

RELATO DE CASO

Hipertireoidismo clínico em paciente com mola hidatiforme: relato de caso

Clinical hyperthyroidism in hydatidiform mole: case report

Elis Camara Francischetto¹, Laís Veiga Campanharo¹, Alice Fernandes de Carvalho¹,
Rubens Bermudes Musiello², Rachel Torres Sasso³, Antônio Chambô Filho⁴,
Carmen Dolores Gonçalves Brandão⁵

Francischetto EC, Campanharo LV, Carvalho AF, Chambô Filho A, Musiello RB, Sasso RT, Brandão CDG. Hipertireoidismo clínico em paciente com mola hidatiforme: relato de caso / *Clinical hyperthyroidism in hydatidiform mole: case report*. Rev Med (São Paulo). 2021 jan.-fev.;100(1):83-9.

RESUMO: *Introdução:* A doença trofoblástica gestacional (DTG) constitui um grupo de doenças responsável pela produção de elevados títulos de hCG, podendo levar a possíveis complicações como hipertireoidismo e, em situações mais graves, a crise tireotóxica. O hipertireoidismo está presente em apenas 5% dos casos de DTG, sendo importante seu diagnóstico precoce. *Relato de Caso:* Paciente feminina, 49 anos, G6PC2A3, apresentou-se no pronto socorro relatando sangramento vaginal irregular por 4 meses, hiperêmese, irritabilidade, tremores, palpitações, xerostomia e histórico de abortos de repetição. Ao exame ginecológico, notou-se sangramento em borra de café através do orifício externo do colo uterino, e ao toque bimanual, massa pélvica acima da cicatriz umbilical. USG/TV mostrou volume uterino de 1302 cc³ e imagens correspondentes à DTG. TSH e T4L de 0,015 mU/L (VR: 0,4 – 4,5 mU/L) e 2,34 ng/dL (VR: 0,7 – 1,8 ng/dL) respectivamente, e dosagem plasmática do BhCG > 225.000 mIU/mL. Ao exame físico, demonstrou tireoide discretamente aumentada de consistência parenquimatosa e reflexo aquileu pouco exaltado. Ausência de histórico familiar para tireoidopatias e rastreio dos anticorpos anti-TPO, anti-TG e TRAb negativo. A paciente foi submetida a Aspiração Manual Intrauterina (AMIU). Em razão da manutenção dos níveis elevados de BhCG, foi solicitado nova USG/TV cujo resultado sugeriu DTG. Devido ao alto risco de neoplasia, ausência de focos metastáticos e prole constituída, optou-se por realizar histerectomia total abdominal, com salpingectomia bilateral e preservação dos ovários bilateralmente, como forma de tratamento. O TSH normalizou em 0,5 mU/L após procedimento cirúrgico. O histopatológico evidenciou Mola Invasora. *Conclusão:* Doenças que cursam com elevação do hCG podem levar a um quadro de hipertireoidismo secundário. Apesar desta patologia estar presente em apenas 5% dos casos de DTG, o médico não pode ignorar a importância de sua investigação para um diagnóstico precoce, com vistas a evitar complicações mais severas como por exemplo, a crise tireotóxica.

Palavras-chave: Doença trofoblástica gestacional; Mola hidatiforme; Hipertireoidismo.

ABSTRACT: *Introduction:* Gestational trophoblastic disease (GTD) is a group of diseases responsible for producing high hCG titers, which may lead to possible complications such as hyperthyroidism and, in more severe situations, the thyrotoxic crisis. Hyperthyroidism is present in only 5% of cases of GTD, and its early diagnosis is important. *Case Report:* A 49-year-old female patient, G6L2A3, presented to the emergency room reporting irregular vaginal bleeding for four months, hyperemesis, irritability, tremors, palpitations, xerostomia, and a history of recurrent miscarriages. Gynecological examination revealed coffee-ground type bleeding through the cervix's external orifice, and at the bimanual touch, there was a pelvic mass above the umbilical scar. TVUS showed a uterine volume of 1302 cc³ and images corresponding to GTD. TSH and FT4 of 0.015 mU/L (RV: 0.4 - 4.5 mU/L) and 2.34 ng/dL (RV: 0.7 - 1.8 ng/dL) respectively, and BhCG plasma dosage > 225,000 mIU/mL. The physical examination showed a slightly enlarged thyroid of parenchymal consistency and a slightly exalted Achilles reflex. There was no family history of thyroid disease and negative screening for anti-TPO, anti-TG, and TRAb antibodies. The patient underwent Manual Intrauterine Aspiration. Due to the maintenance of high BhCG levels, a new TVUS was requested, which suggested GTD. Due to the high risk of neoplasia, absence of metastatic focus, and constituted offspring, it was decided to perform a total abdominal hysterectomy, with bilateral salpingectomy and preservation of the ovaries bilaterally, as a form of treatment. TSH normalized at 0.5 mU/L after surgery. The histopathology showed an Invasive Mole. *Conclusion:* Diseases with elevated hCG may lead to secondary hyperthyroidism. Although this condition is present in only 5% of cases of GTD, the physician cannot ignore the importance of his or her investigation for an early diagnosis to avoid more severe complications such as the thyrotoxic crisis.

Keywords: Gestational trophoblastic disease; Hydatidiform mole; Hyperthyroidism.

Apresentado como Poster no Congresso Brasileiro de Atualização em Endocrinologia e Metabologia (CBAEM 2019), Florianópolis, SC, 21-24 ago. 2019.

1. Acadêmicos de medicina, Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória, Vitória, ES. ORCID: Francischetto EC - <https://orcid.org/0000-0002-8249-6972>, Campanharo LV - <https://orcid.org/0000-0001-8542-5566>, Carvalho AF - <https://orcid.org/0000-0001-6316-7033>.

2. Ginecologista e Obstetra, Professor Assistente, Escola Superior de Ciências da Saúde da Santa Casa de Misericórdia de Vitória, Vitória, ES. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8731-420X>. Email: rubens.musiello@emescam.br.

3. Endocrinologista, Professora assistente, Escola Superior de Ciências da Saúde da Santa Casa de Misericórdia de Vitória, EMESCAM, Vitória, ES. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6039-5572>. Email: rachelts@ibest.com.br.

4. Professor titular de Ginecologia e Obstetrícia, Escola Superior de Ciências da Saúde da Santa Casa de Misericórdia de Vitória, EMESCAM, Vitória, ES. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0429-4416>. Email: antonio.chambo@emescam.br.

5. Orientadora deste trabalho, Professora adjunta da cadeira de Endocrinologia e Metabologia, Escola Superior de Ciências da Saúde da Santa Casa de Misericórdia de Vitória, EMESCAM, Vitória, ES. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3239-9979>. E-mail: loloi@terra.com.br.

Endereço para correspondência: Elis Camara Francischetto. Rua Comissário Octávio Queiroz, nº 120, bloco 2, apto 504. Condomínio Residencial Morada do Jardim, Bairro Jardim da Penha, Vitória, ES. CEP: 29060-270. Email: efrancischetto@gmail.com.

INTRODUÇÃO

A doença trofoblástica gestacional (DTG) constitui um grupo heterogêneo de doenças associadas às alterações na proliferação do tecido trofoblástico. Esse grupo de desordens relacionadas à placenta pode ser classificado em lesões pré-invasivas, como a mola hidatiforme parcial e a mola hidatiforme completa e, lesões invasivas, como coriocarcinoma, mola invasora, tumor trofoblástico do sítio placentário e tumor trofoblástico epitelioide¹⁻³.

Durante a embriogênese normal o zigoto requer metade do DNA proveniente do óvulo e metade do espermatozoide. Quando há contribuição genética anormal dos gametas, pode ocorrer a formação da mola hidatiforme, que, em sua maioria é formada por um espermatozoide com material genético duplicado que fecunda um óvulo vazio. O produto desta concepção é inviável, porém, mimetiza os estágios de uma gestação normal⁴.

A mola hidatiforme completa (MHC) resulta de uma gametogênese anormal e caracteriza-se pela proliferação pronunciada do trofoblasto e ausência de elementos fetais^{5,6}. O tecido trofoblástico é responsável pela produção de elevados títulos de gonadotrofina coriônica humana (hCG) e cursa com manifestações clínicas como a hemorragia genital, volume uterino aumentado, hiperêmese e raramente, hipertireoidismo clínico⁷.

O hipertireoidismo é um distúrbio da tireoide no qual ocorre aumento dos níveis de Triiodotironina (T3) e Tetraiodotironina (T4) com consequente supressão dos níveis do hormônio estimulante da tireoide (TSH). As causas mais comuns associadas a esta patologia são a Doença de Graves e o Bócio multinodular tóxico. A mola hidatiforme é uma causa rara de hipertireoidismo e dentre as manifestações clínicas podem-se destacar palpitações, sudorese, emagrecimento, nervosismo, insônia, intolerância ao calor, tremores e fraqueza⁸⁻¹⁴.

O hCG e o TSH possuem estruturas moleculares homólogas. Em razão disto, níveis séricos elevados de hCG podem promover estimulação tireoidiana com supressão da liberação de TSH^{3,15,16}.

Brancken¹⁷ aponta que a prevalência da mola hidatiforme, no mundo, está entre 0,5 a 2,5 para cada 1000 gestações, e o hipertireoidismo se manifesta em apenas 5% dos casos de mola hidatiforme^{7,18}. Por ser uma condição clínica rara, torna-se relevante, portanto, estudar essa etiologia, para alertar a comunidade médica sobre as possíveis complicações desta lesão pré-invasiva.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 49 anos, branca, casada,

autônoma, com história prévia de febre reumática, alergia à penicilina, epilepsia e em tratamento para depressão, sem demais comorbidades. Etilista social, não tabagista e com histórico de violência sexual.

Apresentou-se no Pronto Socorro do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória (HSCMV) - ES, relatando sangramento vaginal irregular por 4 meses em borra de café, hiperêmese, irritabilidade, tremores, palpitações, xerostomia, inapetência e histórico de abortos de repetição.

A história ginecológica e obstétrica da paciente apresenta seis gestações, dois partos cesáreos e três abortos provocados, com relato de pré-eclâmpsia nas duas gestações. O último evento obstétrico foi um parto cesáreo aos 42 anos. Menarca aos 15 anos, com dismenorréia e ciclos irregulares. Sexarca aos 21 anos. Faz uso irregular de anticoncepcional oral.

Ao exame físico encontrava-se em bom estado geral, lúcida e orientada no tempo e espaço, hipocorada 2+/4+, hidratada, acianótica e afebril. FC=100 bpm e PA=110/70 mmHg. TAX: 37°C. Abdome globoso com ruídos hidroaéreos presentes, indolor à palpação, sem sinais de irritação peritoneal e massa palpável ao nível da cicatriz umbilical.

Ao exame ginecológico, apresentava vulva com padrão de pilificação normal para idade, sem lesões, discromias ou distopias. Ao exame especular, vagina trófica, com elasticidade e rugosidade preservada, sem lesões ao girar o espéculo. Colo epitelizado, cilíndrico, orifício externo (OE) do colo em fenda, sem lesões visíveis, com sangramento em borra de café se exteriorizando pelo OE. Ao toque vaginal, colo fechado, grosso e posterior, fibroelástico, indolor a mobilização, útero palpável ao nível da cicatriz umbilical.

Para fins de elucidação diagnóstica e etiológica, a paciente foi internada na Enfermaria de Ginecologia do HSCMV. Os medicamentos de uso domiciliar da paciente eram sertralina, alprazolam, clonazepam e fluoxetina. Como conduta inicial, foi solicitado dosagem sérica de BhCG com resultado superior a 225.000 mUI/mL e, uma Ultrassonografia Transvaginal (USG/TV) que mostrou útero com volume de 1302 cm³, miométrio homogêneo, cavidade uterina repleta com imagem ecogênica e áreas anecóicas de tamanhos variados (Figura 1); ovário direito de 12,2 cm³ e ovário esquerdo de 7,5 cm³ (Quadro 1).

A partir do resultado da USG/TV, associado aos níveis elevados de BhCG e ao quadro clínico, foi levantada a hipótese de DTG. Diante da principal suspeita diagnóstica, foram solicitados exames pré-operatórios para realização de Aspiração Manual Intrauterina (AMIU). Os resultados dos exames estão apresentados no Quadro 1.

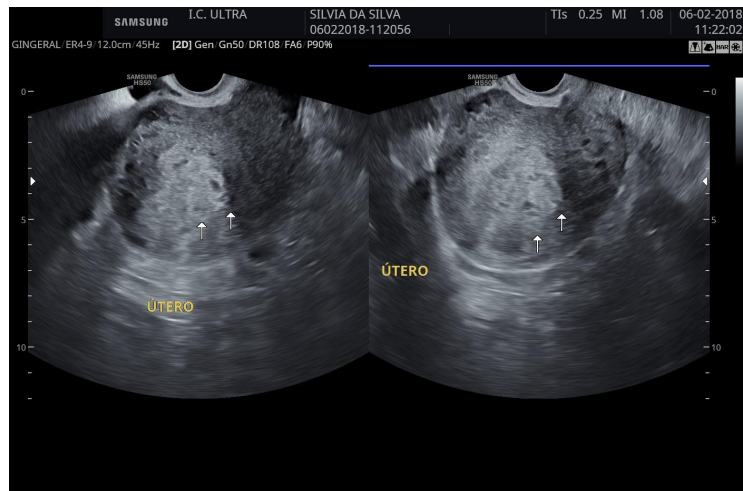


Figura 1: Útero com conteúdo ecogênico e áreas anecóicas sugestivas de Doença Trofoblástica Gestacional

Quadro 1: Exames pré-operatórios e seus respectivos resultados

Exames solicitados	Resultado
Hemograma	Hemácias 3,9 milhões/mm ³ Hemoglobina 9,9 g/dL Hematócrito 28,5% VCM 92,2 fl HCM pg CHCM 34,7 g/dL RDW 12,6% Leucócitos 12.370 /mm ³ Bastões 3% Segmentados 72% Plaquetas 244.000
BhCG	>225.000 mUI/mL
TSH	0,015 mU/mL (VR: 0,4 – 4,5 mU/L)
T4 livre	2,34 ng/dL (VR: 0,7 – 1,8 ng/dL)
Tipagem sanguínea	A+
Sorologias HIV e VDRL	Não reagentes
Radiografia de Tórax (PA e Perfil)	Sem alterações
USG/TV	Útero anteversofletido, volume de 1302 cm ³ , miométrio homogêneo, cavidade uterina repleta com imagem ecogênica e áreas anecóicas de tamanhos variados. Ovário direito de 12,2 cm ³ e ovário esquerdo de 7,5 cm ³ .

Fonte: Elaborado pelos autores.

Foi realizado o AMIU, com saída de grande quantidade de material vesicular sugestivo de DTG. O material coletado foi enviado para avaliação anatomopatológica, que revelou proliferação trofoblástica com atipias e vilosidades coriônicas hidrópicas, com sinais de autólise e degeneração, em meio a fibrina, decídua necrótica e coágulos sanguíneos – quadro morfológico

sugestivo de doença trofoblástica gestacional (Mola hidatiforme).

Os valores de TSH 0,015 mU/mL (VR: 0,4 – 4,5 mU/L) e T4L 2,34 ng/dL (VR: 0,7 – 1,8 ng/dL), somado ao sintomas clínicos de irritabilidade, palpitações, tremores e xerostomia sugeriram a necessidade de uma avaliação conjunta da Endocrinologia, que evidenciou, ao

exame físico uma tireóide discretamente aumentada com consistência parenquimatosa e, reflexo aquileu pouco exaltado.

Para fins de esclarecimento da etiologia do hipertireoidismo diagnosticado, foram solicitados os principais anticorpos contra antígenos tireoidianos, a saber: o anticorpo antiperoxidase tireoidiana (anti-TPO), anticorpo antitiroglobulina (anti-TG) e anticorpo anti-receptor de TSH (TRAb). O rastreamento foi negativo e a paciente não tinha histórico familiar de doenças autoimunes da tireoide.

Dado que a paciente estava hemodinamicamente estável e com sintomatologia branda do hipertireoidismo, optou-se por não iniciar a medicação antitireoidiana antes da cirurgia.

Após o esvaziamento molar, a paciente continuou com sangramento vaginal persistente. Assim, foi realizado um novo USG/TV, que evidenciou cavidade uterina preenchida com material heterogêneo que sugeriu DTG. Foi realizado um segundo AMIU com consequente encaminhamento para o Ambulatório de DTG do HSCMV. Durante o acompanhamento ambulatorial, foram realizadas dosagens de BhCG seriadas, que decresceram nas primeiras dosagens, porém, imediatamente após, houve um aumento dos valores (> 225.000 mUI/mL), concomitante ao surgimento de queixa de dor pélvica associada a febre. Neste caso, foi solicitada Tomografia Computadorizada (TC) do abdome e de pelve, que revelou um útero com dimensões aumentadas, com cavidade endometrial distendida por conteúdo heterogêneo, sem demais alterações dignas de nota. Resultado que se pode observar na Figura 2.

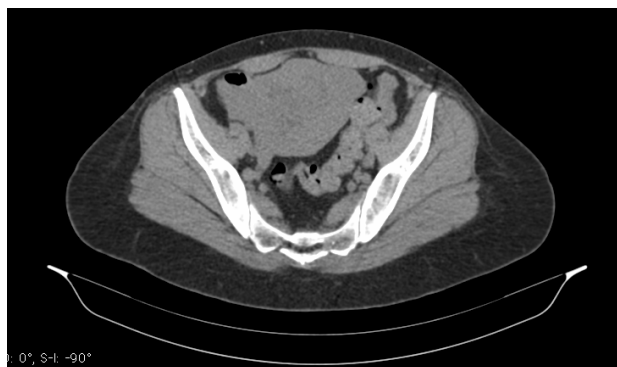


Figura 2: Tomografia computadorizada de pelve evidenciando cavidade uterina repleta com conteúdo heterogêneo sugestivo de Mola Hidatiforme

O resultado da TC e o aumento dos níveis de BhCG após a segunda Aspiração Manual Intrauterina, corroboraram para suspeita de neoplasia. Ademais, por a paciente ter mais de 40 anos e prole constituída, optou-se pela histerectomia total abdominal com salpingectomia bilateral e preservação de ovários bilaterais como decisão

terapêutica. A peça cirúrgica (Figura 3) retirada foi enviada para o anatomopatológico.

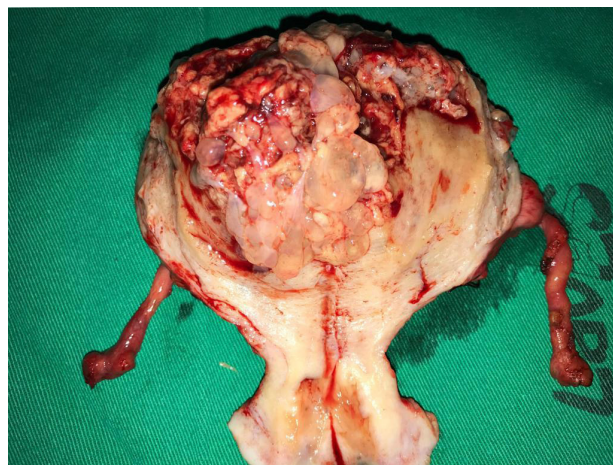
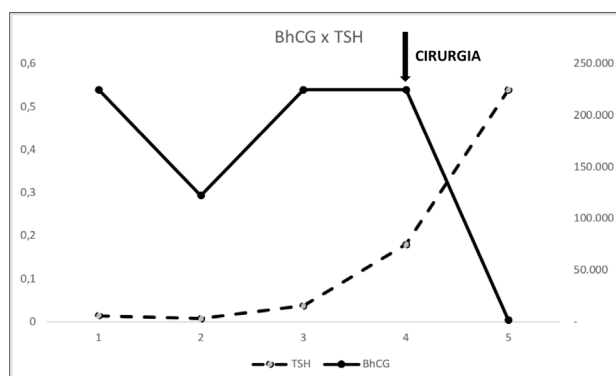


Figura 3: Útero aberto, deformado expondo tumoração vegetante parda, com vesículas de conteúdo de líquido de permeio, fortemente aderida ao endométrio

Com os procedimentos terapêuticos adotados foi possível visualizar as correlações entre os valores de BhCG e TSH, como mostra o Gráfico 1. A seta demonstra a queda dos valores de BhCG após histerectomia, com consequente aumento dos valores de TSH, como o esperado. A paciente segue em acompanhamento no Serviço Ambulatorial do HSCMV.

Gráfico 1: Correlação entre os valores de BhCG e TSH



DISCUSSÃO

A mola hidatiforme é mais frequente em pacientes em extremos de vida reprodutiva (<15 e >45 anos de idade) e histórico prévio de gestação molar^{19,20}. A evolução para Neoplasia Trofoblástica Gestacional (NTG) pode ocorrer em 50% dos casos de mola hidatiforme e os outros 50% podem suceder ao aborto, gestação tópica e ectópica. Logo, é essencial que após conduta terapêutica adequada,

seja feito monitoramento ambulatorial dos níveis de BhCG a cada 1-2 semanas, para diagnóstico precoce de uma possível neoplasia^{20,21}.

Os sítios de metástase mais comuns da NTG são pulmão, fígado, baço, intestino, e cérebro, o que justifica um rastreio por meio de Radiografia de Tórax e Tomografia Computadorizada²¹.

Dentre as possíveis complicações da DTG podemos citar a presença de cistos teca luteínicos, pré-eclâmpsia precoce, hipertireoidismo; e situações clínicas mais graves como crise tireotóxica e insuficiência respiratória⁷.

O hipertireoidismo resulta da ligação do hCG aos receptores de TSH na tireoide, com consequente supressão da produção de TSH^{16,22}. Um aumento de 10000U/L de hCG eleva em 0,1 ng/dL o T4 livre e reduz os níveis de TSH em 0,1 µU/mL. O estudo de Lockwood et al.¹⁶ mostra que concentrações acima de 50000 mU/mL são capazes de suprimir o TSH para valores ≤ 0.2 mU/mL em até 40% dos casos, e concentrações maiores que 400000 mU/mL em até 100% dos casos.

Almeida et al.²³ relataram o caso de uma paciente amenorreica, com dor abdominal e sangramento vaginal, que se apresentava taquipneica, taquicárdica (112 bpm), hipertensa (165/92 mmHg), hipocorada e desidratada. Exames laboratoriais na admissão apresentavam TSH 0,009 mU/mL e valores de hCG superiores a 400.000 UI/L. O exame ultrassonográfico mostrava volume

uterino de 1.780 cm³, com múltiplas vesículas císticas compatíveis com mola hidatiforme. A paciente evoluiu com crise tireotóxica após administração de contraste iodado para realização de exame de imagem.

No artigo supracitado, assim como neste relato, a mola desencadeou uma de suas possíveis complicações, o hipertireoidismo. Foi demonstrado também, que as possíveis manifestações clínicas desta doença podem ocorrer desde a forma branda até complicações mais graves, a crise tireotóxica.

O uso de drogas antitireoidianas foi dispensável, pois a paciente apresentava-se hemodinamicamente estável e com sintomas brandos do hipertireoidismo. No relato de Virmani et al.²⁴ foi descrito um caso semelhante em que a paciente tem sintomas controlados apenas com o uso do Propranolol.

CONCLUSÃO

A relevância do relato é chamar a atenção do médico para compreender o mecanismo da ação “TSH similar do hCG”. Doenças que cursam com elevação do hCG podem levar a um quadro de hipertireoidismo secundário. Apesar desta doença estar presente em apenas 5% dos casos de DTG, o médico não pode ignorar a importância de sua investigação para um diagnóstico precoce, com vistas a evitar complicações mais severas como por exemplo, a crise tireotóxica.

Contribuição dos autores: *Francischetto EC* – Responsável pela elaboração do texto escrito, introdução, relato de caso, discussão e conclusão. Revisão pré submissão e auxílio na submissão do artigo. *Campanharo LV* – Elaboração do texto escrito, introdução, relato de caso, discussão e conclusão. Ajuste do texto para língua inglesa, revisão pré submissão e auxílio na submissão do artigo. *Carvalho AF* – Elaboração do texto escrito, introdução, relato de caso, discussão e conclusão. Ajuste do texto para língua inglesa, revisão pré submissão e auxílio na submissão do artigo. *Musiello RB* – Auxílio no estudo do caso clínico e descrição no relato de caso. *Sasso RT* – Auxílio no desenvolvimento teórico na discussão do trabalho. *Chambô Filho A* – Auxílio no estudo do caso clínico, desenvolvimento teórico e descrição do relato de caso. *Brandão CDG* – Endocrinologista, Orientadora do trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet*. 2010;376(9742):717-29. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60280-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60280-2).
2. Ngan HYS, Seckl MJ, Berkowitz RS, Xiang Y, Golfier F, Sekharan PK, Lurain JR, Massuger L. Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease. *Int J Gynaecol Obstet*. 2018;143(Suppl 2):79-85. doi: <https://doi.org/10.1002/ijgo.12615>.
3. Seckl MJ, Sebire NJ, Fisher RA, et al. Gestational trophoblastic disease: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2013;24(Suppl 6):vi39-vi50. doi: <https://doi.org/10.1093/annonc/mdt345>.
4. National Organization for Rare Disorders (NORD). Gestational trophoblastic disease [cited 2020 March, 13]. Available from: <https://rarediseases.org/rare-diseases/gestational-trophoblastic-disease/>.
5. Bruce S, Sorosky J. Gestational trophoblastic disease. [Updated 2017 Dec 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470267/>.
6. Howat AJ, Beck S, Fox H, Harris SC, Hill AS, Nicholson CM, et al. Can histopathologists reliably diagnose molar pregnancy? *J Clin Pathol*. 1993;46(7):599-602. doi: <https://doi.org/10.1136/jcp.46.7.599>.
7. Moraes VP, Marcolino LA, Sá RAM, et al. Complicações clínicas da gravidez molar. *Femina*. 2014;42:229-34. Available from: <http://files.bvs.br/upload/S/0100-7254/2014/v42n5/a4647.pdf>.
8. Gadelha PS, Montenegro RM. Interpretação dos testes de função tireoideana. In: Vilar L. *Endocrinologia clínica*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. p.233-40.
9. Bahn Chair RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, Laurberg P, McDougall IR, Montori VM, Rivkees SA, Ross DS, Sosa JA, Stan MN; American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of

- thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*. 2011;21(6):593-646. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2010.0417>.
10. Nayak B, Hodak SP. Hyperthyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2007;36(3):617-56. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2007.06.002>.
 11. Freitas MC, Mota VC, Sousa TBB, Cardoso IRA, Vilar L. Diagnóstico e tratamento da doença de Graves. In: Vilar L. *Endocrinologia clínica*. 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. p.300-18.
 12. Brent GA. Clinical practice. Graves' disease. *N Engl J Med*. 2008; 358:2594-605. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMc0801880>.
 13. Weetman AP. Medical progress: Graves' disease. *N Engl J Med*. 2000;343:1236-48. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM200010263431707>.
 14. Burch HB. Overview of the clinical manifestations of thyrotoxicosis. In: Braverman LE, editor. *Werner & Ingbar's the thyroid*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p.434-40.
 15. Yoshimura M, Hershman JM. Thyrotropic action of human chorionic gonadotropin. *Thyroid*. 1995;5(5):425-34. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.1995.5.425>.
 16. Lockwood CM, Grenache DG, Gronowski AM. Serum human chorionic gonadotropin concentrations greater than 400,000 IU/L are invariably associated with suppressed serum thyrotropin concentrations. *Thyroid*. 2009;19(8):863-8. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2009.0079>.
 17. Bracken MB. Incidence and aetiology of hydatidiform mole: an epidemiological review. *Br J Obstet Gynaecol*. 1987;94(12):1123-35. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1987.tb02311>.
 18. Erturk E, Bostan H, Geze S, Saracoglu S, Erciyes N, Eroglu A. Total intravenous anesthesia for evacuation of a hydatidiform mole and termination of pregnancy in a patient with thyrotoxicosis. *Inter J Obstet Anest*. 2007;16(4):363-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2006.12.004>.
 19. Sebire NJ, Fosskett M, Fisher RA, Rees H, Seckl M, Newlands E. Risk of partial and complete relation hydatidiform molar pregnancy in relation to maternal age. *BJOG*. 2002;109:99-102. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2002.t01-1-01037>.
 20. Ngan HYS, Seckl MJ, Berkowitz RS, Xiang Y, Golfier F, Sekharan PK, Lurain JR, Massuger L. Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease. *Int J Gynaecol Obstet*. 2018;143(Suppl 2):79-85. doi: <https://doi.org/10.1002/ijgo.12615>.
 21. Lurain JR. Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;203(6):531-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2010.06.073>.
 22. Kosugi SW, Mori T. TSH receptor and LH receptor. *Endocr J*. 1995;42:587-606. doi: <https://doi.org/10.1507/endocrj.42.587>.
 23. Almeida CED de, Curi EF, Almeida CRD, Vieira DF. Crise tireotóxica associada à doença trofoblástica gestacional. *Rev Bras Anestesiol*. 2011;61:607-9. doi: <https://doi.org/10.1590/S0034-70942011000500010>.
 24. Virmani S, Srinivas SB, Bhat R, Rao R, Kudva R. Transient thyrotoxicosis in molar pregnancy. *J Clin Diagn Res*. 2017;11(7):QD01-QD02. doi: <https://doi.org/10.7860/JCDR/2017/28561.10133>.

Recebido: 21.11.2019

Aceito: 17.12.2020