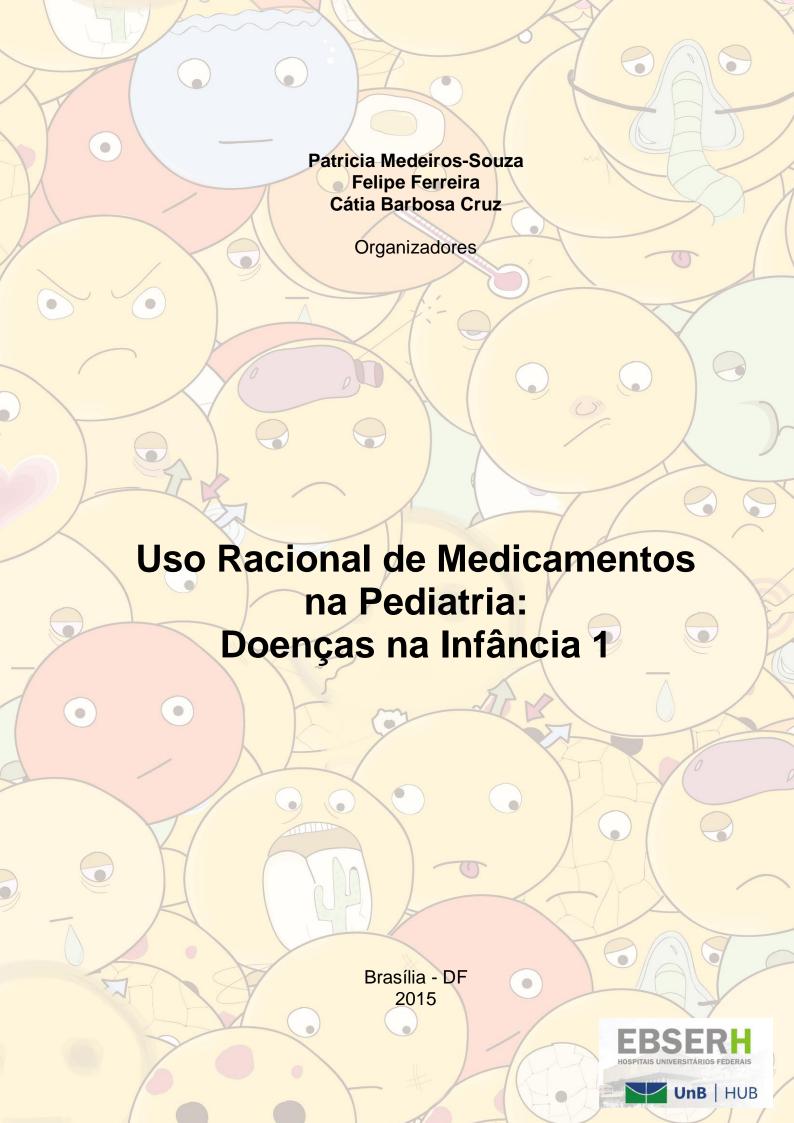


USO RACIONAL DE MEDICAMENTOS NA PEDIATRIA: DOENÇAS NA INFÂNCIA 1





© 2015 Patricia Medeiros-Souza

Todos os diretos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial.

Organização e Coordenação:

Patricia Medeiros-Souza – Professora adjunta de Farmacologia Clínica do curso de Ciências Farmacêuticas da Universidade de Brasília.

Felipe Ferreira – Farmacêutico Clínico e Professor do Curso de Ciências Farmacêuticas da Universidade de Brasília.

Cátia Barbosa Cruz – Médica Pediatra e Endocrinologista do Hospital Universitário de Brasília e Gerente de Ensino e Pesquisa do EBSERH.

Comissão técnica executiva:

Amélia Arcangela Teixeira Trindade – Médica Nefropediatra do Hospital Universitário de Brasília/UnB.

Cário Vieira dos Santos – Farmacêutico Clínico – Especialista em Farmacologia Clínica pela Universidade de Brasília.

Daiany L. Alves - Aluna de Pós Graduação em Farmacologia Clínica da Universidade de Brasília.

Fabiana Peres Antônio – Farmacêutica Clínica – Especialista em Farmacologia Clínica pela Universidade de Brasília.

Felipe Ferreira – Farmacêutico Clínico e Professor do Curso de Ciências Farmacêuticas da Universidade de Brasília.

Gabriela Catroqui – Farmacêutica Clínica – Especialista em Farmacologia Clínica pela Universidade de Brasília.

Janaina Lopes Domingos – Farmacêutica – funcionária pública.

Jéssica de Souza – Discente do curso de Ciências Farmacêuticas da Universidade de Brasília.

Juliano Coelho de Oliveira Zakir – Médico - Assistente do Serviço de Endocrinologia do Hospital Universitário de Brasília/UNB.

Keila Junia Prado - Farmacêutica Clínica – Especialista em Farmacologia Clínica pela Universidade de Brasília.

Laísa Cherubin de Almeida – Aluna de Pós Graduação em Farmacologia Clínica da Universidade de Brasília.

Laura Carla Brito Costa – Farmacêutica Clínica – Especialista em Farmacologia Clínica pela Universidade de Brasília.

Luciano Maximo da Silva- Médico Pediatra do Hospital Universitário de Brasília/UNB. Luiz Cláudio Gonçalves de Castro – Médico Pediatra e Endocrinologista do Hospital Universitário de Brasília/UNB.

Marilucia Rocha de Almeida Picanço – Professora associada da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Brasília, médica Pediatra e Hebiatra do Hospital Universitário de Brasília/UNB.

Michelly de Oliveira Ribeiro – Discente do curso de Ciências Farmacêuticas da Universidade de Brasília.

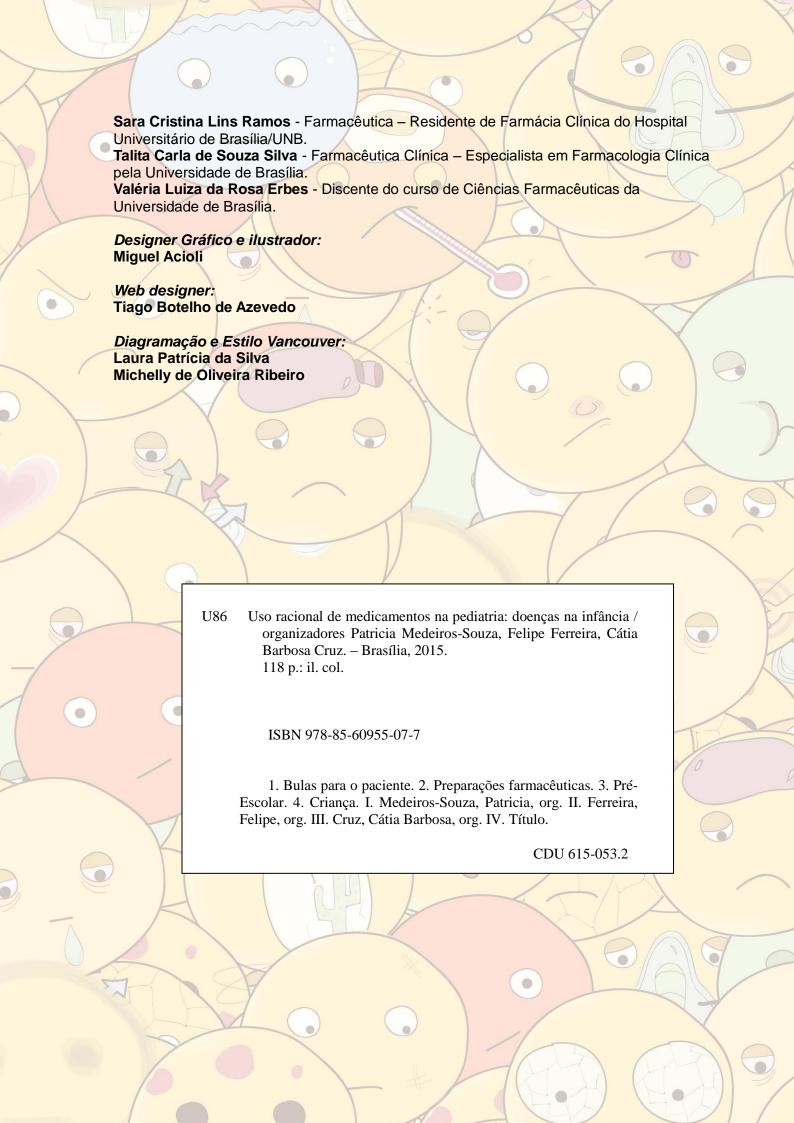
Patrícia da Paixão - Farmacêutica Clínica – Especialista em Farmacologia Clínica pela Universidade de Brasília.

Patricia Medeiros-Souza – Professora adjunta de Farmacologia Clínica do curso de Ciências Farmacêuticas da Universidade de Brasília.

Paula Cristina da Silva - Farmacêutica Clínica – Especialista em Farmacologia Clínica pela Universidade de Brasília.

Rainy Carolina Fernandes Farias - Farmacêutica Clínica – Especialista em Farmacologia Clínica pela Universidade de Brasília.

Rayanne Veloso Soares – Farmacêutica – Residente de Farmácia Clínica do Hospital Universitário de Brasília/UNB.



Sumário

Apresentação	10
Introdução	12
Semáforo	10
Deficiência do Hormônio de Crescimento	15
Somatropina	18
Enurese Noturna	22
Vasopressina	25
Acetato De Desmopressina	28
Cloridrato De Oxibutinina	33
Hiperplasia Adrenal Congênita	38
Acetato De Fludrocortisona	41
Dexametasona	47
Fosfato Sódico De Prednisolona	55
Prednisona	63
Hipertireoidismo	69
Metimazol	72
Propiltiouracila	75
Hipotireidoismo	78
Levotiroxina Sódica	81
	_ //
Obesidade	84
Obesidade Orlistate	84
	Y (
Orlistate	90
Orlistate Cloridrato De Sibutramina	90 93
Orlistate Cloridrato De Sibutramina Puberdade Precoce Central	90 93
Orlistate Cloridrato De Sibutramina Puberdade Precoce Central Gosserrelina	90 93 96
Orlistate Cloridrato De Sibutramina Puberdade Precoce Central Gosserrelina Leuprorrelina	90 93 96 99

HIPERTIREOIDISMO

Rayanne Veloso Soares

A tireotoxicose é uma afecção causada por concentrações elevadas de hormônios tireoidianos livres circulantes com diferentes etiologias. O termo hipertireodismo é restrito às condições nas quais a produção e a liberação dos hormônios tireoidianos estão aumentados, devido à hiperfunção da glândula. A captação de iodo pela glândula tireoide encontra-se aumentada, conforme determinado pela medida da captação percentual de iodo^{1,2,3} no teste de captação de iodo radioativo de 24h. O hipertireoidismo subclínico é definido pela presença de poucos ou nenhum sintoma com baixos níveis séricos de TSH^{1,2}.

A maioria dos casos de hipertireoidismo clínico tem uma grande variedade de sintomas, como ansiedade, labilidade emocional, fraqueza, tremor, palpitação, intolerância ao calor, perspiração aumentada e perda de peso, apesar do apetite poder ter alteração ou não. A pessoa pode apresentar no hipertiteroidismo sintomas antagônicos incluindo aumento e diminuição de apetite bem como aumento e diminuição do peso³. Os pacientes com hipertireoidismo leve ou idosos frequentemente são monossintomáticos. O hipertireoidismo subclínico aumenta três vezes o risco de fibrilação atrial em pessoas idosas. No exame físico o aumento da frequência cardíaca, a hipertensão sistólica, a hiperatividade e retração palpebral devido ao aumento da atividade simpática chamam a atenção. Outros achados frequentes são: tremor, fraqueza muscular e hiper-reflexia. Exoftalmia, edema periorbital e conjuntival, limitação do movimento ocular e dermopatia infiltrativa (mixedema pré-tibial) ocorrem somente em pacientes com a doença de *Graves*^{3,4}.

Apenas a concentração de TSH no soro não pode determinar o grau de hipertireoidismo, por isso a dosagem do T4 livre é necessária para fornecer essa informação. Nos pacientes com suspeita de hipertireoidismo clínico, a melhor conduta é dosar TSH e T4 livre séricos; o TSH mostrará valores <0,03 mU/L (valor de referência 0,3 a 4,0) e o T4 livre mostrará níveis séricos > 1,6 ng/dl (valor de referência 0,7 a 1,6)⁴.

O hipertireoidismo é mais comum em mulheres do que em homens (relação 5:1). A prevalência global de hipertireoidismo é de um aumento de 4 a 5% em mulheres a partir de 65 anos⁵. O hipertireoidismo também é mais comum em fumantes⁶. A doença de *Graves* é vista com mais frequência em mulheres mais jovens, enquanto bócio nodular tóxico é mais comum em mulheres mais velhas.

Medicamentos utilizados no tratamento de hipertireoidismo

Propiltiouracil e metimazol são utilizados para melhorar o hipertiroidismo durante o preparo para o tratamento cirúrgico ou para radioterapia. Atua inibindo a síntese do hormônio tiroidiano ao bloquear a oxidação do lodo na tireoide, a síntese de tiroxina e de triiodotironina. A dose deve ser ajustada para manter os níveis de T3, T4 e TSH na concentração sérica normal e o intervalo de posologia é de 8 horas^{8,9}.

Propranolol em doses elevadas (acima de 160 mg / dia) diminui lentamente as concentrações séricas de T3 através da inibição da 5'-monodeiodinase que converte T4 a T3. Propranolol é altamente solúvel em lipídios, o que permite que ele se torne suficientemente concentrado nos tecidos para inibir a atividade monodeiodinase. O início de ação do propranolol ocorre entre 7 a 10 dias.

Há redução da concentração sérica de T3 quando se associa o propiltiouracil com o propranolol¹⁰. Os β-bloqueadores melhoram os sintomas de hipertireoidismo, como palpitações, taquicardia, tremores, ansiedade e intolerância ao calor, que são induzidos pelo aumento do tônus adrenérgico^{9,10}.

Referências

- Hyperthyroidism. In: UpToDate Inc. [database on the Internet]. Waltham (MA); 2013 [cited 2013 Apr 21]. Available from: http://www.uptodate.com. Subscription required to view.
- Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodmam & Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica. 11^a. ed. Porto Alegre: Artmed; 2010.
- 3. Hipotireoidismo congênito. In: Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. p. 409-20.
- 4. Valente O, Martins AM, Valente F, Atallah AN. Hipertireoidismo. Rev Bras Med. 2001;58(11):806-18.
- Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Endocrinol Metab. 2002 Feb;87(2):489-99.

- 6. Asvold BO, Bjøro T, Nilsen TI, Vatten LJ. Tobacco smoking and thyroid function: a population-based study. Arch Intern Med. 2007 Jul 9;167(13):1428-32.
- 7. Holm IA, Manson JE, Michels KB, Alexander EK, Willett WC, Utiger RD. Smoking and other lifestyle factors and the risk of Graves' hyperthyroidism. Arch Intern Med. 2005 Jul 25;165(14):1606-11.
- 8. Propylthiouracil. In: UpToDate Inc. [database on the Internet]. Waltham (MA); 2013 [cited 2013 Apr 23]. Available from: http://www.uptodate.com. Subscription required to view.
- Lacy CF, Armstrong LL, Goldman MP, Lance LL. Medicamentos Lexicomp Manole: uma fonte abrangente para médicos e profissionais de saúde. Barueri, SP: Manole; 2009. p. 800, 1124.
- 10. Wiersinga WM, Touber JL. The influence of beta-adrenoceptor blocking agents on plasma thyroxine and triiodothyronine. J Clin Endocrinol Metab. 1977 Aug;45(2):293-8.

•