



**UNIVERSIDADE PARANAENSE - UNIPAR
CURSO FARMÁCIA MODALIDADE DE
EDUCAÇÃO A DISTÂNCIA – METODOLOGIA
SEMIPRESENCIAL DA UNIVERSIDADE PARANAENSE - UNIPAR**

**KÁTIA MARCELINO BARBOSA
THABATA NAYARA DE LIMA OLIVEIRA**

**Distúrbios da tireoide:
hipotireoidismo e hipertireoidismo**

**TOLEDO
UNIPAR – PR
2022**

**KÁTIA MARCELINO BARBOSA
THABATA NAYARA DE LIMA OLIVEIRA**

**Distúrbios da tireoide:
hipotireoidismo e hipertireoidismo**

**Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Banca Examinadora
do Curso Farmácia da Universidade
Paranaense – Campus Toledo,
como requisito parcial para a
obtenção do título de Bacharel
Farmácia, sob orientação de ELENIZA
DE VICTOR ADAMOWSKI.**

**TOLEDO
UNIPAR – PR
2022**

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus que permitiu que tudo isso acontecesse, ao longo de nossas vidas, e não somente nestes anos como universitárias, mas que em todos os momentos é o maior mestre que alguém pode conhecer, pois Ele foi essencial em todas as minhas conquistas e superações.

A esta universidade, seu corpo docente, direção e administração que oportunizaram a janela que hoje vislumbramos um horizonte superior, eivado pela acendrada confiança no mérito e ética aqui presentes.

Gratidão a todos os professores por nos proporcionarem o conhecimento não apenas racional, mas a manifestação do caráter e afetividade da educação no processo de formação profissional, por tanto que se dedicaram a nós, não somente por terem me ensinado, mas por terem me feito aprender. A palavra mestre, nunca fará justiça aos professores dedicados aos quais sem nominar terão nossos eternos agradecimentos.

Estimada orientadora Eleniza de Victor Adamowski, é com muita admiração e carinho que gostaríamos de expressar nosso agradecimento por tudo que você fez por nós e pela dedicação, incentivo, conselhos e carinho dedicado a nós neste período.

Queremos agradecer as nossas famílias, por sua compreensão durante esta jornada. Eles sempre estiveram presentes com palavras de encorajamento e força, desempenhando um papel significativo em nosso crescimento profissional.

*“Para os males extremos, só são
eficazes os remédios intensos.”*

Hipócrates

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	7
2. DESENVOLVIMENTO	8
2.1 FISILOGIA DA GLÂNDULA TIREOIDE.....	8
2.2 Transtornos da tireoide.....	10
2.2.1 Hipotireoidismo.....	10
2.2.1.1 Definição e epidemiologia.....	10
2.2.1.2 Quadro clínico e repercução clínica.....	11
2.2.1.3 Reposição hormonal.....	12
2.2.2 Hipertireoidismo.....	13
2.2.2.1 Definição e epidemiologia.....	13
2.2.2.2 Quadro clínico e repercução clínica.....	13
2.2.2.3 Tratamento.....	15
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	17
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	18

DISTÚRBIOS DA TIREOIDE: HIPOTIREOIDISMO E HIPERTIREOIDISMO

Kátia Marcelino Barbosa¹; Thabatha Nayara de Lima Oliveira²; Eleniza de Victor Adamowski³;

¹Acadêmica do Curso de Farmácia da Universidade Paranaense – UNIPAR

²Acadêmica do Curso de Farmácia da Universidade Paranaense – UNIPAR

³Docente de Curso de Farmácia da Universidade Paranaense – UNIPAR.

RESUMO: A tireoide é uma glândula do sistema endócrino, é estimulada pelo hormônio TSH, que é produzido pela hipófise e enviado até a tireoide pela corrente sanguínea, sendo assim ela produz os hormônios T4 (tiroxina) e T3 (triiodotironina), que são responsáveis por controlar funções metabólicas. As disfunções podem ocorrer como Hipotireoidismo e Hipertireoidismo, que estão relacionadas a fatores como gravidez, 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 acompanhamento médico para o bom funcionamento da glândula tireoide, buscando manter a homeostase e, sucessivamente, uma melhor qualidade de vida do organismo humano. O diagnóstico, que em ambas as condições as dosagens séricas do hormônio tireoestimulante (TSH) e do hormônio tireoideo são fundamentais para tal, e o tratamento são essenciais para que o paciente possa levar uma vida normal. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão da literatura sobre aspectos gerais do hipotireoidismo e hipertireoidismo, como definição, sintomas, efeitos no organismo, diagnóstico e tratamentos.

Palavras chave: Tireoide. Hormônios. Hipotireoidismo. Hipertireoidismo.

ABSTRACT

The thyroid is a gland of the endocrine system, it is stimulated by the hormone TSH, which is produced by the pituitary gland and sent to the thyroid through the bloodstream, so it produces the hormones T4 (thyroxine) and T3 (triiodothyronine), which are responsible for controlling metabolic functions. The dysfunctions can occur as Hypothyroidism and Hyperthyroidism, which are related to factors such as pregnancy, aging, autoimmune disease, and drug interaction of a certain type of drug, all of which can deregulate hormone levels. The excessive or insufficient production of thyroid hormones can lead to pathologies secondary to thyroid dysfunctions. Thus, it is essential the medical monitoring for the proper functioning of the thyroid gland, seeking to maintain homeostasis and, successively, a better quality of life for the human body. The diagnosis is that in both conditions the serum levels of thyroid-stimulating hormone (TSH) and thyroid hormone are fundamental for this, and the treatment is essential for the patient to lead a normal life. The objective of this study was to perform a literature review on general aspects of hypothyroidism and hyperthyroidism, such as definition, symptoms, effects on the body, diagnosis, and treatment.

KEY WORDS: Thyroid. Hormones. Hypothyroidism. Hyperthyroidism.

Toledo, 20 de outubro de 2022.

1. INTRODUÇÃO

Entre as principais doenças de evolução crônica da atualidade, os distúrbios da glândula tireoide revestem-se de fundamental importância porque afetam direta ou indiretamente todas as funções fisiológicas do nosso organismo (LIMA; 2014).

Os distúrbios da tireoide acometem a maioria da população brasileira, de maneira sintomática ou assintomática. A Triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) são hormônios sintetizados pela glândula endócrina tireoide e o distúrbio provocado por essas substâncias, acarretam no surgimento do Hipertireoidismo ou Hipotireoidismo (SOARES *et al.*, 2020).

A tireoide, uma das maiores glândulas endócrinas, tem por função sintetizar os hormônios tireoidianos essenciais para o desenvolvimento e crescimento dos diversos órgãos e sistemas em humanos (SIMÃO; 2017).

Está localizada no pescoço, na face anterior da traquéia, entre a cartilagem cricóide e o estreito supraesternal. Microscopicamente a tireoide apresenta folículos em forma de esferas ou ácinos, cada um composto por uma única camada de células em torno do lúmen preenchido como colóide, constituído principalmente por tireoglobulina (OLIVEIRA; 2009).

A glândula tireoide apresenta uma importância fisiológica por produzir duas moléculas que contém o iodo: a triiodotironina (T3, com 3 iodios) e a tiroxina (T4, com 4 iodios) que, por sua vez, é convertida em T3 pelas enzimas deiodinases nas células-alvo (SIQUEIRA; 2011).

Os exames laboratoriais são fundamentais para o diagnóstico acurado e o monitoramento custo efetivo das disfunções tireoidianas. Quando há alta suspeita clínica, as dosagens hormonais apenas confirmam o diagnóstico. No entanto, na maioria dos pacientes, a sintomatologia é sutil e inespecífica, de forma que apenas testes bioquímicos podem detectar o transtorno (CARVALHO, PEREZ, WARD; 2013).

Os primeiros estudos da função tireoidiana foram realizados com o iodo-131, que até hoje vem sendo utilizado em medicina nuclear na terapia de hipertireoidismo e, principalmente, na ablação da tireoide nos tratamentos de câncer (ARAUJO *et al.*, 2007).

O objetivo deste trabalho foi fazer um levantamento bibliográfico sobre os Distúrbios da tireoide: os principais aspectos da relação hipertireoidismo e hipotireoidismo, bem como discorrer sobre sintomas, métodos diagnósticos e

tratamento dos distúrbios fisiológicos da glândula tireoide.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 Fisiologia da glândula tireoide:

A tireoide é o maior órgão endócrino que tem por função a produção dos hormônios 3,5,3' - Triiodo L-tironina (T3) e a Tiroxina (T4), que estão relacionados diretamente com o gasto energético e a produção de calor (MARQUES; 2014).

Segundo Lopes (2002), a tireoide é constituída de dois lobos situados na região inferior do pescoço, um de cada lado da traquéia, ligados por uma camada fina de tecido denominada de istmo, que lhe confere o formato de uma borboleta. A glândula de um adulto normalmente tem um peso aproximado de 10 a 20 g e é bastante irrigada, recebendo um fluxo sanguíneo de cerca de 5 ml de sangue/g de tecido/minuto. Cada lobo da tireoide mede cerca de 2 a 2,5 cm de espessura e de largura no seu diâmetro maior, por 2,5 a 4 cm de comprimento, e o istmo mede cerca de 2 cm de largura e de altura, por 0,5 cm de espessura. O lobo direito é normalmente maior e mais vascularizado do que o esquerdo e, por isso mesmo, torna-se ainda maior nos processos associados a um aumento difuso da glândula. Em determinadas situações e, particularmente, quando o restante da glândula está aumentada, pode ocorrer a formação de um terceiro lobo, denominado lobo piramidal, que se prolonga acima do istmo, lateralmente à traquéia.

Microscopicamente a tireoide apresenta folículos em formas de esferas ou ácinos, cada um composto por uma única camada de células em torno do lúmen preenchido com colóide, constituído principalmente por tiroglobulina (OLIVEIRA; 2009).

A função principal da tireoide é secretar uma quantidade suficiente de T3 e T4, hormônios que promovem o crescimento e o desenvolvimento normal das pessoas e que regulam uma variedade de funções homeostáticas, como a produção de energia e calor (LOPES; 2002).

Também tem a função de gerar a quantidade de hormônio tireoidiano necessária para suprir a demanda dos tecidos periféricos. Isso requer um transporte diário suficiente de iodeto pela proteína Symporter sódio-iodeto (NIS), transferência de iodeto para o colóide e sua oxidação pela tireoperoxidase (TPO) para permitir a síntese de T4, que tem 65% do seu peso constituído por iodo (MARQUES; 2014).

De acordo com Simão (2017) o T3 e o T4 são os hormônios biologicamente ativos presentes no sangue, com o T3 apresentando uma potência biológica muito maior do que o T4. Considerando que cerca de 30% da produção diária de T4 é convertida em T3 nas células dos tecidos periféricos, há quem considere o T4 sem atividade biológica, atuando como um pró-hormônio de T3. A tireoide é a única fonte de T4, enquanto que 20% do T3 é proveniente da tireoide e 80% origina-se da desiodação do T4 nos tecidos, principalmente no fígado. Além de originar o T3 ativo, o T4 pode também dar origem a uma forma de T3 inativo, chamado de T3 Reverso (rT3), quando a sua desiodação ocorre no anel interno da tirosina.

Os hormônios tireoidianos, ligados a tireoglobulinas, (tireoglobulina é uma glicoproteína iodada de alto peso molecular que funciona como suporte para a produção dos hormônios tireoidianos), permanecem armazenadas no colóide, e quando requisitados, são liberados como iodotironinas hormonalmente ativas. A glândula tireoide contém grandes quantidades de hormônios tireoidianos armazenados, que dessa forma, independente da necessidade da síntese imediata, podem ser secretados mais rapidamente quando exigido, o que geralmente ocorre após bruscas alterações hormonais (OLIVEIRA; 2009).

Conforme Lopes (2002), na circulação sanguínea, os hormônios tireoidianos encontram-se sob duas formas: livres e ligados a proteínas transportadoras. As proteínas transportadoras de T3 e T4 se ligam aos hormônios de maneira reversível e são as seguintes: TBG (globulina ligadora de tiroxina); TBPA (pré-albumina ligadora de tiroxina) ou transtiretina, e albumina. A TBG é uma glicoproteína de peso molecular 55.000 sintetizada no fígado, sendo responsável pelo transporte de cerca de 100% do T3 e 75% do T4 séricos. A afinidade da TBG por T4 é maior do que por T3 (10 a 15 vezes). A taxa de T4 ligado às proteínas é da ordem de 99,97%, enquanto que a de T3 é de 99,7%. Assim, apenas uma pequena taxa desses hormônios, 0,03% de T4 e 0,3% de T3 encontra-se na forma livre (biologicamente ativa) na corrente sanguínea. É a concentração da forma livre dos hormônios que determina o estado tireoidiano da pessoa, independente da concentração sérica total, uma vez que é essa a forma de hormônio que é mantida constante pelo sistema feedback de regulação de suas secreções pela tireoide. Essas proteínas transportadoras agem como um sistema tampão, regulando e mantendo normal a concentração dos hormônios livres e também, restringindo as perdas por excreção renal ou por catabolismo hepático.

A glândula tireoide por meio dos hormônios produzidos desenvolve funções em

órgãos importantes, na regulação dos ciclos menstruais, fertilidade, peso, memória, concentração, humor e no controle emocional. Nesse sentido, o equilíbrio hormonal é de grande importância para o bom funcionamento da glândula tireoide, para que não haja nenhum desequilíbrio nos sistemas do corpo humano, proporcionando o bem estar e uma melhor qualidade de vida (SOARES *et al.*, 2020).

2.2 Transtornos da tireoide

2.2.1 Hipotireoidismo

2.2.1.1 Definição e epidemiologia

Hipotireoidismo é definido como um estado clínico resultante de quantidade insuficiente ou ausência de hormônios circulantes da glândula tireoide, denominados T4 (tiroxina) e T3 (tri-iodotironina), para suprir uma função orgânica normal (OLIVEIRA, MALDONADO; 2014).

As principais etiologias do hipotireoidismo primário são: doença autoimune da tireoide, denominada de Tireoidite de Hashimoto (caracterizada pela presença de autoanticorpos), deficiência de iodo, redução de tecido tireoidiano por iodo radioativo ou por cirurgia usada no tratamento de Doença de Graves ou câncer da tireoide (NOGUEIRA *et al.*, 2011).

A forma mais prevalente é a doença tireoidiana primária, denominada de hipotireoidismo primário, sendo uma deficiência hormonal causada devido à incapacidade, parcial ou total, da glândula tireoide de produzir hormônios tireoidianos. O hipotireoidismo pode se apresentar de outras maneiras como hipotireoidismo congênito, central e subclínico (OLIVEIRA, MALDONADO; 2014).

Hipotireoidismo congênito (HC), segundo Andrade *et al.* (2019), é uma das doenças endócrinas mais comuns na infância. Caracteriza-se pela ausência ou redução dos hormônios tireoidianos (HT) podendo ocorrer de duas formas clínicas: disormonogênese (10-15%) e disgenesia (80-85%). A disormonogênese refere-se principalmente a defeitos em proteínas envolvidas diretamente na síntese de HT, sendo que esses pacientes apresentam bócio clinicamente. Já a disgenesia, na grande maioria dos casos é esporádica, sendo aproximadamente somente 2% familiar, e o sexo feminino é de duas a três vezes mais afetado do que o sexo

masculino.

Segundo Oliveira (2014) esse tipo de hipotireoidismo é a causa mais comum de retardo mental passível de prevenção. Ele resulta da deficiência dos hormônios tireoidianos, fundamentais da organogênese do sistema nervoso central até os dois anos de vida, quando estimulam o crescimento dos dendritos do axônio, além de contribuírem para a formação do córtex cerebral anterior, hipocampo, córtex auditivo e cerebelo.

O hipotireoidismo central ocorre por estímulo insuficiente da glândula tireoide pelo TSH, por prejuízo na secreção ou função do hipotálamo (hipotireoidismo terciário) ou hipofise (hipotireoidismo secundário). A clínica do hipotireoidismo central é menos exuberante que a do primário (NOGUEIRA *et al.*, 2011).

O hipotireoidismo subclínico tem sido definido bioquimicamente pela presença de níveis séricos elevados do hormônio estimulador da tireoide (TSH) em face de concentrações séricas normais dos hormônios tireoidianos (T4 livre) (SGARBI *et al.*, 2013).

2.2.1.2 Quadro clínico e repercussão clínica

Pelo fato de que muitos dos sintomas no hipotireoidismo, principalmente na fase inicial da doença, mesmo em indivíduos eutireoidianos, a alteração da função tireoidiana só pode ser confirmada pela dosagem de TSH (NOGUEIRA *et al.*, 2011). Portanto, devem ser investigados bioquimicamente para hipotireoidismo todos os pacientes que apresentam isoladamente ou em combinação as manifestações citadas no quadro clínico, além de mulheres com distúrbios menstruais e de infertilidade e portadores de hipercolesterolemia.

Segundo Pereira *et al.* (2018), existem várias causas para o hipotireoidismo, sendo elas, auto imune, deficiência de iodo ou câncer da tireoide. O maior índice de casos da doença ocorre no sexo feminino com idade avançada. O hipotireoidismo está associado à infertilidade, diabetes mellitus do tipo I, sendo a mais estudada do que a do tipo II porque está mais associada a fatores genéticos. Em pessoas com depressão não existe comprovação dos locais das alterações, porém nota-se um aumento dos sintomas presentes nesses pacientes como comportamento violento, demência, ansiedade e suicídio. Podendo ter duas explicações à deficiência de serotonina e noradrenalina no sistema nervoso central.

O hipotireoidismo subclínico parece ser o primeiro sinal de disfunção da tireoide e pode estar relacionado com eventos cardiovasculares, mortalidade, dislipidemia, depressão, e déficit cognitivo (OLIVEIRA, MALDONADO; 2014).

Conforme Setian (2007), em crianças, o reconhecimento precoce dos aspectos clínicos na situação de deficiência de HT é da maior importância sendo considerado como uma emergência pediátrica entre os RN. Os sinais mais precoces são: icterícia prolongada ou recorrente, atraso na queda do funículo umbilical e hérnia umbilical. O choro dessas crianças é rouco, e os sons emitidos são graves. Nos primeiros meses, outros sinais tornam-se presentes: dificuldade alimentar, ganho de peso insuficiente, respiração ruidosa, congestão nasal, distúrbios respiratórios, obstipação, letargia, pele seca, fria, pálida e com livedo reticular. Contudo, esses sinais e sintomas nem sempre se apresentam de modo evidente, podendo-se perder um tempo precioso para o início do tratamento.

2.2.1.3 Reposição hormonal

O tratamento do hipotireoidismo, em geral, é necessário por toda a vida, a menos que seja transitório, como após uma tiroidite sub aguda, ou reversível, induzido pelo uso de uma medicação que possa ser descontinuada. Consiste na administração do medicamento levotiroxina sintética por via oral, preferencialmente em jejum, pois a administração concomitante à alimentação pode diminuir em até 40% a sua absorção (VALENTE, VALENTE; 2009).

Segundo Zanelatto (2019) a levotiroxina (L-T4) tem meia vida de 7 dias, com tomada única diária e melhor absorção em jejum 60 minutos antes da refeição. Comparando horários de tomada há melhor absorção na seguinte ordem: 60 min antes do café (absorção de aprox 80%); ao deitar; no mínimo 30 minutos antes do café; com o café da manhã (absorção de aprox 64%); Outros medicamentos devem ser tomados idealmente 1 hora após a levotiroxina; Polivitamínicos que contenham cálcio ou ferro devem ser tomados somente após 4 horas.

Diante desse cenário, o tratamento do hipotireoidismo consiste na administração única de tiroxina sintética via oral, em que as concentrações de T3 e T4 são mantidas estáveis e constantes. Em doses altas, os valores de T4L se normalizam antes do TSH, sendo esse o melhor parâmetro para monitorar o tratamento do hipotireoidismo. Quando o TSH está acima dos valores normais indica

a necessidade do aumento da dose de levotiroxina, já o TSH suprimido indica a necessidade de diminuição da dose (BARROS *et al.*, 2018).

2.2.2 Hipertireoidismo

2.2.2.1 Definição e epidemiologia

Hipertireoidismo consiste em um estado hipermetabólico causado pelo aumento na função da glândula tireoide e, conseqüentemente aumento dos níveis circulantes dos hormônios T3 e T4 livres (OLIVEIRA, MALDONADO; 2014).

O hipertireoidismo constitui-se na principal causa de tireotoxicose provocada pelo aumento na síntese e na secreção dos hormônios tireoidianos pela tireoide. Esses aumentos de T3 e T4 são provocados por estimuladores tireoidianos no sangue ou por nódulos tireoidianos funcionantes autônomos. Geralmente, o hipertireoidismo está associado com um aumento na prova de captação de iodo radioativo (LOPES; 2002).

Hipertireoidismo é uma condição em que a tireoide se encontra hiperativa, isto é, a glândula começa a produzir hormônio em excesso, desencadeado por várias anomalias patológicas, como o Bócio Nodular Tóxico (Doença de Plummer – DP) e o Bócio Difuso Tóxico (Doença de Graves – DG), sendo que a doença de Graves é a mais frequente, cerca de 80% (BARROS *et al.*, 2018).

De acordo com Martins *et al.* (2021) os sintomas mais comuns do hipertireoidismo são: intolerância ao calor/sudorese, fraqueza, palpitação, ansiedade/irritabilidade, insônia, perda de peso, queda de cabelo e alteração no ciclo menstrual. No exame físico, pode-se identificar aumento da temperatura corporal, fraqueza muscular e atrofia tenar/hipotenar, hipertensão arterial, pressão de pulso alargada, taquicardia, fibrilação atrial, taquipnéia, tremores, alopecia, hiperidrose, pele quente, bócio difuso ou nódulo tireoidiano. Descolamento das unhas e proptose ocular são achados específicos da doença de Graves; retração palpebral pode acontecer em hipertireoidismo por qualquer etiologia.

2.2.2.2 Quadro clínico e repercussão clínica

O hipertireoidismo é uma doença multissistêmica provocada pelo excesso de hormônios tireoidiano, o emagrecimento é um sintoma devido ao aumento do

metabolismo, com perdas das reservas corporais de gorduras, apesar da elevação do estímulo do apetite. Outros sintomas como intolerância ao calor, sudorese, fraqueza muscular, diarreia, taquicardia, distúrbios psíquicos, tremores nas mãos e a exoftalmia (KUBO *et al.*, 2018).

Segundo a Associação Americana de Tireoide (ATA), o diagnóstico laboratorial da maioria dos pacientes com hipertireoidismo pode ser feito pelas dosagens do T4 Livre e do TSH ultrasensível. A combinação de um resultado de T4 Livre alto com um valor de TSH indetectável confirma o diagnóstico de hipertireoidismo. Quando se emprega a dosagem do T4 total em substituição à do T4 Livre, deve-se usar o Índice de Tiroxina Livre (ITL), considerando as variações que o hormônio sofre em função da TBG. Geralmente, o hipertireoidismo ocorre nas seguintes doenças: (LOPES; 2002).

Na Doença de Graves, os sintomas de hipertireoidismo são mais proeminentes e o quadro clínico costuma ser exuberante. A tireoide pode estar difusamente aumentada, sendo que a presença de sopro sobre a glândula é achado patognomônico desta condição. A oftalmopatia infiltrativa (oftalmopatia de Graves) ocorre em 30% dos pacientes, sendo caracterizada por manifestações como edema conjuntival e palpebral, dor retro-ocular, sensação de corpo estranho ocular e exoftalmia. Quadros mais graves podem cursar com diplopia, diminuição da acuidade visual, paralisia da musculatura ocular e luxação ocular. Frequentemente a avaliação oftalmológica é necessária (MARTINS *et al.*, 2021).

Essa doença de Graves é a causa mais comum de hipertireoidismo, afetando principalmente indivíduos do sexo feminino com idade entre 30 e 40 anos, com maior incidência em pacientes com histórico familiar da doença ou portadores de outras doenças autoimunes (VIEIRA *et al.*, 2012).

A Doença de Graves- Basedow (DG) caracteriza-se clinicamente pela tríade clássica (bócio, hipertireoidismo e exoftalmia) e mixedema pré-tibial. Fisiopatologicamente, trata-se de uma doença de origem autoimune na qual o quadro de hipertireoidismo associado a bócio difuso hiperplásico é induzido por imunoglobulinas da classe IgG que possuem capacidade de interagir com o receptor do TSH (Thyrotropin Stimulating Hormone) e estimular a captação de iodo e a produção de AMP cíclico pelo tireotrofo, resultando na produção e secreção de T3 e T4 (ANDRADE; 1998).

O hipertireoidismo subclínico, segundo Martins *et al.* (2021), é a condição

clínica em que o paciente apresenta TSH baixo e T4 (total ou livre) e T3 normais. Costuma ser mais frequente em mulheres, fumantes e idosos, e pode ser transitório ou permanente. Pode haver sintomas de hipertireoidismo, porém o foco do manejo costuma ser a causa subjacente. As causas geralmente são as mesmas do hipertireoidismo franco, como: bócio multinodular tóxico, adenoma tóxico, Doença de Graves. O TSH um pouco mais baixo (entre 0,1 e 0,4 mUI/L) pode também representar uma variante da normalidade – identificado em aproximadamente 3% da população afrodescendente saudável.

Conforme Moroto (2020) nódulos tóxicos constituem um problema relativamente comum na prática clínica e se constituem na segunda principal etiologia de hipertireoidismo em regiões com suficiência em iodo. Diferentemente da Doença de Graves, que pode ter remissão espontânea após longo período de tratamento medicamentoso com drogas antitireoidianas, na Doença de Plummer, o tratamento definitivo, seja por cirurgia ou por radioiodoterapia, é requerido na grande maioria dos casos. O tratamento com radioiodo para a DP é reconhecido como eficaz, prático e seguro; porém, os principais estudos nessa área são relativamente antigos, havendo poucos trabalhos recentes a esse respeito, especialmente em nosso meio. Além disso, ainda existem controvérsias na literatura a respeito de possíveis fatores que poderiam influenciar na eficácia do tratamento com radioiodo e na sua evolução clínica posterior.

2.2.2.3 Tratamento

O tratamento mais adequado em relação ao hipertireoidismo derivado da doença de Graves é a correção dos distúrbios autoimunes, que resultará na normalidade da função tireoidiana, por meio da administração de iodo radioativo, sendo um tratamento, seguro e de fácil administração (OLIVEIRA; MALDONADO, 2014).

O iodo radioativo (RAI) é comumente usado como primeira opção terapêutica no tratamento do hipertireoidismo principalmente nos Estados Unidos e alguns serviços de Endocrinologia do Brasil. Em função do baixo custo, da maior eficácia na destruição da célula tireoidiana e da meia-vida de oito dias, o iodo passou a ser o isótopo de escolha e mantém-se amplamente utilizado (AZEVEDO *et al.*, 2012).

Segundo Araújo (2007) a meia-vida efetiva do iodo na tireoide dos pacientes

portadores de doença de Graves é baixa, enquanto a captação é alta em relação aos bócios multinodular uninodular. As curvas típicas de retenção do iodo na tireoide mostram que o patamar de captação nos pacientes com bócio difuso tóxico acontece, em média, 12 horas após a entrada do radionuclídeo no organismo. Esta característica é de fundamental importância para o cálculo de meia-vida efetiva no intervalo de tempo entre 14 e 30 horas após a administração do iodo radioativo no paciente.

Três abordagens terapêuticas são atualmente utilizadas no tratamento do hipertireoidismo da Doença de Graves: drogas antitireoidianas (DAT), cirurgia e iodo radioativo. Nenhuma delas é considerada ideal, visto que não atuam diretamente na etiologia / patogênese da doença (ANDRADE, GROSS, MAIA; 2001).

O tratamento do hipertireoidismo subclínico depende da causa e é realizado de forma semelhante ao hipertireoidismo franco (antitireoidianos, betabloqueadores, radioiodo e/ou cirurgia). A dose de antitireoidianos, quando usado, costuma ser menor do que no hipertireoidismo franco (tiamazol 5 a 10 mg ao dia) (MARTINS *et al.*, 2021).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo apresenta informações importantes sobre os distúrbios da tireoide, ao utilizar referências atualizadas que contribuem de maneira positiva para o bem-estar da população.

Pode-se perceber de forma clara a importância da função tireoidiana para os seres humanos, e que esta deve estar em plena conformidade de funcionamento para garantir o desempenho adequado e a homeostase do organismo.

Percebe-se a necessidade de descobrir precocemente o distúrbio tireoidiano para o início do tratamento, sendo os exames laboratoriais de suma importância para o diagnóstico preciso das alterações na tireoide, para que o portador do distúrbio possa levar uma vida de maneira saudável, sem intercorrências, através dos tratamentos adequados.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, Vicente Florentino Castaldo. **Doença de graves-basedow: análise crítica dos fatores prognósticos de remissão clínica após tratamento com drogas anti-tireoideanas**. Orientadora: Doris Rosenthal. 1998. 100 fl. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 1998.

ANDRADE, Caio Leônidas Oliveira et al. Hipotireoidismo congênito como fator de risco para os transtornos do processamento auditivo central. **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, vol. 37, n. 1, p. 82-89, ago. 2019.

ANDRADE, Vânia; GROSS, Jorge; MAIA, Ana Luiza. Tratamento do Hipertireoidismo da Doença de Graves. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, Porto Alegre, vol. 45, n. 6, p. 609-618, dez. 2001.

ARAÚJO, Francisco et al. Proposta de metodologia para tratamento individualizado com iodo-131 em pacientes portadores de hipertireoidismo da doença de Graves. **Revista Radiologia Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 40, n. 6, p. 389-395, mai. 2007.

AZEVEDO, Fernanda Vieira Ramalho et al. Avaliação do surgimento de comorbidades em pacientes com doença de Graves tratados com iodo radioativo em acompanhamento por mais de 10 anos. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, Rio de Janeiro, v. 57, n. 1, p. 51-56, ago. 2012.

BARROS, Ana Carla Santana et al. Farmacêutico bioquímico: uma abordagem voltada para o TSH e doenças da tireoide. **Revista Saúde e Desenvolvimento Humano**, Canoas, v. 6, n. 1, p. 67-74, fev. 2018.

CARVALHO, Gisah Amaral; PEREZ, Camila Luhm Silva; WARD, Laura Sterian. Utilização dos testes de função tireoidiana na prática clínica. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 57, n. 3, p. 193-204, abr. 2013.

KUBO, Hatsuo et al. Disfunção da glândula tireoide e o tratamento ortodôntico: revisão integrativa da literatura, **Revista Uningá**, Maringá, v. 55, n. 3, p. 100-110, jul./set. 2018

LIMA, Kamila Karoliny Ramos. **Prevalência de distúrbios tireoidianos em um laboratório de análises clínicas de Campina Grande**. Orientador: Josimar dos Santos Medeiros. 2014. 30 fl. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) – Universidade Estadual da Paraíba, Campo Grande, 2014.

LOPES, Homero Jackson de Jesus. Função tireoidiana: principais testes laboratoriais e aplicações diagnósticas. **Gold Analisa Diagnóstica** (informe técnico), Belo Horizonte, 2002.

MARQUES, Murilo Azevedo. Fisiologia da tireoide e avaliação laboratorial. **Academia de Ciência e Tecnologia** (acervo digital), São José do Rio Preto, 2014.

MARTINS, Ana Cláudia Magnus et al. Telecondutas: hipertireoidismo. **Núcleo de Telessaúde da Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, Porto Alegre, 2021.

MOROTO, Débora. **Diagnóstico, manejo e evolução de pacientes com nódulos tireoidianos tóxicos tratados com radioiodo**. Orientador: João Roberto Maciel

Martins. 2020. 69 fl. Tese (Mestrado em Ciências) - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2020.

NOGUEIRA, Célia Regina et al. Hipotireoidismo: tratamento (Diretrizes Clínicas na Saúde Suplementar). **Associação Médica Brasileira e Agência Nacional De Saúde Suplementar**, São Paulo, 2011.

OLIVEIRA, Adriana Silva. **Transporte de hormônios tireoideanos em hemácias de pacientes com hipertireoidismo ou hipotireoidismo primário**. 2009. 104 f. Orientador: Luiz Alberto Simeoni. Tese (Doutorado em Ciências) – Universidade de Brasília, 2009.

OLIVEIRA, Vanessa; MALDONADO, Rafael Resende. Hipotireoidismo e hipertireoidismo: uma breve revisão sobre as disfunções tireoidianas. **Interciência e Sociedade**, São Paulo, v. 3, n. 2, p. 36-44, 2014.

PEREIRA, Andressa Maciel et al. Disfunções tireoidianas relacionadas ao estado físico e interação medicamentosa. **Revista Saúde em Foco**, Amparo, v. 10, n. 1, p. 677-683, 2018.

SETIAN, Nuvarte. Hipotireoidismo na criança: diagnóstico e tratamento. **Jornal de Pediatria**, São Paulo, v. 35, n. 5, p. 209-216, 2007.

SGARBI, José Augusto et al. Consenso brasileiro para a abordagem clínica e tratamento do hipotireoidismo subclínico em adultos: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. **Arquivo Brasileiro de Endocrinol e Metabologia**, Marília, vol. 57, n. 3, p. 166-183, mar. 2013.

SIMÃO, Jamille Virginia Cosme. **Avaliação dos hormônios tireoidianos e sua correlação com o perfil lipídico**. 2017. 35 f. Orientador: Heronides dos Santos Pereira. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) – Universidade Estadual da Paraíba, Campina Grande, 2017.

SIQUEIRA, Larisse Coelho. **Interferência das dosagens laboratoriais no diagnóstico do hipotireoidismo devido ao uso de esteróides anabolizantes**. 2011. 20 f. Orientadora: Maria José Ferreira Morato. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Análises Clínicas e Gestão de Laboratório) - Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Vale do Rio Doce, Governador Valadares, 2011.

SOARES, Gabriel Victor Dantas, et al. Distúrbios fisiológicos relacionados à glândula tireoide: uma revisão literária. **Research, Society and Development**, Itajubá, vol. 9, n. 7, p. 1-11, mai. 2020.

VALENTE, Orsin; VALENTE, Flávia de Oliveira Facuri. Tratamento do hipotireoidismo baseado em evidência. **Revista Diagnóstico Tratamento**, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 5-8, 2009.

VIEIRA, Lucas de Oliveira et al. Correlação entre volume tireoideano determinado pelo método de ultrassonografia versus cintilografia e sua implicação em cálculos dosimétricos na terapia com radioiodo na doença de Graves. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 55, n. 9, p. 696-700, jan. 2012.

ZANELATTO, Gustavo. **Tireoidopatias**. Aula promovida pelo Programa de Atenção às Pessoas com Doenças Crônicas não Transmissíveis. Prefeitura da Cidade de Ribeirão Preto (Secretaria da Saúde), jan. 2019.

DECLARAÇÃO DE AUTORIA

Declaro para os devidos fins que eu, KÁTIA MARCELINO BARBOSA, RG: 7.809.805-8 – SSP-PR, aluna do Curso de FARMÁCIA, UNIPAR – Campus I, Toledo, sou autor do trabalho intitulado: “DISTÚRBIOS DA TIREOIDE: HIPOTIREOIDISMO E HIPERTIREOIDISMO”, que agora submeto à banca examinadora do Trabalho de Conclusão de Curso – Farmácia.

Também declaro que é um trabalho inédito, nunca submetido à publicação anteriormente em qualquer meio de difusão científica.

A handwritten signature in blue ink that reads "Kátia Marcelino Barbosa" is written over a horizontal line.

Kátia Marcelino Barbosa
Assinatura digital

DECLARAÇÃO DE AUTORIA

Declaro para os devidos fins que eu, THABATA NAYARA DE LIMA OLIVEIRA, RG: 9.950.652-0 – SSP-PR, aluna do Curso de FARMÁCIA, UNIPAR – Campus I, Toledo, sou autor do trabalho intitulado: “DISTÚRBIOS DA TIREOIDE: HIPOTIREOIDISMO E HIPERTIREOIDISMO”, que agora submeto à banca examinadora do Trabalho de Conclusão de Curso – Farmácia.

Também declaro que é um trabalho inédito, nunca submetido à publicação anteriormente em qualquer meio de difusão científica.

A scan of a handwritten signature in black ink on a white background. The signature is written in a cursive style and reads "Thabata Nayara de Lima Oliveira".

Thabata Nayara de Lima Oliveira
Assinatura digital