÍNDROME DE DOWN – UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Ana Carolina Araruna Alves¹, Débora Daisy da Silva², Ana Lucília M. Shibuya³,
Vanessa Ap. Do Prado Costa⁴, Zuleika Ribeiro Santos⁵, Mário Oliveira Lima⁶,
Fernanda P. S. Lima⁷

^{1,2,3,4,5,6,7} Faculdade de Ciências da Saúde, Fisioterapia
Universidade do Vale do Paraíba (UNIVAP), Brasil, 12244-000.

araruna@univap.br, debora@univap.br, mol@univap.br, pupio@univap.br

Resumo – Introdução: O Hipotireoidismo é causado por qualquer alteração estrutural ou funcional capaz de interferir na produção de níveis adequados de hormônios tireóideos, sendo caracterizado pela elevação de hormônio estimulante da tireóide e diminuição triiodotironina T3 e a tiroxina T4. O Hipotireoidismo ocorre com frequência em algumas patologias, como a Síndrome de Down. A doença é causada por um erro biológico, onde o indivíduo apresenta 47 pares de cromossomos com um cromossomo extra do par 21 acrescidos ao par normal, denominado trissomia 21. Indivíduos portadores da Síndrome de Down apresentam atrasos nas aquisições de marcos motores básicos. E desordens endócrinas na Síndrome de Down contribuem para o atraso do desenvolvimento neuropsicomotor. Foram consultadas as bases de dados BIREME, SCIELO e LILACS no período de fevereiro de 2005 a junho de 2008, com as seguintes palavras: Síndrome de Down, Tireóide, Hipotireoidismo e Desenvolvimento Motor. Conclusão: Conclui-se que quando o hipotireoidismo não é diagnosticado precocemente, pode interferir negativamente no desenvolvimento neuropsicomotor de portadores da síndrome de Down.

Palavras-chave: Hipotireoidismo, Síndrome de Down, Desenvolvimento Motor.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

Introdução

O hipotireoidismo é a alteração mais freqüente da função tireoidiana e geralmente de fácil diagnóstico e tratamento. O termo refere-se à diminuição da produção dos hormônios tireoidianos triiodotironina (T3) e tetraiodotironina / tiroxina (T4). O Hipotireoidismo é freqüente em algumas doenças, como a Síndrome de Down, podendo ser um fator agravante no atraso do desenvolvimento neuropsicomotor que esses pacientes apresentam.

A Síndrome de Down (SD) é uma das mais freqüentes anomalias numéricas dos cromossomos autossômicos e representa a mais antiga causa genética de deficiência mental (MANCINI et al, 2003; SCHWARTZMAN et al., 1999).

Diversos estudos disponibilizam evidências que revelam atraso nas aquisições de marcos motores básicos em portadores de Síndrome de Down, indicando que estes marcos emergem em tempo superior aos de crianças com desenvolvimento normal (MANCINI et al, 2003; RAMALHO, PEDROMÔNICO, PERISSINOTO, 2000; ISAYAMA, TONELLO, 1997).

O presente estudo tem como objetivo fazer uma revisão bibliográfica sobre influência do

hipotireoidismo no desenvolvimento motor em portadores da Síndrome de Down.

Metodologia

Foram consultadas monografias e periódicos nacionais e internacionais retirados das bases de dados BIREME, SCIELO e LILACS no período de fevereiro de 2005 a junho de 2008. As palavras chaves utilizadas foram: Síndrome de Down, Tireóide, Hipotireoidismo e Desenvolvimento Motor.

Revisão Bibliográfica

Tireóide

A tireóide é a primeira glândula endócrina que surge durante o desenvolvimento embrionário, secreta uma grande quantidade de dois hormônios, tiroxina e triiodotironina, que exercem efeito sobre o metabolismo corporal (PERONE et al, 2004). A triiodotironina é cerca de quatro vezes mais potente que a tiroxina, mas está presente no sangue em menor quantidade e persiste por um período mais curto que a tiroxina (GUYTON, 1998). As funções desses hormônios são

qualitativamente idênticas e diferem apenas quanto à rapidez e à intensidade de suas ações.

A tireóide tem a função de produzir hormônios que aceleram o metabolismo celular. Os hormônios secretados por essa glândula apresentam efeito biológico no controle do crescimento, diferenciação celular e estímulo energético, regulam a temperatura corporal, a função cardiovascular, a citoarquitetura neuronal e o crescimento neuronal normal; e são importantes para a maturação pulmonar e para o desenvolvimento renal pós-natal (ARAÚJO et al., 2003; BERNAL, 2002).

Entre as alterações da tireóide podemos citar o hipertireoidismo e o hipotireoidismo. A primeira disfunção é caracterizada pelo aumento da glândula tireóide de duas a três vezes em relação ao seu tamanho normal (PRASHER, 1994; GUYTON, 1998).

O hipotireoidismo é causado por qualquer alteração estrutural ou funcional capaz de interferir na produção de níveis adequados de hormônios tireóideos, sendo caracterizado pela diminuição da triiodotironina T3 e da tiroxina T4. (CARNEIRO, 2003).

Segundo Rogers e Coleman (apud COLEMAN, 1994) os protocolos médicos preventivos anuais no indivíduo com Síndrome de Down de todas as idades devem sempre incluir um teste de sangue para a função tireóide, geralmente TSH.

O período da dependência de hormônio da tireóide para o desenvolvimento cerebral da criança estende-se até dois ou três anos, apesar de os primeiros seis meses serem o período mais importante. Portanto, o diagnóstico precoce é importante para iniciar o tratamento o mais cedo possível (TEXEIRA et al., 2005).

Síndrome de Down

O quadro clínico da Síndrome de Down (SD) é desencadeado por um desequilíbrio na constituição cromossômica, no caso um cromossomo 21 extra (BONASSA et al., 2000).

A incidência da Síndrome de Down é de 1 para 800 nascidos vivos, em todas as raças e níveis socioeconômicos. O cariótipo compatível com trissomia do cromossomo 21 possui uma estreita relação com a idade materna avançada. A maioria dos geneticistas relata que a ocorrência maior é a partir de 35 anos. (SCHWARTZMAN et al., 1999).

No desenvolvimento pré e perinatal de um feto de 18 semanas de gestação de Síndrome de Down observa-se que o encéfalo é menor e o hipocampo menos maduro. Vários estudos têm demonstrado que o tamanho e peso encefálicos são diminuídos a partir do nascimento, este período de desaceleração ocorre entre três e seis

meses, e pode ser observado na medida do perímetro craniano. Em portadores de Síndrome de Down foi possível observar redução dos lobos frontais e posteriores, tronco encefálico e cerebelo e giro temporal superior. Há evidência que no último trimestre de gestação ocorre uma lentificação do processo da neurogênese (SCHWARTZMAN et al., 1999).

Várias alterações são geralmente diagnosticadas ao nascimento em razão da presença de uma série de alterações fenotípicas, como: presença da prega única palmar (33%), clinodactilia do quinto metacarpo (93%), aumento da distância entre o primeiro e o segundo metatarso, braquicefalia, fissuras palpebrais com inclinação superior (98%), pregas cutâneas, base nasal achatada (78%) e hipoplasia da região mediana da face são freqüentes, as fontanelas anteriores e posteriores são mais amplas do que na população geral, expansão da sutura sagital, o pescoço é curto, língua protusa (75%) e hipotônica, e disformismo do pavilhão auricular (SCHWARTZMAN et al., 1999).

Algumas características do portador de Síndrome de Down são: flacidez excessiva; diminuição dos movimentos; atraso no controle de cabeça; hipermobilidade; frouxidão ligamentar, muscular e pouca resistência dos tecidos provocando amplitude de movimentos extremos; flacidez da região pélvica, colocando o indivíduo em posição de "sapo", que pode resultar em subluxação do quadril ou contraturas; e movimentos bruscos, decorrentes do déficit no processamento proprioceptivo.

Ocorre hipotonia muscular devido à lesão de origem central; disfunção cerebelar; diminuição dos reflexos primitivos e miotáticos. Paralelamente a hipotonia ocorrerá frouxidão ligamentar e hiperextensão articular. (SCHWARTZMAN, 2000; TEXEIRA et al., 2005).

Hipotireoidismo e desenvolvimento motor dos portadores da Síndrome de Down

Indivíduos portadores da Síndrome de Down apresentam atraso nas aquisições de marcos motores básicos (ISAYAMA; TONELLO, 1997; FUNAYAMA, 2002; OERBECK et al., 2003; MANCINI; SILVA, 2003; GIMENEZ et al., 2004). A presença da hipotonia muscular contribui para este atraso motor, limita as habilidades físicas e diminui ou produz déficits de sensações e vivências que dificultam o desenvolvimento cognitivo (GIMENEZ et al., 2004; MONDIN, GUIRADO, 2000).

Sem controle para estabilidade dinâmica postural, o indivíduo não consegue mover-se nos diferentes planos. Quando passa para a posição sentada, permanece com grande flexão do tronco pela falta de tônus adequado e trabalho ativo dos

músculos abdominais e todos os músculos da parte posterior do tronco e pelve, usando uma grande base de apoio, limitando sua agilidade. Quando permanece na posição ortostática, é comum pisar sobre os calcanhares, fazendo grande dorsi-flexão e eversão, ou apresenta pés planos por severa frouxidão ligamentar, que leva a ausência do arco longitudinal e diferentes graus de pronação. A base alargada, comumente encontrada da Síndrome de Down, acentua o problema. (SCHWARTZMAN et al., 1999; ISAYAMA; TONELLO, 1997).

O déficit cognitivo impede ou prejudica o aprendizado motor, levando a um atraso ou a uma alteração nos movimentos. (SCHWARTZMAN et al., 1999; MOREIRA et al., 2000; GIMENEZ et al., 2004).

A disfunção da tireóide ocorre com mais frequência em indivíduos com Síndrome de Down. O hipotireoidismo pode afetar indivíduo com a síndrome em qualquer faixa etária, que conseqüentemente, provoca uma limitação do desenvolvimento intelectual e atraso no desenvolvimento motor. (TEXEIRA et al., 2005; PRASHER, 1999; COLEMAN, 1994; ROGERS & COLEMAN apud, COLEMAN, 1994).

Em um estudo avaliou-se a presença de disfunção da tireóide em 160 adultos, sendo 89 homens e 71 mulheres com Síndrome de Down com idade média de 43,4 anos. Foram evidenciadas em 65% funções normais da tireóide (T4 normal e TSH normal), 35% anormalidade de T4 e/ou TSH, em 11,9% o mais presente é o hipotireoidismo sub-clínico (T4 normal TSH aumentado), 8,1% hipotireoidismo (T4 baixo, TSH aumentado) e 3,1% hipertireoidismo (T4 aumentado, TSH diminuído) (PRASHER, 1994).

Estudos feitos com 151 portadores de Síndrome de Down, com a faixa etária entre 3 a 21 anos, mostrou através de exame de sangue, que 27% apresentavam anormalidades de TSH, T4 ou ambos, sendo que os níveis TSH apresentavam concentrações mais elevadas nos adolescentes e os níveis de T4 apresentava redução de acordo com a idade dos pacientes. (PUESCHEL PEZZULLO, 1985).

Confirmando essa hipótese, segundo Dennis (2000), aproximadamente 15% dos adolescentes tem hipotireoidismo e há uma evidência para um declínio constante na função tireoideana conforme a progressão da idade.

Segundo Prasher (apud DENNIS, 2000) e Schwartzman et al. (1999), devemos observar mudanças físicas e diminuição da capacidade funcional, pois essas são indicações para o teste da função da tireóide, até mesmo pelo fato de haver uma elevada frequência de portadores da Síndrome de Down com a disfunção da tireóide que não apresentam sinais e sintomas clássicos de hipotireoidismo.

Lopez et al., (2001) estudaram um grupo de 48 crianças com SD, sendo 26 meninos e 22 meninas entre 15 dias e 6 anos e, outro grupo controle com 123 crianças, sendo 61 meninos e 58 meninas, com idade entre um mês e seis anos. No grupo de SD, em 24 das 48 crianças (50%) foi detectado elevação na concentração de TSH; duas crianças apresentaram diminuição de T4 livre sem manifestação clínica evidente da disfunção da tireóide. As crianças entre 4 e 8 meses foram classificadas como portadores de hipotireoidismo congênito (4,2%); 22 crianças com TSH elevado e T4 livre normais, foram classificadas como hipotireoidismo sub-clínico (45,8%). No grupo controle 14%, que representa 17 crianças, tinha TSH elevado. Porém, conforme Dinani e Carpenter (apud COLEMAN, 1994), nem todas as pessoas que apresentam o teste positivo para função anormal da tireóide, desenvolvem um processo ativo da doença.

Entre as alterações da tireóide a prevalência de sobrepeso ou obesidade em portadores de SD é extremamente alta, devido, principalmente, a fatores etiopatogênicos. O metabolismo de portadores de Síndrome de Down é significativamente mais lento do que indivíduos da mesma faixa etária e sexo do que hígidos. Um estudo realizado com 247 indivíduos, 117 mulheres e 130 homens, com idade média de 37 anos, e grupo controle com idade de 37 anos; teve como variante altura, peso e índice de massa corpórea. Os resultados demonstraram sobrepeso em 33% dos indivíduos, obesidade em 16% e, obesidade mórbida em 1,4%. Sendo que 78% das mulheres com Síndrome de Down apresentaram índice de massa corporal elevado. (MELVILLE et al., 2005).

Quanto mais precoce o diagnóstico e tratamento, melhor o prognóstico. No entanto, quando não diagnosticado nos primeiros meses de vida, os sinais e sintomas vão surgindo progressivamente, sendo os principais: atraso do crescimento, da maturação esquelética e, do desenvolvimento neuropsicomotor; e hipotonia, que causa uma menor efetividade da musculatura e conseqüente menor gasto energético, levando a obesidade que acarretará atraso no desenvolvimento.

Conclusão

Concluimos com essa pesquisa que quando o hipotireoidismo não é diagnosticado precocemente, poderá interferir negativamente no desenvolvimento neuropsicomotor de portadores da síndrome de Down.

Referências Bibliográficas

- ARAÚJO, M.C.K.; SILVA, M.H.B.N.; DINIZ, E.M.A.; VAZ, F.A.C. A Tireóide no Feto e no Recém Nascido: Peculiaridades Funcionais e Principais Doenças Tireoidianas. *Pediatria*. São Paulo. v.25,n.1,p.52-60, 2003.
- BERNAL, J. Hormonas Tiroideas Y Sistema Nervioso Central. *Anales Españoles De Pediatría*. v.56,n.4,p.38-41, 2002.
- BOSSANA, A.C.; PASCULLI, P.; TOCCI, P.H. Caracterização da Escrita, Cópia, Leitura e Nomeação em Crianças Portadoras da Síndrome Down. *Cadernos Centro Universitário S. Camilo*. São Paulo, v.6,n.1,p.87-94, 2000.
- CARNEIRO, A.J.V. *Clinica Medica Doenças da Tireóide*. São Paulo: Atheneu, 2003. 73p.
- COLEMAN M. Thyroid Dysfunction in Down Syndrome: Review. *Down Syndrome Research and Practice*. v.2,n.3,p.112-115, 1994.
- DANINI, S.; CARPENTER, S. Down's Syndrome and Thyroid Disease. *Journal Of Mental Deficiency Research*. 1990. In: COLEMAN M. Thyroid Dysfunction in Down Syndrome: Review. *Down Syndrome Research and Practice*. v.2,n.3,p.112-115, 1994.
- DENNIS, J. Thyroid Disorder Among People with Down's Syndrome. *Down's Syndrome Association Medical Series*. v.2,n.2,p.1-4, 2000.
- FUNAYAMA, C.A.R. Aspectos Neurológicos na Síndrome de Down. *Temas Sobre Desenvolvimento*. v.11,n.61,p.40-44, 2002.
- GUYTON, A. *Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças*. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 258p.
- GIMENEZ, R.; MANOEL, E.J.; OLIVEIRA, D.L.; BASSO, L. Combinação de Padrões Fundamentais de Movimento: Crianças Normais, Adultos Normais e Adultos Portadores da Síndrome de Down. *Rev. Bras. Educ. Fis. Esp*. v.18,n.1,p.101-116, 2004.
- ISAYAMA, H.F.; TONELLO, M.G. Desenvolvimento Motor: O Andar em Indivíduos Portadores de Síndrome de Down. *Revista das Faculdades Claretianas de Batatais*. v.o,n.6,p.105, 1997.
- LOPEZ, V.J.; ARIAS, A.; BELLABARBA, G.A.; VIVAS, E.; DELGADO, M.C.; PAOLI, M. Concentraciones de Hormona Tirotrópica y Tiroxina Libre en Niños Com Síndrome de Down. *Investigación Clínica*. v.42,n.2, 2001.
- MANCINI, M.C.; SILVA, P.C.; GONÇALVES, S.C.; MARTINS, S.M. Comparação do Desempenho Funcional de Crianças Portadoras de Síndrome de Down e Crianças com Desenvolvimento Normal aos 2 e 5 anos de Idade. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. v.61,n.2B, 2003.
- MELVILLE, C.A.; COOPER, S.A.; MCGROTHER, C.W.; THORP C.F.; COLLACOTT, R. Obesity in Adults with Down Syndrome: A Case Control-Study. *Journal of Intellectual Disability Research*.v.49,n.42,p.125-133, 2005.
- MONDINI, R.; GUIRADO, C.E. A Inclusão do Portador de Síndrome Down na Educação Infantil. *Caderno UniABC de Fisioterapia*. v.0,n.0,p.12-16. 2000.
- MOREIRA, M.A.L.; HANI N EI Charbel; GUSMÃO A.F.F. A Síndrome de Down e Sua Patogênese: Considerações Sobre o Determinismo Genético. *Revista Brasileira Psiquiatria*. v.22,n.2,p.96-99, 2000.
- OERBECK, B., SUNDET K., KASE, B.F., HEYERDAHL, S. Congenital Hypothyroidism: Influence of Disease Severity and L-Thyroxine Treatment on Intellectual, Motor, and School-Associated Outcomes in Young Adults. *Pediatrics*. v.112,n.4, 2003.
- PERONE, D.; TEIXEIRA, S.S.; CLARA, S.A.; SANTOS, D.C.; NOGUEIRA, C.R. Aspectos Genéticos do Hipotireoidismo Congênito. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab*. v.48,n.1,p.62-69, 2004.
- PRASHER V.P. Prevalence of Thyroid Dysfunction and Automunity in Adults with Down Syndrome. *Down Syndrome Reserach and Practive*. v.2,n.2,p.67-70, 1994.
- PRASHER, V.P. Down Syndrome and Thyroid Disorders: A Review. *Down Syndrome Research and Practice*. v.6,n.1,p.25-42, 1999.
- PUESCHELL S.M.; PEZZULO, J.C. Thyroid dysfunction in Down Syndrome. *Am J Dis Child*. 139 (6). 639-9, 1985.
- RAMALHO, C.M.J.; PEDROMÔNICO, M.R.; PERISSINOTO, J. Síndrome de Down: Avaliação do Desempenho Motor, Coordenação e Linguagem (entre 2 e 5 anos). *Temas sobre Desenvolvimento*, v.9,n.52,p.11-14, 2000.

- SCHWARTZMAN, J.S. e colaboradores.
Síndrome De Down. São Paulo: Mackenzie
Memnon, 1999. 25-29p.

- SCHWARTZMAN, J.S. O Desenvolvimento Motor
Normal. Temas Sobre Desenvolvimento.
v.9,n.52,p.51-56, 2000.

- TEIXEIRA, A.S.; OLIVEIRA, A.C.M.S.; SILVEIRA,
C.E.; SPIANDORELLO, V. Hipotireoidismo
Congênito Diagnosticado Tardiamente: Relato de
Caso. Revista AMRIGS. v.49,n.2,p.108-111, 2005.