



O COMPLEXO CLÍNICO ORIUNDO DOS DISTÚRBIOS DA TIREÓIDE: UMA ABORDAGEM GERAL

THE CLINICAL COMPLEX ARISING FROM THYROID DISORDERS: A GENERAL APPROACH

Tarciany das Neves Pulcino

Medicina pela Cesmac

Email: weto_25@hotmail.com.br

Pedro Gonçalves Bannitz

Medicina, Anhembi Morumbi

Peedrobannitz@icloud.com

Nathan Arenas Périco

Médico pela UniCesumar

Email: Nathan_0010@hotmail.com

Ana Karla Alves do Carmo

Medicina, Instituto tocantinense Antônio Carlos (ITPAC Porto)

Email: Draanakarlaalves7@gmail.com

Solange Mendes Vieira

Residente de Pediatria pela Universidade Católica de Pelotas UCEPEL

Email: Solangevieira121@gmail.com

Isabella Frauches Martin

Medicina pela UNICESUMAR

E-mail: Isafranches.martin@gmail.com

Ana Carolina Alves de Lucena

Medicina pela UERN

Email: Ana_carolina_1990@hotmail.com

Arytanna Borges da Silva Castro

Cirurgiã Geral pela Santa Casa de Misericórdia de São Sebastião do Paraíso/ Faculdade UNIPAC -Juiz de Fora

Email arytannaborges@gmail.com

Francisco Alípio de Oliveira Santiago

Docente Universitário

Email alipio.santiago@gmail.com

Marcus Vinicius Meirelles Rodrigues

Médico pela Universidade Federal de Roraima (ufr)

Email: marcusviniciusmrodrigues@hotmail.com

Barbara Yanaisa Castellanos Rodriguez

Instituto Superior de Ciências Médicas de Santiago de Cuba

Email: Babiyani89@gmail.com

João Pedro Mendonça Raphael Braz

Medicina pela Faculdades de Medicina Nova Esperança/FAMENE

Email: mraphaelbraz@gmail.com

Clarissa Verena Ferraz Lisboa

Médica, Uncisal

Email: claraFerraz@hotmail.com

1

Gustavo Silva Campos

Medicina pela FAMINAS

Email: lealcampos@gmail.com

Rogério Leal Campos

Gastroenterologista pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora

E-mail: Dr.rogeriocampos@gmail.com

Bruna Gomes Dias Negreiros



Medicina, UEMA

E-mail: Brunanegreiros09@gmail.com

Sarah Pereira Lima Xavier

Médica pela Universidade Católica de Brasília

E-mail: sarahplxavier09@gmail.com

Jessica Erculano da Silva

Medicina – UNCISAL

Email Jessicaerculano@gmail.com

Danilo José Brito de Arruda

Médico – Universidade Federal do Maranhão

Email: Danillojj12@hotmail.com

Igor Roberto Guilhon Costa

Medicina pela UFMA

Email: igor.guilhon@discente.ufma.br

Lucas Luiz Fitipaldi Ferreira

Medicina pelo Centro Universitário de Maringá

Email: lucasffitipaldi@outlook.com

Abraão Pedro Araújo Almeida

Medicina pela Universidade Potiguar

Email : Abraaopedro2015@outlook.com

Wesley Figueiredo de Lucena

Medicina, FACISA-CG PARAÍBA

Email: Figueiredo.wesley@gmail.com

Giovanna Midory Takeda

Médica pela Universidade Nove de Julho Campus Guarulhos

Email Midorytakeda@gmail.com

Antonio Emílio Couto Fardin

Médico pela Universidade Vila Velha

Email: antonioecf99@gmail.com

Lucas Rosa

Médico pela Universidade Brasil

Email: lucasrosa.1994@hotmail.com

Amanda Ricardi Massochin

Médica pelo Centro Universitário INGÁ

Email: amandaricardi@hotmail.com

Paula Pessoa Pinheiro

Médica pela Universidade Federal do Cariri – UFCA

Pós-Graduada em Docência no Ensino Superior em Saúde, Centro Universitário Cidade Verde – UniCV

Email Paula.ppsk@gmail.com

José Rodrigues dos Santos Júnior

Médico pela FAHESP/IESVAP

Email Joserodriguesjunior19@gmail.com

Marcos Fernando Neiva de Alencar Lustosa Rocha

Medicina pela Unifacid Wyden

E-mail: marcosfernandolr1@hotmail.com

Igor Gabriel Silva Oliveira

Médico pela Universidade Federal de Jataí

Email: contato@igorgabriel.com.br

2

Amanda Sousa de Andrade

Medicina pela PUC campinas

Email: Amanda.sousa062@hotmail.com

Isabela Dablan Samara Fazilari

Medicina, FMABC

Email isafazilari@gmail.com

Raphael Dalla Paula Lopes



Medicina pelo Centro Universitário Facisa (UNIFACISA)

E-mail: raphadalla13@gmail.com

Lucas Marvilla Fraga de Mesquita

Medicina pelo Instituto de educação médica – IDOMED

E-mail: lucasmfdm@gmail.com

Monique Albuquerque Amorim

Medicina UNIMA

Email: Monique_albuquerque_@hotmail.com

João Paulo Hammuy

Médico cursando especialização em Medicina de Família e Comunidade, UFMG, Belo Horizonte/MG

Email: joao_paulo@outlook.com

Isadora Raineri Sgarbi

Medicina pelo Centro Universitário Barão de Mauá- CUBM

Email:

Isa.irs@hotmail.com

Nildo Redivo Junior

Médico Ginecologista e Obstetra, cursando doutorado pela Universidade do Oeste Paulista .

e-mail nildodr@hotmail.com

Maria Lorena Ribeiro Redivo

Cursando medicina pela Universidade do Oeste Paulista

Email: marialorenaredivo@gmail.com

Marcos Vinicius Dantas Pereira Pamplona

Medicina – FCM-PB

E-mail : mviniciuspamplona@gmail.com

Rodrigo Alves Giacomelli

Medicina, Unicesumar (formado em 2023)

ralvesgiacomelli@gmail.com

Millena Gonçalves de Carvalho Ferreira

Medicina, UNIDERP- Anhanguera

E-mail: Millena.g.d.c.b@gmail.com

Allan Maia de Jesus

Medicina pelo Instituto de Educação Médica – IDOMED

E-mail: md.allan@hotmail.com

Wendryus William De Lima

Medicina, UNISL – Universidade São Lucas – PVHO, RO

Luana Beltrame Zancanela

Médica pela Universidade Vila Velha (ES)

Email: Luana-zancanela@hotmail.com

Cristiane Bruno de Siqueira Andrade

Medicina UESB

Email: Crisbruno23@icloud.com

Tarsila Stockler Ravaschieri Martinolli

Medicina – Universidade do Estado do Pará

E-mail: tarsilastockler@gmail.com

Samuel Gouveia da Costa Duarte

Médico pela UFPB

Email: samuelgcduarte@gmail.com

3

Nadjila Gabriela Santana Sidani

Medicina, PUC-SP

E-mail: nadjilasidani@gmail.com

Vivian de Carvalho Veleda Moraes

Médica pela Universidade Federal de Pelotas

Email: vivianmoraes@live.com

Tiago Wanderley Queiroga Lira

Medicina, Faculdade de Medicina Nova Esperança da Paraíba (FAMENE)



E-mail: twqlira@gmail.com

Isabelle Laís Oliveira dos Santos Lira
Medicina, Faculdade Ciências Médicas da Paraíba (FCM-PB)

E-mail: Isabelle_oliveiras@outlook.com

Hérica Silva Florentino

Medicina, UNIMA

Email: Hericaflorentino11@gmail.com

Vinicius Barbosa Carvalho

Medicina, Universidade Brasil

E-mail: Viniciusbcarvalho090@gmail.com

Caroline Barros Figueira

Medicina pela Universidade Federal do Tocantins

Email: carolinebarrosfigueira@gmail.com

Talita Maris Campos

Médica Nutróloga pela Universidade Monte Pascal

Email: dratalitamaris@gmail.com

Amanda Batista de Almeida

Medicina, FAMESC

E-mail: amandabatistadealm@gmail.com

Juliana Marques Amorim

Medicina pela UNIFOR

Email: jujumarques.amorim@gmail.com

Ana Carolina Sá de Souza Carvalho

Medicina pela Universidade Federal do Acre

Email: dranacarolinasa@gmail.com

Gabrielly Rodrigues Paniago

Médica Residente de Clínica Médica

Email: paniagogabrielly@gmail.com

Lucas Camelo Ferreira Faria

Medicina, UniRV – Universidade de Rio Verde – Campus Aparecida de Goiânia

Email: Lucascamelofaria@gmail.com

Luciana Sousa Simões

Medicina pela Universidade Politécnica y Artística UPAP Facultad de Ciencias de La Salud

Email: Lucianasousasimoes.ls@gmail.com

Andressa Barros Tenório Nunes de Carvalho

Medicina pela Faculdade de Medicina de Olinda (FMO)

Email: andressatenorioo@gmail.com

Laura Boldrini Niero

Medicina, Pontificia Universidade Católica Sorocaba

E-mail: Laura.niero@hotmail.com

Ana Carolina Mais Araújo

Medicina pela CESMAC

Email Ana.carolina.maia.araujo@gmail.com

Brian Vicente

Medicina pela Faculdade de Medicina do ABC

E-mail: brianfmabc@gmail.com

Andressa Campos de Sousa

Medicina Uninovafapi, Teresina, Piauí

dressacsousa@gmail.com

Valeria Coelho Denipote Barberi

Medicina pela Universidade Anhembi Morumbi – Campos SP

Email: Leladenipote@gmail.com

Lucas Arcoverde Teófilo

Medicina pela Universidade de Fortaleza

Email: lucas_teoarc@hotmail.com



Mateus Arcoverde Teófilo

Medicina pela Universidade Federal do Cariri

Email: mateusatf@gmail.com

Beatris Tres

Medicina pela UNINTER

E-mail: beatris.tres@hotmail.com

Ana Carolina Munuera Pereira

Medicina, UNOESTE

Email: Aninha_munuera@hotmail.com

Resumo

A tireoide é uma glândula endócrina, sujeita a estímulo hormonal, isto é pelo hormônio TSH, que é sintetizado pela hipófise é enviado até a tireoide pela corrente sanguínea, destarte sintetiza os hormônios T4 (tiroxina) e T3 (triiodotironina), que são encarregados por controlar funções metabólicas. As disfunções podem ocorrer como hipotireoidismo e hipertireoidismo, que estão associados a fatores como gestação, envelhecimento, doença autoimune e interação medicamentosa de determinado tipo de fármaco, todas as consequências podem desregular níveis hormonais. A produção excessiva ou insuficiente dos hormônios da tireoide podem ocasionar patologias secundárias às disfunções tireoidianas. Desse modo, é fundamental o conhecimento a respeito do bom funcionamento da glândula tireoide, buscando preservar a homeostase e, sucessivamente, uma melhor qualidade de vida do paciente. O diagnóstico, que em ambas as condições as dosagens séricas do Hormônio tireoestimulante (TSH) e do hormônio tireoidiano são fundamentais para tal, e o tratamento são essenciais para que o paciente possa levar uma vida normal. Objetivou-se realizar uma revisão da literatura sobre aspectos gerais do complexo clínico oriundos dos distúrbios da tireóide, abordando o respectivo diagnóstico e tratamento

Palavras-chave: Glândula-endócrina; distúrbio hormonal; tireóide.

Abstract

The thyroid is an endocrine gland, subject to hormonal stimulation, that is, by the hormone TSH, which is synthesized by the pituitary gland and sent to the thyroid via the bloodstream, thus synthesizing the hormones T4 (thyroxine) and T3 (triiodothyronine), which are responsible for control metabolic functions. Dysfunctions can occur such as hypothyroidism and hyperthyroidism, which are associated with factors such as pregnancy, aging, autoimmune disease and drug interactions with a certain type of drug, all of which can disrupt hormonal levels. Excessive or insufficient production of thyroid hormones can cause pathologies secondary to thyroid dysfunction. Therefore, knowledge about the proper functioning of the thyroid gland is essential, seeking to preserve homeostasis and, subsequently, a better quality of life for the patient. The diagnosis, that in both conditions, serum levels of Thyroid Stimulating Hormone (TSH) and thyroid hormone are essential for this, and treatment are essential for the patient to lead a normal life. The objective was to carry out a literature review on general aspects of the clinical complex arising from thyroid disorders, addressing the respective diagnosis and treatment.

Keywords: Endocrine gland; hormonal disorder; thyroid.

Introdução

5 A glândula tireoide, similarmente conhecida tal como glândula borboleta devido a sua forma, é uma das maiores glândulas do sistema endócrino humano. Localizada na porção anterior do pescoço. A tireoide é essencial para nossas vidas, pois é ela a responsável por regular o metabolismo do nosso corpo. Agindo em diversos órgãos e funções do corpo, durante toda vida. Influencia órgãos como o coração, cérebro, fígado e rins; auxilia na regulação do crescimento e desenvolvimento do corpo; dos ciclos menstruais e da fertilidade feminina; é importante para a memória, a concentração, o humor e o controle emotivo. Todos esses eventos ocorrem por meio dos hormônios tireoidianos produzidos pela glândula: a triiodotironina, conhecida por T3, e a tiroxina, por T4. Hormônios esses que ao entrarem na corrente sanguínea, alcançam qualquer tecido ou órgão e equilibra diversas funções. Esses hormônios não podem desequilibrar, pois o aumento ou diminuição dos mesmos provocam reações negativas no organismo como o hipotireoidismo e o hipertireoidismo.

O seguinte artigo objetivou descrever de modo narrativo considerações a respeito da tireóide, assim

como os distúrbios as quais acarretam patologias, sendo imprescindível o diagnóstico e terapêutica precoce.

Metodologia

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, apropriada para descrever a respeito do complexo clínico oriundo dos distúrbios da tireóide. É constituída por uma análise ampla da literatura, sem estabelecer uma metodologia rigorosa e replicável em nível de reprodução de dados e respostas quantitativas para questões específicas).

Por ser uma análise bibliográfica sobre a teoria da mente e o entendimento acerca desta competência no indivíduo adulto, foram recuperados artigos indexados nas bases de dados SciELO, PubMed, Latindex, Google Acadêmico, durante o mês de janeiro de 2024, tendo como período de referência os últimos 05 anos.

Foram empregados os termos de indexação ou descritores tireóide, glândula adrenal, patologias hormonais, isolados ou de forma combinada, sem delimitar um intervalo temporal. O critério utilizado para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona à associação dos distúrbios da tireóide e as patologias vinculadas. Os artigos excluídos não apresentavam o critério de inclusão estabelecido e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações recuperadas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e teses.

Após terem sido recuperadas as informações-alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos, não tendo ocorrido exclusão de publicações nessa etapa. Posteriormente, foi realizada a leitura completa dos 31 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente classificar os estudos quanto às particularidades da amostragem. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação das características gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido de seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia aplicada, resultados obtidos e discussão. Especificamente, para analisar a produção científica identificada, não se utilizaram técnicas qualitativas e/ou quantitativas específicas de tratamento de dados, tendo sido feita a análise de cada um dos textos.

Resultados e Discussão

A busca dos artigos que compuseram este estudo identificou 77 referências sobre os distúrbios da tireóide nas bases de dados referidas, das quais 40 publicações foram incluídas na revisão. Entre os estudos selecionados, 38 artigos apresentam abordagem teórica e 02 são estudos de caso. Observou-se a prevalência de publicações na língua inglesa, representando 84% do total, quando comparada às línguas espanhola (9,6%) e portuguesa (6,4%).

A partir da leitura criteriosa dos textos selecionados, foi possível observar que os estudos são unânimes no que concerne à contextualização inicial da tireóide ser responsável pela produção dos hormônios tetraiodotironina ou tiroxina (T4) e a tri-iodotironina (T3). Ambos se originam do complemento de radicais de iodo a resíduos de tirosina contidos em uma grande glicoproteína de 660 kDa, chamada tireoglobulina (Tg), secretada pelas células foliculares e armazenada no íntimo do folículo tireoidiano. A Tg corresponde a 70 a 80% do conteúdo proteico da tireoide.

A captação de iodo da corrente sanguínea é efetuada de modo ativo pela proteína Na/I Symporter (NIS), presente na membrana basal da célula folicular. A enzima responsável pela oxidação dos íons de iodo e sua ligação à Tg é a tireoperoxidase (TPO), presente na membrana apical das células foliculares. Inicialmente, são formadas moléculas compostas por resíduo de tirosina, ligado à Tg, e uma molécula de iodo — monoiodotirosina (MIT) — ou duas moléculas de iodo — diiodotirosina (DIT). A MIT e a DIT são clivadas e liberadas da Tg pela ação da TPO, fagocitadas e ligadas, de forma que duas DITs formam o T4 e uma DIT, somada a uma MIT, forma o T3

O T3 e o T4 circulam no plasma ligados a proteínas carreadoras, como a globulina ligadora da tiroxina (TBG), e a albumina. Apenas uma diminuta fração desses hormônios — 0,04% do T4 e 0,4% do T3 — circula no plasma de forma livre, não ligada a proteínas, e é essa a responsável pela atividade biológica dos hormônios tireoidianos.

A regulação da função tireoidiana é mediada, principalmente, pelo hormônio hipofisário tireotrofina, ou TSH, que estimula a síntese e a liberação de hormônios, bem como o crescimento da tireoide. O TSH, por sua vez, é regulado positivamente pelo hormônio hipotalâmico liberador de tireotrofina (TRH) e negativamente pela somatostatina. O T3 secretado liga-se a receptores no hipotálamo e na hipófise, onde inibe a secreção

de TRH e TSH por feedback negativo, regulando, assim, a função tireoidiana

O T4 é o predominante nas secreções da tireoide, porém é o T3 o encarregado pela maior parte da ação biológica da glândula. Justificado pelo fato do T3 ter uma afinidade pelo receptor do hormônio tiroidiano quatro a 10 vezes mais potente do que o T4

O T3 intracelular tem duas fontes principais: síntese a partir de T4 e secreção pela própria tireoide. A desiodação: extração de um átomo de iodo do T4, tornando-o T3, ocorre por meio da ação de enzimas chamadas 5'-desiodases, presentes em praticamente todos os órgãos e sistemas.

De fato, a conversão periférica de T4 em T3 é responsável pela maior parte do T3 circulante. O T3 liga-se a receptores nucleares pertencentes à superfamília dos receptores retinoides, presentes em praticamente todos os órgãos, regulando a transcrição de sequências gênicas específicas, que levarão às mais diversas ações biológicas do hormônio.

A prevalência do hipotireoidismo é variável nas várias regiões mundiais, sendo mais comum em locais onde há deficiência ou excesso de iodo na dieta, apesar de ser comum em áreas iodorrepletas. É cerca de 10 vezes mais comum no sexo feminino. O hipotireoidismo congênito afeta 1:4.000 recém-nascidos, e o hipotireoidismo central é encontrado em 1:20.000 indivíduos.

O hipotireoidismo é uma das patologias endócrinas mais comuns, majoritariamente desencadeado pela síntese deficiente de hormônios tiroidianos.

As etiologias de hipotireoidismo podem ser agrupadas em:

- Primárias: conflito localizado na glândula periférica — doença da tireóide
- Centrais
- Secundárias: problema localizado na hipófise — deficiência de TSH;
- Terciárias: problema localizado no hipotálamo — deficiência de TRH.

Primário	Secundária	Terciária
Deficiência de iodo	Adenoma hipofisário	Disfunção hipotalâmica
Tireoidite de Hashimoto		Idiopática
Excesso de iodo		Cirurgia ou irradiação da região hipotalâmica
Defeitos da síntese hormonal		

A abundância dos episódios de hipotireoidismo, representando 95% é primário. No Brasil, a principal causa dessa síndrome é a tireoidite crônica autoimune, ou tireoidite de Hashimoto. As tireoidites subagudas granulomatosa, linfocítica e pós-parto, também podem levar ao hipotireoidismo, que, nessas situações, costuma ser transitório

O cretinismo é uma deficiência mental causada pelo **hipotireoidismo congênito**, durante o desenvolvimento do recém-nascido. Nesse período, a ausência do hormônio tiroxina atrapalha o amadurecimento cerebral.

A principal causa do distúrbio é um defeito na **formação da tireoide**, mas também é possível que ocorra por uma deficiência enzimática durante o desenvolvimento do hormônio. Ocorre um caso de cretinismo a cada três mil nascimentos e é possível identificar a doença por meio do **Teste do Pezinho**.

O mixedema geralmente é causado por um hipotireoidismo prolongado, o mixedema é um edema duro e com aspecto de pele opaca. O distúrbio ocorre cinco vezes mais frequentemente em mulheres do que nos homens. Portadores de mixedema apresentam edemas na face e nas pálpebras formando “bolsas” sob os olhos. Também ocorre o acúmulo de proteínas produzidas no hipotireoidismo.

Tireoidite de Hashimoto

7

A tireoidite crônica autoimune — doença autoimune mais comum

O bócio é comum em cerca de 90% dos casos (forma bociogênica). A expansão de volume da tireoide geralmente é leve a moderado, simétrico, de lento desenvolvimento ao longo de décadas e consistência firme, como borracha, à palpação. Dez por cento apresentam-se com tireoide diminuída, talvez refletindo o estágio final do processo destrutivo crônico da glândula — forma atrófica.

A tireoidite de Hashimoto pode, portanto, aparecer de forma incipiente, sem hipotireoidismo propriamente dito e com a tireoide de tamanho normal, aumentada ou diminuída. Havendo tireoidite de Hashimoto,

a progressão do eutireoidismo para o hipotireoidismo subclínico, e daí para o hipotireoidismo franco, ocorre em uma taxa de 3 a 15% ao ano.

A grande maioria apresenta títulos séricos elevados de anticorpos antitireoidianos, principalmente o anti-TPO, presente em 80 a 99% dos casos, e o anti-Tg, presente em 30 a 60% dos casos. Entretanto, eles não são específicos, pois podem estar elevados em pessoas sem tireoidopatias — anti-Tg, em até 10% da população geral, e anti-TPO, em até 15%.

O hipotireoidismo acontece por destruição imunomediada do parênquima tireoidiano. A autoimunidade tireoidiana é do tipo citotóxico, repleta de células “T” citotóxicas ou natural killer

A diagnose se baseia na identificação abundante de autoanticorpos (anti -TPO ou anti-Tg) em um portador de bócio e/ou hipotireoidismo. Ademais, a hipoecogenicidade do parênquima tireoidiano á ultrassonografia. Ao exame anatomopatológico pode se evidenciar infiltrado linfocítico

Nódulos da tireóide

Condizem a tumorações benignas ou malignas na glândula tireóide, majoritadamente proporcional ao aumento da faixa etária. A predominância é benigna. A etiologia abrange bócio coloide hiperplásico, cisto tireoidiano, tireoidite, adenoma da tireóide

Os nódulos podem ser dolorosos ou assintomáticos. A dor indica tireoidite ou hemorragia em um cisto. O nódulo assintomático pode ser maligno, mas geralmente é benigno

O quadro clínico de hipertireoidismo, normalmente palpitações, intolerância ao calor, perda ponderal, tremores leva a hipótese de adenoma hiperfuncional ou tireoidite. Já o hipotireoidismo, que cursa com intolerância ao frio, ganho ponderal, fadiga, sugere tireoidite de Hashimoto

Os predisponentes ao câncer de tireóide abordam histórico de radiação na tireóide, principalmente na infância, sexo masculino, histórico familiar prévio de câncer de tireóide ou neoplasia endócrina múltipla tipo 2, nódulo solitário, disfagia, disfonia. O aumento de tamanho (em particular crescimento rápido ou crescimento em vigência de tratamento de supressão com hormônios tireoidianos)

No exame físico os sinais que sugerem câncer de tireoide incluem consistência enrijecida pétrea ou fixação em estruturas adjacentes, linfadenopatia cervical e rouquidão (decorrente da paralisia do nervo laríngeo recorrente).

A avaliação inicial de um nódulo tireoidiano é realizada com exames para Hormônio estimulante da tireoide (TSH) e anticorpos antitireoperoxidase. Se o hormônio estimulante da tireoide (TSH) estiver baixo (consistente com hipertireoidismo), realiza-se exame com iodo radioativo. Nódulos com captação aumentada de iodo (quentes) raramente são malignos.

Se os testes de função tireoidiana não indicarem hipertireoidismo ou tireoidite de Hashimoto, o seguinte passo é examinar o nódulo com ultrassom da tireoide. A ultrassonografia é útil para determinar o tamanho do nódulo, mas pode não ser apta para distinguir lesões benignas e malignas. Sugere-se câncer de tireoide em caso de hipoecogenicidade dos nódulos; vascularização interna acentuada; bordas irregulares; altura do nódulo maior que sua largura; macrocalcificações irregulares; microcalcificações psamatomatosas finas pontilhadas (carcinoma de tireoide do tipo papilífero); ou calcificação irregular homogênea densa (carcinoma medular de tireoide).

Para nódulos com características suspeitas, a biópsia aspirativa por agulha fina (PAAF) feita sob orientação ultrassonográfica é o procedimento de escolha e o meio mais econômico para distinguir nódulos benignos de malignos. Em geral, não se recomenda PAAF para nódulos <1 cm ou nódulos que são inteiramente císticos.

O exame citológico das células obtidas da PAAF é capaz de distinguir lesões benignas de malignas. Para lesões citologicamente indeterminadas, a análise molecular da PAAF aspirada à procura de mutações e rearranjos ou a medição da calcitonina à procura de possível carcinoma medular pode adicionar clareza diagnóstica suficiente a fim de possibilitar uma recomendação de tratamento otimamente informada.

O tratamento de um nódulo tireoidiano se baseia na terapêutica da doença subjacente. Os nódulos em pacientes com tireoidite de Hashimoto ou outras causas de bócio associado a hipotireoidismo podem se estabilizar ou retroceder com a reposição de tiroxina em doses que tornam o paciente eutireoidiano. Para pequenos nódulos benignos não associados a hipotireoidismo, a supressão do TSH com tiroxina reduz de modo eficaz o nódulo em não mais que metade dos casos, e é raramente feita. A tiroxina não é usada para tratar os nódulos neoplásicos.

O tamanho de grandes nódulos benignos que comprimem estruturas cervicais adjacentes pode dimi-

nuir após ablação por radiofrequência. A tireoidectomia parcial ou completa é eficaz no tratamento de nódulos que continuam crescendo ou que causam sintomas compressivos.

Pode-se tratar nódulos tóxicos com iodo radioativo para controlar o hipertireoidismo e reduzir seu tamanho. Nódulos que não são decorrentes de câncer de tireoide, não causam sintomas compressivos e não estão associados a hipotireoidismo ou hipertireoidismo podem ser acompanhados com segurança com exames físicos periódicos do pescoço e, se houver suspeita de crescimento dos nódulos, por repetição da avaliação ultrassonográfica.

Bócio

O bócio, também conhecido como papo, é o aumento de volume na tireoide. Normalmente, está associado ao hipotireoidismo ou ao hipertireoidismo mas essa associação não é necessária, ou obrigatória.

Muitos bócios apresentam nódulos e são denominados por bócios nodulares, os quais não necessariamente interferem na função da tireoide e portanto não geram sintomas de hipo ou hipertireoidismo.

Bócio difuso: Pode ocorrer nas disfunções tireoidianas ou quando há déficit de iodo.

Bócio nodular: Ele pode ser uninodular (apenas um nódulo) ou multinodular (mais de um bócio).

O bócio nodular é mais frequentemente diagnosticado após os 50 anos de idade. O paciente pode ter o bócio há vários anos e somente detectar quando surgem sintomas compressivos tais como disfagia e rouquidão; ou ainda somente diagnosticar porque ele se tornou hiperfuncionante, causando hipertireoidismo. Outro episódio que pode ocorrer é apresentar o diagnóstico somente ao se investigar um hipotireoidismo associado.

Além da palpação, exames de sangue e ultrassonografia devem ser solicitados pelo médico. Para avaliar se há alteração do funcionamento da tireoide a dosagem de TSH é o melhor teste de investigação inicial.

O prosseguimento da investigação e o tratamento vai depender da causa, dos sintomas, da alteração (ou não) do funcionamento da glândula e das características dos nódulos à ultrassonografia (em casos de bócios nodulares).

Conclusão

Constatou-se que a tireoide tem papel de grande importância na vida do paciente, os hormônios secretados por ela e estimulados pelo TSH, desde que estejam em níveis normais, são responsáveis por controlar diversas funções do corpo. Vale ressaltar a importância de realizar exames de rotina, para checar se os níveis desses hormônios estão devidamente regulados, já que as suas disfunções podem acarretar danos ao dia a dia do paciente, especialmente em mulheres acima de 40 anos, idosos e mulheres grávidas.

Referências

1. BARROS, A.C. S.; et al. Farmacêutico bioquímico: uma abordagem voltada para o TSH e doenças da tireoide. Saúde e Desenvolvimento Humano, [s.l.], v. 6, n. 1, p.67-67, 1 mar. 2018. Centro Universitário La Salle – UNILASALLE.
2. SOUZA, L.S.L.; et al. Análise do estado nutricional do iodo em gestantes hipertensas e não hipertensas em Salvador-Bahia. Revista de Ciências Médicas e Biológicas, Salvador, v.14, n.3, p.323-330, 2015.
3. FONSECA, C.W. ; MELEK, F.E. Fármacos de amplo uso na prática clínica que interagem com os hormônios tireoidianos. Revista Sociedade Brasileira de Clínica Médica, pág. 307-313, 05 de Fevereiro de 2014.
4. LIMA, J. et al Disfunção tiróidea e amiodarona. Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabolismo, fevereiro de 2013.
5. MALHOTRA, S.; et al. Topical Iodine–Induced Thyrotoxicosis in a Newborn with a Giant Omphalocele. American Journal Of Perinatology Reports, [s.l.], v. 06, n. 02, p.243-245, 28 jun. 2016. Georg Thieme Verlag KG.
6. OLIVEIRA, V.; MALDONADO, R.F. Hipotireoidismo e hipertireoidismo – uma breve revisão sobre as disfunções tireoidianas. Revista Interciência & Sociedade, vol.3, N.2, pag. 36-44, 2014.
7. OLIVEIRA, R.A. Câncer diferenciado de tireoide, diagnóstico e tratamento com iodo- 131. Curso de Tecnologia em radiologia, Núcleo Interdisciplinar de Pesquisa – 2015.

8. PEDROSO, B.; TANEDA, M. Análise dos casos de hipotireoidismo na região noroeste do Mato Grosso. *Revista da Saúde AJES*, 2014.
9. SANTOS, L. M.; et al. Evolução temporal da mortalidade por câncer de tireóide no Brasil no período de 2000 a 2012. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*, pág.133-137. Aprovado 10 de março 2016.
10. SILVA, A.I.N. Hipotireoidismo subclínico materno durante a gestação e consequências nos filhos em idade escolar. *Artigo de Revisão Bibliográfica – Mestrado Integrado em Medicina*, 2017.
11. SÚSS, S.K. A de. Desfechos clínicos em pacientes com câncer diferenciado de tireoide tratados com tireoidectomia total e 30 mCi de iodo radioativo versus pacientes tratados apenas com tireoidectomia Total Curitiba,2017.
12. TAVARES, M.B.; et al. A. Distúrbios da função tireoidiana induzidos pela amiodarona. *Salus Journal Of Health Sciences*, pág. 39-47, 15 de março de 2016.
13. TOMAZ, F.D. D; et al. Prevalência de Hipotireoidismo em Idosos no Município de Taubaté-SP. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde* vol.20, n.3, pág.235-240, 2016.
14. Pinheiro, VP & Nunes, CP. (2019). Manejo Terapêutico no hipotireoidismo e gestação. *Revista de Medicina de Família e Saúde Mental*.
15. Ríos, A, Rodríguez, JM, Febrero, B, Acosta, JM, Torregrosa, N, Balsalobre, M & Parrilla, P. (2011). Histological and immunohistochemical profile of sporadic and familial medullary Thyroid carcinoma. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)*, 58(10), 521-528.
16. Rodrigues, BM, Toledo, KA & Nogueira, CR. (2015). Corpo humano: diversos sistemas interligados. *Aprendendo Ciência*, 4(1): 79-83.
17. Rosário, PW, Ward, LS, Carvalho, GA, Graf, H, Maciel, R, Maciel, LMZ & Vaisman, M. (2013). Nódulo tireoidiano e câncer diferenciado de tireoide: atualização do consenso brasileiro. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 57(4), 240-264.
18. Silva, RV, Alves, LCB, Doro, RB & Maltez, ALMC. (2019). Avaliação de Dose Absorvida na Tireoide em Exames de Mamografia. *Revista Brasileira de Física Médica*, 13(3), 24-27.
19. Tavares, MB, Motta, PRV, Barros, VF, Cezana, C, Ferreira, LB, Saar, SMA & Brandão, CDG. (2016). Distúrbios da função tireoidiana induzidos pela amiodarona. *Revista Salus, Journal of health sciences*, 2(2), 39-47.
20. Tomaz, FDD, Silva, AM, Bissoli, CF, Ferreira, RCA & Fernandes, WS. (2016). Prevalência de Hipotireoidismo em Idosos no Município de Taubaté-SP. *Ver. Bras. Ciênc. Saúde*, 235-40.