

ENCEFALOPATIA DE HASHIMOTO

Sofia Cavaco¹ e Sérgio Valério²

Egas Moniz School of Health & Science

Escola Superior de Saúde Egas Moniz - Licenciatura em Ciências Biomédicas Laboratoriais,
Monte de Caparica - Portugal
1) Estudante 3º ano. 2) Docente.

INTRODUÇÃO

A Encefalopatia de Hashimoto (EH) é uma condição neurológica rara associada à tiroidite de Hashimoto, uma doença autoimune da tiroide.

É caracterizada pela presença de anticorpos antitiroideos, como anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) e antitireoglobulina (anti-TG), que desencadeiam uma resposta inflamatória, afetando o sistema nervoso central.

Apesar de rara, esta condição pode ter implicações graves na qualidade de vida do paciente, tornando a sua identificação essencial.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da EH são variáveis e podem incluir convulsões, alterações cognitivas, alucinações e encefalopatia progressiva.

Essas características muitas vezes imitam outras doenças neurológicas e psiquiátricas, dificultando o diagnóstico.

Em alguns casos, os pacientes apresentam deterioração progressiva que pode ser confundida com demências ou patologias psiquiátricas severas.

TRATAMENTO

A terapêutica para a EH é baseada em estratégias imunossupressoras, como o uso de corticosteroides, que são eficazes na redução da inflamação e no alívio dos sintomas.

Em casos refratários, outras terapias imunomoduladoras podem ser consideradas.

A identificação precoce da doença e o início do tratamento são fundamentais para prevenir a progressão e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

CONCLUSÃO

Em suma, a Encefalopatia de Hashimoto é uma condição rara, mas com potencial impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes.

A sua identificação precoce, através de um diagnóstico diferencial rigoroso, pode prevenir complicações graves.

Ao aumentar a sensibilização sobre esta condição, espera-se melhorar o reconhecimento clínico e promover tratamentos eficazes, oferecendo melhores resultados para os pacientes.

REFERÊNCIAS

Chong, J. Y., Rowland, L. P., & Utiger, R. D. (2003). Hashimoto encephalopathy: Syndrome or myth? Archives of Neurology, 60(2), 164-171. <https://doi.org/10.1001/archneur.60.2.164>

Fatourechi, V. (2005). Hashimoto's encephalopathy: myth or reality? An endocrinologist's perspective. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 19(1), 53-66. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2004.11.009>

Castillo, P., & Woodruff, B. (2009). Neurologic complications of thyroid disease. The Neurologist, 15(1), 29-35. <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e31817de99f>

PATOGÉNESE

A patogénese da EH está relacionada à inflamação autoimune.

Os anticorpos produzidos pela tiroidite de Hashimoto não apenas afetam a glândula tiroide, mas também podem ter impacto no tecido nervoso, promovendo inflamação no sistema nervoso central.

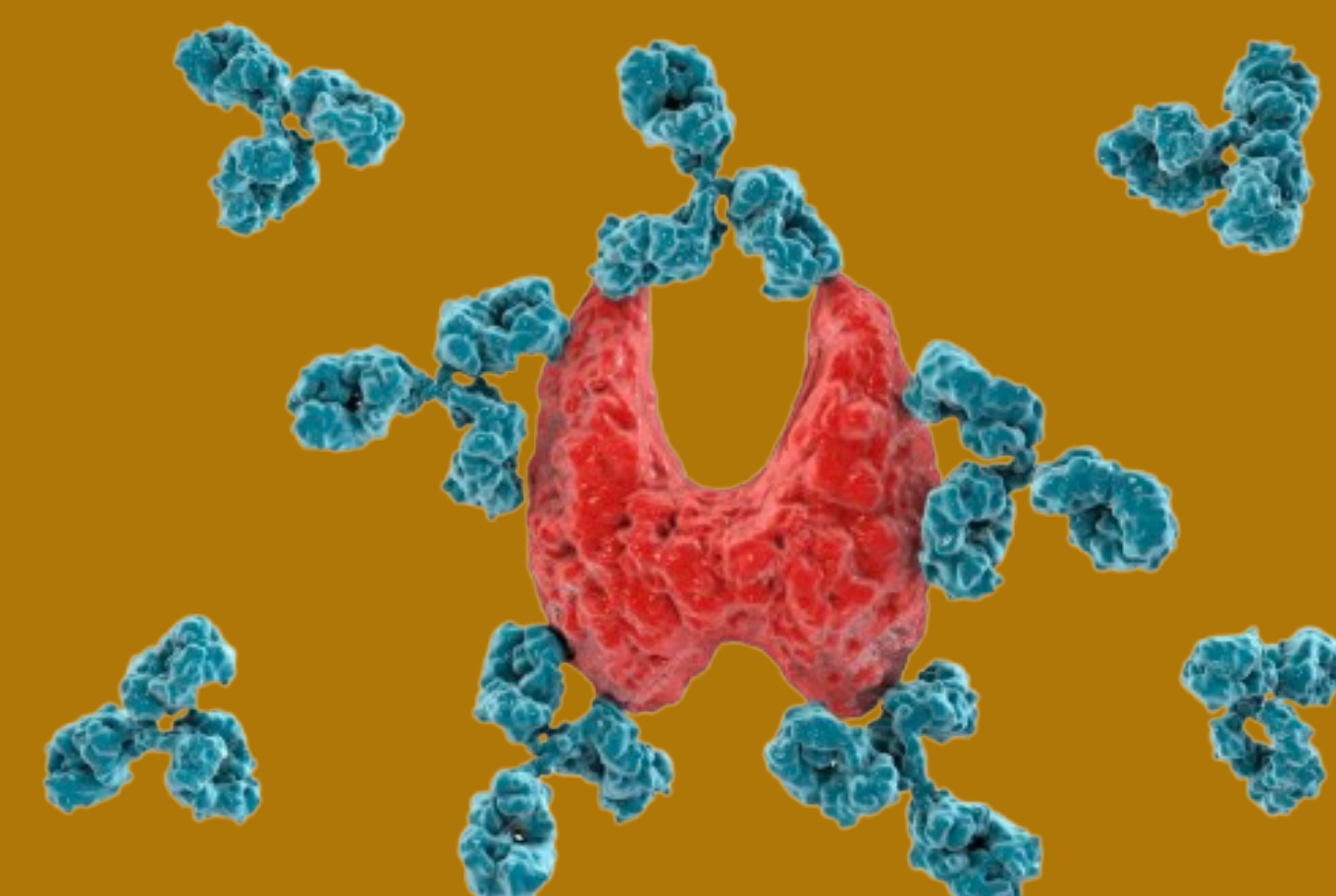
Embora o mecanismo exato ainda seja incerto, acredita-se que esta inflamação resulte na disfunção neurológica observada nos pacientes.

Laboratorialmente, os níveis elevados de anti-TPO e anti-TG são marcadores importantes para o diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de EH é desafiador, exigindo a exclusão de outras condições neurológicas.

Os principais critérios incluem a presença de níveis elevados de anticorpos antitiroideos, alterações leves no líquido cefalorraquidiano (LCR), como aumento de proteínas, e marcadores inflamatórios discretamente elevados, como VSE e PCR.



<https://together.stjude.org/pt-br/diagnóstico-tratamento/efeitos%20colaterais/síndrome-de-lise-tumoral.html>