

BMJ Best Practice

Teste de função tireoidiana

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

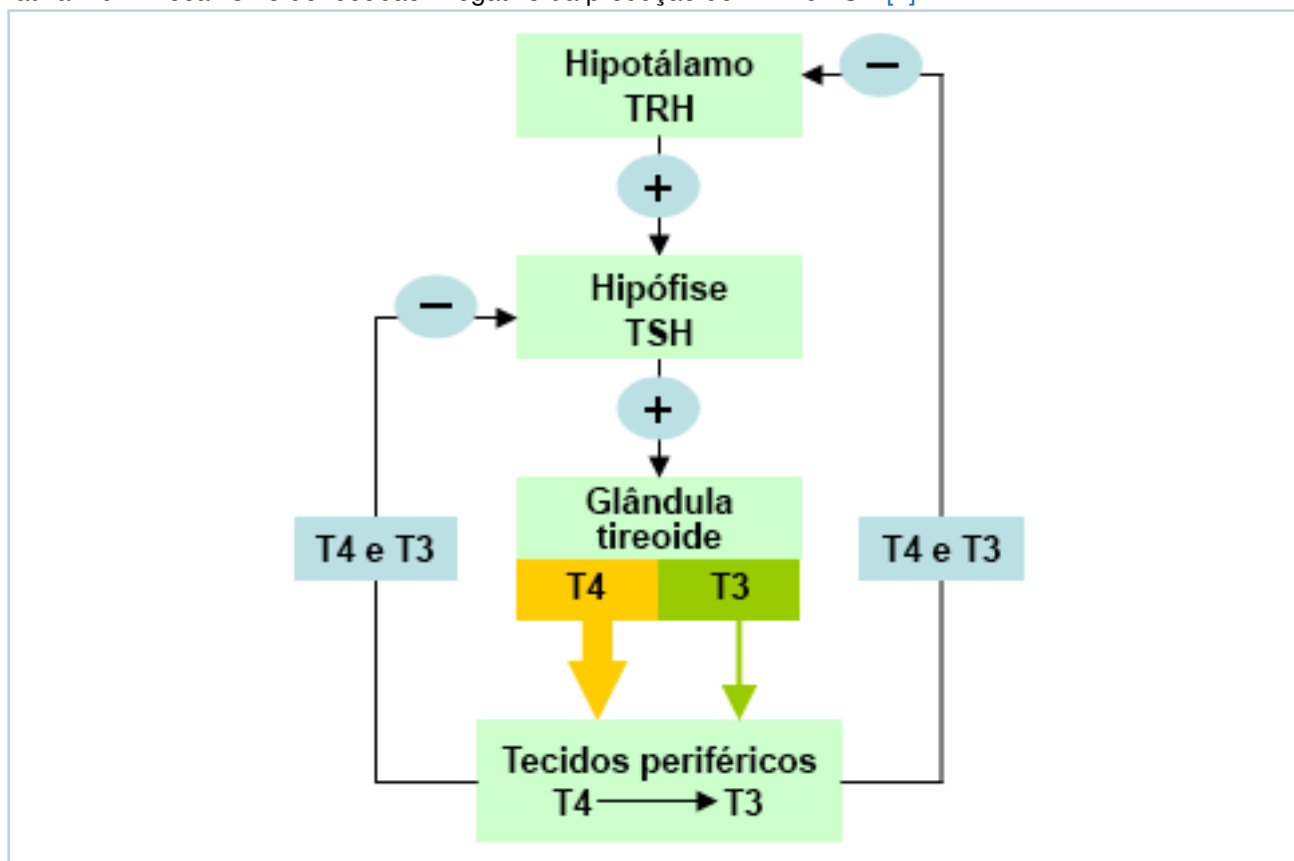
Visão geral	3
Introdução	3
Produção dos hormônios tireoidianos	3
Proteínas de ligação do hormônio tireoidiano	3
Indicações para testes da função tireoidiana: considerações gerais	4
Disfunção tireoidiana conhecida e pré-concepção	4
Rastreamento da disfunção tireoidiana durante a gestação	4
testes da função tireoidiana (TFTs)	5
Nível baixo de TSH - associado a um nível elevado de T4L e/ou T3L	7
Nível baixo de TSH - associado a um nível baixo de T4L e/ou T3L	8
Nível baixo de TSH - associado a um nível normal de T4L e/ou T3L	9
TSH elevado - associado a um nível elevado de T4L e/ou T3L	10
Nível elevado de TSH - associado a um nível baixo de T4L e/ou T3L	10
Nível elevado de TSH - associado a um nível normal de T4L e/ou T3L	11
Nível normal de TSH - associado a um nível baixo de T4L e/ou T3L	12
Efeitos de medicamentos	13
Recursos online	15
Referências	16
Imagens	20
Aviso legal	27

Introdução

Os hormônios tireoidianos tiroxina (T4) e tri-iodotironina (T3) são produzidos, armazenados e secretados pela glândula tireoide. Esses hormônios, especialmente T3, exercem um papel importante em vários processos biológicos e metabólicos. Eles atuam ligando-se a receptores de hormônios da tireoide distribuídos por quase todos os órgãos. Em geral, esse processo regula a transcrição dos genes e a subsequente produção de várias proteínas envolvidas no desenvolvimento, crescimento e metabolismo celular.[1] Testes da função tireoidiana são os testes endócrinos de uso mais comum. [American Thyroid Association: thyroid function tests]

Produção dos hormônios tireoidianos

A produção dos hormônios tireoidianos é regulada pelo hipotálamo e pela hipófise. O hormônio liberador de tireotrofina (TRH) hipotalâmico estimula a síntese e a secreção de tireotrofina hipofisária (TSH). A TSH, por sua vez, estimula a produção e a liberação de T4 e T3 na glândula tireoide. Uma vez liberados, T4 e T3 ativam um mecanismo de feedback negativo da produção de TRH e TSH.[1]



*Eixo hipotálamo-hipofisário-tireoide
Do acervo de Dr Sheikh-Ali*

A proteína tireoglobulina (TG) é produzida e usada pela glândula tireoide na produção de T4 e T3. T3 é a forma biologicamente ativa do hormônio tireoidiano, enquanto T4 é considerado um pró-hormônio do T3. A glândula tireoide produz 100% do T4 circulante, mas apenas 20% do T3 circulante. Os 80% restantes do T3 são produzidos pela conversão do T4 em T3 nos tecidos periféricos. Doenças agudas e certos medicamentos podem inibir o processo de conversão de T4 em T3, afetando, assim, seus níveis séricos.

Proteínas de ligação do hormônio tireoidiano

T3 e T4 circulam no sangue periférico ligados a proteínas (globulina ligadora de tiroxina [TBG], pré-albumina [transtirretina] e albumina). Aproximadamente 99.98% do T4 e 97% do T3 estão ligados a proteínas.

Somente as proporções não ligadas ou "livres", ou seja, o T3 e o T4 livres (T3L e T4L), são ativos. Portanto, todas as alterações na quantidade ou na qualidade das proteínas de ligação dos hormônios tireoidianos produzirão alterações nos níveis de hormônios tireoidianos circulantes.[1]

Indicações para testes da função tireoidiana: considerações gerais

De acordo com estudos populacionais realizados nos EUA e no Reino Unido, a prevalência de hipotireoidismo evidente varia de 0.1% a 2%, e a de hipotireoidismo subclínico, de 4% a 10% dos adultos com mais frequência, possivelmente, em mulheres idosas. Nos EUA, a prevalência de hipertireoidismo é de aproximadamente 1.2% (0.5% na forma evidente e 0.7% na forma subclínica); as causas mais comuns incluem doença de Graves, bócio multinodular tóxico e adenoma tóxico.[2] [3]

Nos EUA, a American Thyroid Association sugeriu que a concentração do hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico fosse medida em todos os adultos aos 35 anos de idade e, após isso, a cada 5 anos.[4] No entanto, a US Preventive Services Task Force determinou que não há evidências suficientes para recomendar ou não o rastreamento de rotina da doença tireoidiana em adultos.[5] Atualmente no Reino Unido o rastreamento da população adulta saudável para doença tireoidiana não é realizado.[6] [UK guidelines for the use of thyroid function tests]

O rastreamento pode ser adequado em pessoas que apresentam risco mais elevado de apresentar disfunção tireoidiana. Deve-se considerar o rastreamento e vigilância adicional em pacientes:[7] [8] [9] [10]

- Com bócio
- Submetidos a cirurgia ou radioterapia que tenha afetado a glândula tireoide
- Que tiveram doença hipofisária ou hipotalâmica, foram submetidos a cirurgia ou irradiação
- Com diabetes mellitus do tipo 1
- Com doença de Addison
- Com parente de primeiro grau com doença tireoidiana autoimune
- Com vitiligo
- Com anemia perniciosa
- Com leucotriquia (cabelos grisalhos precoces)
- Com transtornos psiquiátricos
- Que estejam recebendo medicamentos e compostos que contenham iodo (por exemplo, cloridrato de amiodarona, agentes de radiocontraste, expectorantes que contenham iodeto de potássio, algas (kelp), interferona alfa e inibidores da tirosina quinase, principalmente, sunitinibe).
- Com síndrome de Turner ou de Down.

Disfunção tireoidiana conhecida e pré-concepção

Em pacientes com história conhecida de hipotireoidismo que estejam tentando conceber, os níveis de tiroxina devem ser elevados para atingir valores do hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico de <2.5 mUI/mL. Este aumento reduzirá o risco de elevação de TSH durante o primeiro trimestre.[11]

Rastreamento da disfunção tireoidiana durante a gestação

Durante a gestação, os níveis de estrogênio e as concentrações de globulina de ligação dos hormônios tireoidianos aumentam, o que eleva os níveis de T4 e T3. No primeiro trimestre, o hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico também está reduzido devido ao efeito da gonadotrofina coriônica humana (hCG), que pode estar associado a um aumento discreto e transitório do T4L. Essas alterações são pequenas e, na maioria das gestantes, as concentrações de T4L permanecem dentro do intervalo normal para não gestantes.[12] No segundo e terceiro trimestres, o T4L e o T3L diminuem, atingindo, às vezes, patamares abaixo dos níveis de referência de mulheres não gestantes. Não existem evidências suficientes para recomendar ou não o rastreamento em gestantes.

O rastreamento universal para detecção e tratamento da disfunção do hormônio tireoidiano comparado ao achado de casos durante a gestação não resultou na redução dos desfechos adversos.[13] No entanto, a Endocrine Society recomenda rastreamento de grupos com risco elevado de disfunção tireoidiana, ou seja, mulheres com:[14]

- Idade >30 anos
- Que atualmente recebem reposição com levotiroxina
- Que vivem em regiões onde se supõe haver deficiência de iodo
- História de hipertireoidismo ou hipotireoidismo, tireoidite pós-parto ou lobectomia da tireoide
- História familiar de doença tireoidiana
- Bócio
- Anticorpos antitireoidianos (quando conhecidos)
- Sintomas ou sinais clínicos sugestivos de hipofunção ou hiperfunção da tireoide, incluindo anemia, colesterol elevado ou hiponatremia
- Diabetes do tipo 1
- Outros distúrbios autoimunes
- História de irradiação terapêutica da cabeça ou do pescoço
- História prévia de aborto espontâneo ou parto pré-termo
- Infertilidade: é necessário efetuar o rastreamento incluindo-se o TSH como parte da investigação de infertilidade.

Os testes da função tireoidiana devem ser monitorados rigorosamente em gestantes com hipotireoidismo porque, geralmente, é necessário aumentar a reposição de tiroxina entre 20% e 30% durante o primeiro trimestre.[15] A posologia da tiroxina deve ser ajustada para manter as concentrações de TSH sérico de 0.1 a 2.5 mUI/mL no primeiro trimestre, de 0.2 a 3 mUI/mL no segundo trimestre e de 0.3 a 3 mUI/mL no terceiro trimestre.[11] [13] O monitoramento durante a gestação deve consistir em medição do TSH a cada 4 semanas até às 20 semanas de gestação e pelo menos uma vez na 26ª e na 32ª semanas. Após o parto, deve-se reduzir a tiroxina para a dose pré-gestação e reavaliar o TSH a 6 semanas para fazer ajustes adicionais, se necessário.[11]

testes da função tireoidiana (TFTs)

ensaio de hormônio estimulante da tireoide (TSH)

- O ensaio de TSH sérico é o teste de primeira escolha para examinar distúrbios da função tireoidiana na ausência de patologia hipotalâmica ou hipofisária.[4] [16] [17] [18] Na maioria dos laboratórios de referência, o intervalo normal para o TSH é 0.45 a 4.5 mUI/L.[19] O TSH é sensível a qualquer alteração na concentração plasmática dos hormônios tireoidianos.[20] Podem ser necessárias, em média, de 6 a 8 semanas para que o TSH se ajuste a alterações nos níveis dos hormônios tireoidianos. Desta forma, recomenda-se verificar os níveis de TSH 6 a 8 semanas após o ajuste da tiroxina ou qualquer tratamento com medicamento antitireoidiano. Um nível de TSH subnormal deve suscitar a medição de T4L. Se este não estiver elevado, o T3L deve ser medido para identificar casos de tireotoxicose por T3. Um nível elevado ou suprimido de TSH confirma a presença de disfunção tireoidiana, mas não a sua causa. Raramente, alterações do TSH podem ser causadas por interferência de ensaios com anticorpos heterofílicos (anticorpos contra IgG de camundongos ou outros anticorpos humanos antirratto [HAMAs] monoclonais). Isso pode ter como consequência valores de TSH falsamente diminuídos ou elevados, embora em geral possa causar TSH sérico elevado. Repetir o teste de TSH usando ensaios comerciais diferentes pode neutralizar o efeito dos anticorpos heterofílicos.[19]

Ensaios de T4 e T3 livres (T4L e T3L)

- O ensaio de T4L é o teste de primeira escolha para avaliar um nível anormal de TSH. Ele é usado preferencialmente a um ensaio de T4 total. O ensaio de T3 livre seria o teste de preferência em vez de um ensaio de T3 total; no entanto, alguns ensaios de T3 livre disponíveis comercialmente são variáveis e não confiáveis. É necessário medir o T3 livre na avaliação de pacientes com tireotoxicose e quando o T4L não estiver elevado na presença de um nível de TSH abaixo do normal. Ensaios de T4L e T3L são uma boa medida da função da glândula tireoide e são independentes das concentrações de proteínas de ligação dos hormônios tireoidianos. O intervalo normal típico para T4L

é de 12 a 30 picomoles/L (0.9 a 2.3 nanogramas/dL) e para T3L é de 2 a 7 picomoles/L (230 a 420 picogramas/dL).[1]

Ensaio de T4 e T3 totais

- Anteriormente, antes do aperfeiçoamento dos ensaios de T4L e T3L, eram solicitados ensaios de T4 e T3 totais para avaliar um ensaio de TSH anormal. No entanto, os níveis de T4 e T3 totais podem ser afetados por alterações nos níveis das proteínas de ligação dos hormônios tireoidianos circulantes. Eles medem os hormônios livres e ligados a proteínas. O intervalo normal de T4 total é de 206 a 309 nanomoles/L (5.5 a 12.5 microgramas/dL) e o intervalo normal de T3 total é de 0.92 a 2.76 nanomoles/L (60 a 180 nanogramas/dL).
- As condições associadas com níveis elevados de T4 total e T3 total secundários ao aumento dos níveis de globulina ligadora de tiroxina (TBG) incluem gravidez, uso de estrogênio, doenças hepáticas (por exemplo, hepatite), uso de medicamentos ou drogas (por exemplo, tamoxifeno ou metadona) ou, em casos raros, excesso hereditário de TBG.[21] [22] Outras condições raras que resultam na elevação dos níveis de T4 total e T3 total são aumento da albumina ou ligação à transtirretina.
- Condições associadas à redução dos níveis de T4 total e T3 total secundária à redução dos níveis de TBG incluem excesso de androgênio, excesso de glicocorticoides, síndrome nefrótica, deficiência hereditária de TBG e uso de medicamentos (por exemplo, niacina ou danazol).[22] [23] [24]
- Doença, fome e desnutrição também podem diminuir os níveis de T4 total e T3 total por meio da redução dos níveis de albumina e transtirretina, interferindo, possivelmente, na capacidade de ligação das proteínas transportadoras.

Anticorpos antitireoidianos

- Anticorpos receptores de TSH (TRAb) não são testes de rotina, mas podem ser usados em determinados casos nos quais o diagnóstico é duvidoso. Os resultados são úteis para identificar a etiologia da doença tireoidiana. Os TRAb podem estimular ou bloquear o receptor de TSH. A imunoglobulina estimulante da tireoide (TSI) é um exemplo de TRAb estimulante e, geralmente, está elevada na doença de Graves.
- Os anticorpos antitireoperoxidase (TPOAb) também são úteis para identificar a etiologia da doença tireoidiana. Os TPOAb geralmente estão presentes na doença de Hashimoto e em outras doenças tireoidianas autoimunes.
- O teste de anticorpos TG é usado principalmente para ajudar no diagnóstico de condições autoimunes envolvendo a glândula tireoide.
- Por atravessarem facilmente a placenta e estimularem a glândula tireoide fetal, os anticorpos receptores de TSH devem ser medidos até 22 semanas de idade gestacional em mães com doença de Graves ou história de doença de Graves, neonato anterior com doença de Graves ou anticorpos receptores de TSH previamente elevados.[14]

Ensaio de TG

- Geralmente solicitado para vigilância em pacientes com câncer de tireoide diferenciado, quando o paciente não tem autoanticorpos TG no soro.
- Além disso, pode ser solicitado na investigação da causa subjacente do hipertireoidismo. Em geral, a TG está elevada no hipertireoidismo primário e na tireoidite, mas não na tireotoxicose factícia (uso excessivo de medicamentos com hormônios tireoidianos que causa tireotoxicose).
- Ocorre um aumento da TG sérica em 33% a 88% dos pacientes submetidos a uma biópsia por agulha fina (BAF) da tireoide. As concentrações de TG sérica geralmente retornam à linha basal cerca de 2 a 3 semanas após a BAF. O grau de aumento da TG sérica após a BAF é altamente variável (entre 35% e 341%) e não é um preditor da natureza benigna ou maligna do nódulo.[25]

Captação de iodo radioativo (RAIU) e cintilografia

- Geralmente é solicitada no contexto de tireotoxicose para ajudar a identificar a etiologia subjacente. Ela mede a quantidade de iodo radioativo (geralmente, I-123) que é captado pela glândula tireoide. A captação elevada pode indicar hipertireoidismo. A captação mais elevada pode ser difusa e homogênea, conforme observado na doença de Graves, ou assumir a aparência de nódulos quentes, conforme observado no bócio tóxico multinodular. A baixa captação pode indicar tireoidite ou tireotoxicose factícia no contexto clínico apropriado.

- Não é possível realizar RAIU em determinados pacientes (por exemplo, gestantes, lactantes ou pacientes contaminados por iodo); nesses casos, a medida de TRAb sérico é útil para identificar a doença de Graves.

Teste de estímulo com TRH

- É usado para avaliar a resposta do TSH ao estímulo com TRH no contexto de hipotireoidismo central. Também pode ser útil para diferenciar tumor secretor de TSH da síndrome de resistência ao hormônio tireoidiano (RTH). Na RTH, a resposta do TSH é normal. O teste de estímulo com o TRH não é específico.

Calcitonina

- A calcitonina geralmente é um marcador de câncer da tireoide medular.[26] No entanto, embora raro, os níveis de calcitonina também podem estar elevados em outras condições clínicas, como hiperplasia das células C, tumores neuroendócrinos pulmonares e pancreáticos, insuficiência renal e hipergastrinemia (uso de inibidores da bomba de prótons).[27]
- Pode-se usar uma única medida de calcitonina não estimulada na investigação inicial de nódulos de tireoide.[27] No entanto, esta prática não é realizada de forma rotineira nos EUA.

Nível baixo de TSH - associado a um nível elevado de T4L e/ou T3L

- Sugestivo de hipertireoidismo. As causas mais comuns incluem doença de Graves, bócio multinodular tóxico, adenoma tóxico e tireoidite.[28] A captação de iodo radioativo (RAIU) ajuda a diferenciar estas condições. Em casos de doença de Graves, a RAIU apresenta um aumento difuso. Para nódulos tóxicos: a captação se apresenta elevada na área de um único nódulo ou em várias áreas no caso de bócio multinodular tóxico; a captação pelo restante tecido tireoidiano é suprimida. Além disso, na doença de Graves, imunoglobulinas estimulantes da tireoide (TSI) estão presentes em cerca de 90% dos pacientes, embora geralmente não sejam necessárias para o diagnóstico.
- Na tireoidite subaguda ou granulomatosa, a RAIU é baixa. Pacientes com tireoidite subaguda inicialmente apresentam níveis elevados de hormônios tireoidianos, secundários à liberação excessiva de T4 e T3 armazenadas pela glândula tireoide. Posteriormente, antes de voltarem à normalidade quando a inflamação cede, os níveis dos hormônios tireoidianos diminuem para patamares abaixo do normal.
- Outras causas incluem tireotoxicose factícia (causada pelo uso excessivo de medicamentos com hormônios tireoidianos), caso em que os níveis de tireoglobulina e RAIU estão baixos, ou hipertireoidismo induzido por iodo (por exemplo, após o uso de amiodarona ou exposição a agentes de radiocontraste), em que a RAIU também está baixa.

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Doença de Graves	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> RAIU (captação de iodo radioativo): captação aumentada Anticorpos antitireoperoxidase (TPOAb): elevado Anticorpos antirreceptores de TSH: positivo
"Nódulo quente" de adenoma tireoidiano tóxico	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> RAIU: nódulo funcionante com supressão de outro tecido
Bócio multinodular tóxico	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> RAIU: aumento da glândula com vários nódulos ativos
Tireoidite subaguda ou granulomatosa	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> RAIU: baixa captação Nível de tireoglobulina (Tg): acentuadamente elevado
Tireotoxicose factícia induzida por tiroxina	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> RAIU: baixa captação Níveis de Tg: ausentes
Hipertireoidismo induzido por iodo	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de amiodarona ou exposição a agentes de radiocontraste RAIU: baixa captação

Diferenciando as causas de níveis baixos do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis elevados de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)
Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Nível baixo de TSH - associado a um nível baixo de T4L e/ou T3L

- Sugere hipotireoidismo secundário (central), que está associado a uma disfunção hipotalâmica ou hipofisária. O nível do hormônio estimulante da tireoide (TSH) pode estar baixo, normal ou discretamente elevado. A avaliação de deficiências de outros hormônios hipofisários deve ser realizada antes dos exames de imagem (isto é, ressonância nuclear magnética [RNM] da hipófise). Os testes de hormônios devem incluir: hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) com cortisol, hormônio folículo-estimulante (FSH), hormônio luteinizante (LH), estradiol (mulheres), testosterona (homens), prolactina, hormônio do crescimento (GH) e fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1). Para esta condição, a terapia de reposição com hormônios tireoidianos é monitorada pela verificação dos níveis de T4L e T3L.[\[29\]](#)
- Outras causas destes resultados são doença não tireoidiana (síndrome do doente eutireoidiano) na qual são observadas anormalidades nos exames da tireoide secundárias a uma doença sistêmica aguda sem verdadeira disfunção tireoidiana. O nível de TSH pode estar normal ou baixo seguido por elevação por efeito rebote durante a recuperação de uma doença aguda.[\[19\]](#) O nível de T4L pode estar normal, baixo ou elevado. Geralmente, o nível baixo de T3L é secundário à redução da conversão de T4 em T3. A reposição com hormônios tireoidianos não é recomendada nesta condição.[\[30\]](#) [\[31\]](#)
- No segundo e terceiro trimestres de gestação, o T4L e o T3L diminuem, atingindo, às vezes, patamares abaixo do nível de referência de mulheres não gestantes.

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Hipotireoidismo secundário ou central	Baixo	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> Os testes de hormônios devem incluir: ACTH com cortisol, FSH, LH, estradiol (mulheres), testosterona (homens), prolactina, GH e IGF-1 RNM da hipófise
Doença não tireoidiana (síndrome do doente eutireoidiano)	Baixo	Baixo, normal ou alto	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> Doença aguda atual ou internação

Diferenciando as causas de níveis baixos do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)
Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Nível baixo de TSH - associado a um nível normal de T4L e/ou T3L

- Na ausência de doença não tireoidiana ou terapia medicamentosa relevante, estes resultados sugerem hipertireoidismo subclínico (ou leve). Neste caso, a captação de iodo radioativo (RAIU) pode estar discretamente elevada ou normal.
- Na doença não tireoidiana (síndrome do doente eutireoidiano), o hormônio estimulante da tireoide (TSH) pode estar normal ou baixo seguido por elevação por efeito rebote durante a recuperação de uma doença aguda.[19] O nível de T4L pode estar normal, baixo ou elevado. Geralmente, o nível baixo de T3L é secundário à redução da conversão de T4 em T3.
- Os medicamentos a seguir podem causar estes resultados: dopamina, agonistas dopaminérgicos, glicocorticoides, citocinas ou octreotida, porque inibem a secreção do TSH hipofisário. Também podem ocorrer resultados semelhantes após a exposição a agentes de radiocontraste.[32] [33]
- Tratamento recente de hipertireoidismo com medicação antitireoidiana também pode causar estes resultados. Pode demorar de 6 a 8 semanas para que o TSH se ajuste após o início da terapia.[34]
- No primeiro trimestre de gestação, o nível de TSH sérico diminui devido ao efeito da gonadotrofina coriônica humana. Isso pode estar associado a um aumento discreto e transitório da T4L.[12]

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Hipertireoidismo subclínico	Baixo	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Os testes da função tireoidiana devem ser repetidos para confirmar este resultado RAIU (captação de iodo radioativo): captação normal ou elevada
Doença não tireoidiana (síndrome do doente eutireoidiano)	Baixo	Normal, baixo ou elevado	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> Doença aguda atual ou internação
Medicamentos que inibem a secreção de TSH hipofisária	Baixo	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de dopamina, agonistas dopaminérgicos, glicocorticoides, citocinas, octreotida, agentes de radiocontraste
Gravidez (primeiro trimestre)	Baixo	Normal ou baixo	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Teste de gravidez positivo

Diferenciando as causas de níveis baixos do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis normais de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web atualizada pela última vez em: Feb 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são atualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

- Pessoas afro-americanas podem apresentar intervalos de referência de TSH ligeiramente inferiores para T4L e T3L normais em comparação com pessoas de raça branca.[35]

TSH elevado - associado a um nível elevado de T4L e/ou T3L

- Na ocorrência deste resultado, deve-se considerar primeiramente um erro laboratorial/artefato do ensaio. A alteração do método laboratorial pode ajudar a identificar o problema.[36]
- Se os resultados do ensaio estiverem corretos, os principais diagnósticos serão um tumor hipofisário secretor de hormônio estimulante da tireoide (TSH; TSH-oma) ou uma síndrome de resistência ao hormônio tireoidiano. O achado de um nível sérico elevado de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) e de uma subunidade alfa livre circulante pode dar suporte ao diagnóstico de TSH-oma, assim como o achado de hiper ou hipossecreção de outros hormônios hipofisários.[37] O exame de imagem hipofisário (RNM) geralmente confirma o diagnóstico, mas não se deve realizá-lo até que seja feita a confirmação bioquímica adequada. A captação de iodo radioativo (RAIU) evidencia aumento difuso da captação.
- A síndrome de resistência aos hormônios tireoidianos pode ser confirmada por uma história familiar positiva, ausência de adenoma na RNM da hipófise e níveis normais de subunidade alfa sérica glicoproteica. Por outro lado, com um TSH-oma no qual a produção de TSH é autônoma, a administração de T4 ou T3 eventualmente suprime o nível elevado de TSH na síndrome de resistência aos hormônios tireoidianos.[38] [39] [40]
- A terapia de reposição com tiroxina (para um possível hipotireoidismo) administrada algumas horas antes do teste de função tireoidiana pode elevar os níveis de T4L. No entanto, o T3L quase sempre está normal nessas situações.[41]
- Foi constatada uma função tireoidiana anormal em pacientes com transtornos psiquiátricos agudos.[42]

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Erro no ensaio	Elevado	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> • Anticorpos anormais no soro podem causar uma falsa elevação do TSH; a alteração do método laboratorial pode ajudar a identificar o problema
Tumor hipofisário secretor de TSH (macroadenomas)	Elevado	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> • Condição rara • Subunidade alfa glicoproteica sérica: elevada • Globulina ligadora de hormônios sexuais sérica: elevada • RAIU (captação de iodo radioativo): captação elevada • RNM da hipófise: adenoma
Síndrome de resistência aos hormônios tireoidianos	Elevado ou normal	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> • Doença familiar rara • RNM da hipófise: negativa para adenoma • Subunidade alfa glicoproteica sérica: normal
Psicose aguda	Elevado	Elevado	Normal	<ul style="list-style-type: none"> • História de transtorno psiquiátrico
Terapia de reposição com tiroxina	Elevado	Elevado	Normal	<ul style="list-style-type: none"> • História de terapia com tiroxina

Diferenciando as causas de níveis elevados do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Nível elevado de TSH - associado a um nível baixo de T4L e/ou T3L

- Sugere hipotireoidismo primário. Pode ocorrer subprodução dos hormônios tireoidianos (T4 e T3) com tireoidite autoimune (doença de Hashimoto), que é a causa mais comum de hipotireoidismo primário. Mais de 90% dos pacientes com tireoidite de Hashimoto têm TPOAb positivo.
- Outras causas incluem tireoidectomia ou tratamento com iodo radioativo da tireoide sem a reposição adequada com hormônios tireoidianos.

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Tireoidite de Hashimoto	Elevado	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> • Níveis elevados de anticorpos antitireoperoxidase (TPOAb) em >90% dos pacientes com tireoidite autoimune (doença de Hashimoto), a causa mais comum de hipotireoidismo primário
Tireoidectomia	Elevado	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> • História de cirurgia da tireoide (por exemplo, câncer da tireoide, bócio, hipertireoidismo) • Cicatriz na área anterior inferior do pescoço • Os testes da função tireoidiana devem ser normalizados com reposição de tiroxina apropriada
Irradiação	Elevado	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> • História de ablação com iodo radioativo para doença de Graves ou nódulo tóxicos

Diferenciando as causas de níveis elevados do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis baixos de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Nível elevado de TSH - associado a um nível normal de T4L e/ou T3L

- Ocorre hipotireoidismo subclínico (ou leve) quando o hormônio estimulante da tireoide (TSH) está acima do intervalo de referência, com níveis normais de T4L e T3L. O risco de evolução para hipotireoidismo evidente é de 2% a 5% por ano.[43] O risco é mais elevado em pacientes com TPOAb positivo.[44] A decisão de tratar esses pacientes é controversa. Geralmente, a reposição com tiroxina não é recomendada quando o TSH está abaixo de 10 mUI/L.[45] O TSH e o T4L devem ser repetidos a intervalos de 6 a 12 meses a fim de monitorar a melhora ou o agravamento do estado tireoidiano em pacientes não tratados.[43]
- Os diferenciais incluem a recuperação de uma doença não tireoidiana (síndrome do doente eutireoidiano). O nível de TSH pode estar normal ou baixo seguido por elevação por efeito rebote durante a recuperação de uma doença aguda.[19]
- Outros diferenciais incluem adesão inadequada à terapia de reposição com tiroxina ou sua má absorção: por exemplo, na doença celíaca, ou como resultado de interferência com outros medicamentos coadministrados, como carbonato de cálcio, sulfato ferroso ou colestiramina.
- Medicação concomitante que promova o aumento do metabolismo dos hormônios tireoidianos (por exemplo, rifampicina, fenitoína, carbamazepina, barbitúricos) também pode causar estes resultados.[19]
- Além disso, problemas com procedimentos de ensaios (por exemplo, interferência por anticorpos anormais no soro) podem causar uma falsa elevação do TSH. A alteração do método laboratorial pode ajudar a identificar o problema.[36]

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Hipotireoidismo subclínico	Elevado	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de doença não tireoidiana ou terapia medicamentosa relevante TPOAb: positivo em alguns pacientes
Recuperação de doença não tireoidiana	Elevado	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Doença aguda atual ou internação
Adesão inadequada à reposição com tiroxina ou sua má absorção	Elevado	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Reposição com tiroxina adequada em pacientes que aderem à terapia Adesão inadequada ao tratamento com tiroxina Má absorção da tiroxina
Medicamentos que promovem aumento do metabolismo dos hormônios tireoidianos	Elevado	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de fenitoína, rifampicina, carbamazepina, barbitúricos
Erro no ensaio	Elevado	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Anticorpos anormais no soro podem causar uma falsa elevação do TSH; a alteração do método laboratorial pode ajudar a identificar o problema

Diferenciando as causas de níveis elevados do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis normais de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Nível normal de TSH - associado a um nível baixo de T4L e/ou T3L

- Estes resultados podem ocorrer após o hipotireoidismo secundário (central), que está associado a uma disfunção hipotalâmica ou hipofisária. O nível do hormônio estimulante da tireoide (TSH) pode estar baixo, normal ou discretamente elevado. A avaliação de deficiências de outros hormônios hipofisários deve ser realizada antes dos exames de imagem (isto é, ressonância nuclear magnética [RNM] da hipófise). Os testes de hormônios devem incluir: hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) com cortisol, hormônio folículo-estimulante (FSH), hormônio luteinizante (LH), estradiol (mulheres), testosterona (homens), prolactina, hormônio do crescimento (GH) e (fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1)). Para esta condição, a terapia de reposição com hormônios tireoidianos é monitorada pela verificação dos níveis de T4L e T3L.^[29]
- Outras causas incluem uso de medicamentos (por exemplo, fenitoína, rifampicina, carbamazepina, barbitúricos) e erro no ensaio quando estão presentes substâncias que interferem com o procedimento.

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Hipotireoidismo secundário ou central	Normal	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> Os testes de hormônios devem incluir: ACTH com cortisol, FSH, LH, estradiol (mulheres), testosterona (homens), prolactina, GH e IGF (fator de crescimento semelhante à insulina-1). RNM da hipófise
Medicamentos que aumentam o metabolismo hepático de T4	Normal	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de fenitoína, rifampicina, carbamazepina, barbitúricos
Erro no ensaio	Normal	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> A presença de anticorpos que causam interferência nos ensaios pode diminuir falsamente os resultados de T4L ou T3L; a alteração do método laboratorial pode ajudar a identificar o problema

Diferenciando as causas de níveis normais do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis baixos de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Efeitos de medicamentos

- Muitos medicamentos usados com frequência afetam a função tireoidiana.[45] Desta forma, o possível efeito desses medicamentos nos resultados dos testes da função tireoidiana e na eficácia do tratamento sempre devem ser considerados em decisões relativas ao cuidado do paciente.
 - Iodo, amiodarona ou lítio aumentam ou diminuem a secreção dos hormônios tireoidianos.
 - A dopamina e seus agonistas, assim como glicocorticoides, citocinas ou octreotida, diminuem a secreção de hormônio estimulante da tireoide (TSH).
 - Rifampicina, fenitoína, carbamazepina ou barbitúricos aumentam o metabolismo hepático.
 - Carbimazol, propiltiouracila ou lítio diminuem a síntese dos hormônios tireoidianos.
 - Betabloqueadores, glicocorticoides, amiodarona, propiltiouracila ou corantes de radiocontraste afetam a conversão de T4 em T3.
 - Furosemida, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), ácido mefenâmico, carbamazepina ou betabloqueadores deslocam o T4/T3 das proteínas plasmáticas.
 - Estrogênios, tamoxifeno, heroína, metadona ou raloxifeno aumentam os níveis de globulina ligadora de tiroxina (TBG), e os níveis de T4 total e T3 total.
 - Androgênios, esteroides anabolizantes ou glicocorticoides reduzem os níveis de TBG, T4 total e T3 total.
 - Colestiramina, hidróxido de alumínio, sulfato ferroso, sucralfato, carbonato de cálcio ou inibidores da bomba de prótons prejudicam a absorção de tiroxina.
 - Interleucina-1, interferona-alfa, interferona-beta e TNF-alfa estão associados a um risco de disfunção tireoidiana autoimune.
 - Amiodarona também pode modificar a ação dos hormônios tireoidianos.

Efeito na função tireoidiana	Medicamentos
Aumentam ou diminuem a secreção dos hormônios tireoidianos	Iodo, amiodarona, lítio (aumento raro)
Diminui secreção de TSH	Dopamina e agonistas dopaminérgicos, glicocorticoides, citocinas, octreotida
Aumenta o metabolismo hepático de T4	Rifampicina, fenitoína, carbamazepina, barbitúricos
Reduz a síntese tireoidiana	Carbimazol, propiltiouracila, lítio
Prejudica a conversão de T4 em T3	Betabloqueadores, glicocorticoides, amiodarona, propiltiouracila, corantes de radiocontraste
Deslocamento de T4/T3 das proteínas plasmáticas	Furosemida, AINEs, ácido mefenâmico, carbamazepina, betabloqueadores
Aumenta os níveis de globulina ligadora de tiroxina (TBG) e de T3 e T4 totais	Estrogênios, tamoxifeno, heroína, metadona, raloxifeno
Diminui os níveis de TBG e de T3 total e T4 total	Androgênios, esteroides anabolizantes, glicocorticoides
Prejudica a absorção de tiroxina	Colestiramina, hidróxido de alumínio, sulfato ferroso, sucralfato, carbonato de cálcio ou inibidores da bomba de prótons
Autoimunidade alterada	Interleucina 1, interferona-alfa, interferona-beta, TNF-alfa
Modifica a ação dos hormônios tireoidianos	Amiodarona

Efeitos de medicamentos na tireoide

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Recursos online

1. [American Thyroid Association: thyroid function tests](#) (*external link*)
2. [UK guidelines for the use of thyroid function tests](#) (*external link*)

Artigos principais

- Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016 Oct;26(10):1343-1421. [Texto completo](#)
- Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. *Arch Intern Med*. 2000 Jun 12;160(11):1573-5. [Erratum in: *Arch Intern Med*. 2001 Jan 22;161(2):284.]
- Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults co-sponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2012 Dec;22(12):1200-35.
- Association for Clinical Biochemistry; British Thyroid Association; British Thyroid Foundation. UK guidelines for the use of thyroid function tests. Jul 2006 [internet publication]. [Texto completo](#)

Referências

1. Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, et al, eds. *Williams textbook of endocrinology*. 12th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2011.
2. Singer PA, Cooper DS, Levy EG, et al; Standards of Care Committee, American Thyroid Association. Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. *JAMA*. 1995 Mar 8;273(10):808-12.
3. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016 Oct;26(10):1343-1421. [Texto completo](#)
4. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. *Arch Intern Med*. 2000 Jun 12;160(11):1573-5. [Erratum in: *Arch Intern Med*. 2001 Jan 22;161(2):284.]
5. LeFevre ML; US Preventive Services Task Force. Screening for thyroid dysfunction: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2015 May 5;162(9):641-50. [Texto completo](#)
6. UK National Screening Committee. The UK NSC policy on thyroid disease screening in adults. Dec 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
7. Preziati D, La Rosa L, Covini G, et al. Autoimmunity and thyroid function in patients with chronic active hepatitis treated with recombinant interferon alpha-2a. *Eur J Endocrinol*. 1995 May;132(5):587-93.
8. Kappers MH, van Esch JH, Smedts FM, et al. Sunitinib-induced hypothyroidism is due to induction of type 3 deiodinase activity and thyroidal capillary regression. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Oct;96(10):3087-94. [Texto completo](#)
9. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults co-sponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2012 Dec;22(12):1200-35.

10. Fentiman IS, Thomas BS, Balkwill FR, et al. Primary hypothyroidism associated with interferon therapy of breast cancer. *Lancet*. 1985 May 18;1(8438):1166.
11. So M, MacIsaac RJ, Grossmann M. Hypothyroidism: investigation and management. *Aust Fam Physician*. 2012 Aug;41(8):556-62. [Texto completo](#)
12. Glinier D, de Nayer P, Bourdoux P, et al. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab*. 1990 Aug;71(2):276-87.
13. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, et al. Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Apr;95(4):1699-707.
14. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Aug;97(8):2543-65. [Texto completo](#)
15. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, et al. 2017 guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid*. 2017 Mar;27(3):315-89. [Texto completo](#)
16. Wardle CA, Fraser WD, Squire CR. Pitfalls in the use of thyrotropin concentration as a first-line thyroid-function test. *Lancet*. 2001 Mar 31;357(9261):1013-4.
17. Ross DS. Serum thyroid-stimulating hormone measurement for assessment of thyroid function and disease. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2001 Jun;30(2):245-64.
18. Toward Optimized Practice [Alberta]. Investigation and management of primary thyroid dysfunction. Apr 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
19. Koulouri O, Moran C, Halsall D, et al. Pitfalls in the measurement and interpretation of thyroid function tests. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013 Dec;27(6):745-62. [Texto completo](#)
20. Spencer CA, LoPresti JS, Patel A, et al. Applications of a new chemiluminometric thyrotropin assay to subnormal measurement. *J Clin Endocrinol Metab*. 1990 Feb;70(2):453-60.
21. Azizi F, Vagenakis AG, Portnay GI, et al. Thyroxine transport and metabolism in methadone and heroin addicts. *Ann Intern Med*. 1974 Feb;80(2):194-9.
22. Refetoff S. Inherited thyroxine-binding globulin abnormalities in man. *Endocr Rev*. 1989 Aug;10(3):275-93.
23. Shakir KM, Kroll S, Aprill BS, et al. Nicotinic acid decreases serum thyroid hormone levels while maintaining a euthyroid state. *Mayo Clin Proc*. 1995 Jun;70(6):556-8.
24. Graham RL, Gambrell RD Jr. Changes in thyroid function tests during danazol therapy. *Obstet Gynecol*. 1980 Mar;55(3):395-7.
25. Polyzos SA, Anastasilakis AD, Polyzos SA, et al. Alterations in serum thyroid-related constituents after thyroid fine-needle biopsy: a systematic review. *Thyroid*. 2010 Mar;20(3):265-71.
26. Kloos RT, Eng C, Evans DB, et al; American Thyroid Association. Medullary thyroid cancer: management guidelines of the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2009 Jun;19(6):565-612. [Erratum in: *Thyroid*. 2009 Nov;19(11):1295.]

27. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2016 Jan;26(1):1-133. [Texto completo](#)
28. Campbell K, Doogue M. Evaluating and managing patients with thyrotoxicosis. *Aust Fam Physician*. 2012 Aug;41(8):564-72. [Texto completo](#)
29. Lania A, Persani L, Beck-Peccoz P. Central hypothyroidism. *Pituitary*. 2008;11(2):181-6.
30. Brent GA, Hershman JM. Thyroxine therapy in patients with severe nonthyroidal illnesses and low serum thyroxine concentration. *J Clin Endocrinol Metab*. 1986 Jul;63(1):1-8.
31. Klemperer JD, Klein J, Gomez M, et al. Thyroid hormone treatment after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 1995 Dec 7;333(23):1522-7. [Texto completo](#)
32. Brabant G, Brabant A, Ranft U, et al. Circadian and pulsatile thyrotropin secretion in euthyroid man under the influence of thyroid hormone and glucocorticoid administration. *J Clin Endocrinol Metab*. 1987 Jul;65(1):83-8.
33. Cooper DS, Klibanski A, Ridgway EC. Dopaminergic modulation of TSH and its subunits: in vivo and in vitro studies. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1983 Mar;18(3):265-75.
34. Uy HL, Reasner CA, Samuels MH. Pattern of recovery of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis following radioactive iodine therapy in patients with Graves' disease. *Am J Med*. 1995 Aug;99(2):173-9.
35. Surks MI, Boucai L. Age- and race-based serum thyrotropin reference limits. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Feb;95(2):496-502. [Texto completo](#)
36. John R, Henley B, Shankland D. Concentrations of free thyroxine and free triiodothyronine in serum of patients with thyroxine- and triiodothyronine-binding autoantibodies. *Clin Chem*. 1990 Mar;36(3):470-3. [Texto completo](#)
37. Brucker-Davis F, Oldfield EH, Skarulis MC, et al. Thyrotropin-secreting pituitary tumors: diagnostic criteria, thyroid hormone sensitivity, and treatment outcome in 25 patients followed at the National Institutes of Health. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999 Feb;84(2):476-86. [Texto completo](#)
38. Refetoff S. Resistance to thyroid hormone: an historical overview. *Thyroid*. 1994 Fall;4(3):345-9.
39. Refetoff S, Weiss RE, Usala SJ. The syndromes of resistance to thyroid hormone. *Endocr Rev*. 1993 Jun;14(3):348-99.
40. Sarne DH, Refetoff S, Rosenfield RL, et al. Sex hormone-binding globulin in the diagnosis of peripheral tissue resistance to thyroid hormone: the value of changes after short term triiodothyronine administration. *J Clin Endocrinol Metab*. 1988 Apr;66(4):740-6.
41. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA*. 2004 Jan 14;291(2):228-38. [Texto completo](#)
42. Chopra IJ, Solomon DH, Huang TS. Serum thyrotropin in hospitalized psychiatric patients: evidence for hyperthyrotropinemia as measured by an ultrasensitive thyrotropin assay. *Metabolism*. 1990 May;39(5):538-43.
43. Wilson GR, Curry RW Jr. Subclinical thyroid disease. *Am Fam Physician*. 2005 Oct 15;72(8):1517-24.

44. Huber G, Staub JJ, Meier C, et al. Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. J Clin Endocrinol Metab. 2002 Jul;87(7):3221-6. [Texto completo](#)
45. Association for Clinical Biochemistry; British Thyroid Association; British Thyroid Foundation. UK guidelines for the use of thyroid function tests. Jul 2006 [internet publication]. [Texto completo](#)

Imagens

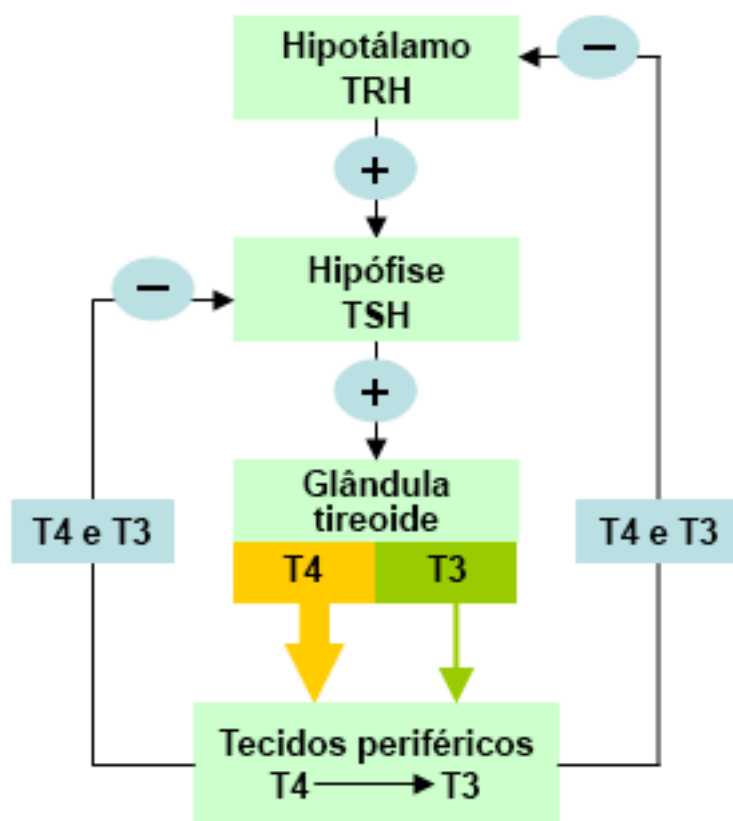


Figura 1: Eixo hipotálamo-hipofisário-tireoide

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Doença de Graves	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> RAIU (captação de iodo radioativo): captação aumentada Anticorpos antitireoperoxidase (TPOAb): elevado Anticorpos antirreceptores de TSH: positivo
"Nódulo quente" de adenoma tireoidiano tóxico	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> RAIU: nódulo funcionante com supressão de outro tecido
Bócio multinodular tóxico	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> RAIU: aumento da glândula com vários nódulos ativos
Tireoidite subaguda ou granulomatosa	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> RAIU: baixa captação Nível de tireoglobulina (Tg): acentuadamente elevado
Tireotoxicose factícia induzida por tiroxina	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> RAIU: baixa captação Níveis de Tg: ausentes
Hipertireoidismo induzido por iodo	Baixo	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de amiodarona ou exposição a agentes de radiocontraste RAIU: baixa captação

Figura 2: Diferenciando as causas de níveis baixos do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis elevados de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Hipotireoidismo secundário ou central	Baixo	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> Os testes de hormônios devem incluir: ACTH com cortisol, FSH, LH, estradiol (mulheres) testosterona (homens), prolactina, GH e IGF-1 RNM da hipófise
Doença não tireoidiana (síndrome do doente eutireoidiano)	Baixo	Baixo, normal ou alto	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> Doença aguda atual ou internação

Figura 3: Diferenciando as causas de níveis baixos do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Hipertireoidismo subclínico	Baixo	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Os testes da função tireoidiana devem ser repetidos para confirmar este resultado RAIU (captação de iodo radioativo): captação normal ou elevada
Doença não tireoidiana (síndrome do doente eutireoidiano)	Baixo	Normal, baixo ou elevado	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> Doença aguda atual ou internação
Medicamentos que inibem a secreção de TSH hipofisária	Baixo	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de dopamina, agonistas dopaminérgicos, glicocorticoides, citocinas, octreotida, agentes de radiocontraste
Gravidez (primeiro trimestre)	Baixo	Normal ou baixo	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Teste de gravidez positivo

Figura 4: Diferenciando as causas de níveis baixos do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis normais de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Erro no ensaio	Elevado	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> Anticorpos anormais no soro podem causar uma falsa elevação do TSH; a alteração do método laboratorial pode ajudar a identificar o problema
Tumor hipofisário secretor de TSH (macroadenomas)	Elevado	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> Condição rara Subunidade alfa glicoproteica sérica: elevada Globulina ligadora de hormônios sexuais sérica: elevada RAIU (captação de iodo radioativo): captação elevada RNM da hipófise: adenoma
Síndrome de resistência aos hormônios tireoidianos	Elevado ou normal	Elevado	Elevado	<ul style="list-style-type: none"> Doença familiar rara RNM da hipófise: negativa para adenoma Subunidade alfa glicoproteica sérica: normal
Psicose aguda	Elevado	Elevado	Normal	<ul style="list-style-type: none"> História de transtorno psiquiátrico
Terapia de reposição com tiroxina	Elevado	Elevado	Normal	<ul style="list-style-type: none"> História de terapia com tiroxina

Figura 5: Diferenciando as causas de níveis elevados do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Tireoidite de Hashimoto	Elevado	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> Níveis elevados de anticorpos antitireoperoxidase (TPOAb) em >90% dos pacientes com tireoidite autoimune (doença de Hashimoto), a causa mais comum de hipotireoidismo primário
Tireoidectomia	Elevado	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> História de cirurgia da tireoide (por exemplo, câncer da tireoide, bócio, hipertireoidismo) Cicatriz na área anterior inferior do pescoço Os testes da função tireoidiana devem ser normalizados com reposição de tiroxina apropriada
Irradiação	Elevado	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> História de ablação com iodo radioativo para doença de Graves ou nódulo tóxicos

Figura 6: Diferenciando as causas de níveis elevados do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis baixos de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Hipotireoidismo subclínico	Elevado	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de doença não tireoidiana ou terapia medicamentosa relevante TPOAb: positivo em alguns pacientes
Recuperação de doença não tireoidiana	Elevado	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Doença aguda atual ou internação
Adesão inadequada à reposição com tiroxina ou sua má absorção	Elevado	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Reposição com tiroxina adequada em pacientes que aderem à terapia Adesão inadequada ao tratamento com tiroxina Má absorção da tiroxina
Medicamentos que promovem aumento do metabolismo dos hormônios tireoidianos	Elevado	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de fenitoína, rifampicina, carbamazepina, barbitúricos
Erro no ensaio	Elevado	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Anticorpos anormais no soro podem causar uma falsa elevação do TSH; a alteração do método laboratorial pode ajudar a identificar o problema

Figura 7: Diferenciando as causas de níveis elevados do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis normais de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Condição	TSH	T4L	T3L	Outras investigações/informações
Hipotireoidismo secundário ou central	Normal	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> Os testes de hormônios devem incluir: ACTH com cortisol, FSH, LH, estradiol (mulheres), testosterona (homens), prolactina, GH e IGF (fator de crescimento semelhante à insulina-1). RNM da hipófise
Medicamentos que aumentam o metabolismo hepático de T4	Normal	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de fenitoína, rifampicina, carbamazepina, barbitúricos
Erro no ensaio	Normal	Baixo	Baixo	<ul style="list-style-type: none"> A presença de anticorpos que causam interferência nos ensaios pode diminuir falsamente os resultados de T4L ou T3L; a alteração do método laboratorial pode ajudar a identificar o problema

Figura 8: Diferenciando as causas de níveis normais do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis baixos de T4 e/ou T3 livres (T4L e T3L)

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Efeito na função tireoidiana	Medicamentos
Aumentam ou diminuem a secreção dos hormônios tireoidianos	Iodo, amiodarona, lítio (aumento raro)
Diminui secreção de TSH	Dopamina e agonistas dopaminérgicos, glicocorticoides, citocinas, octreotida
Aumenta o metabolismo hepático de T4	Rifampicina, fenitoína, carbamazepina, barbitúricos
Reduz a síntese tireoidiana	Carbimazol, propiltiouracila, lítio
Prejudica a conversão de T4 em T3	Betabloqueadores, glicocorticoides, amiodarona, propiltiouracila, corantes de radiocontraste
Deslocamento de T4/T3 das proteínas plasmáticas	Furosemida, AINEs, ácido mefenâmico, carbamazepina, betabloqueadores
Aumenta os níveis de globulina ligadora de tiroxina (TBG) e de T3 e T4 totais	Estrogênios, tamoxifeno, heroína, metadona, raloxifeno
Diminui os níveis de TBG e de T3 total e T4 total	Androgênios, esteroides anabolizantes, glicocorticoides
Prejudica a absorção de tiroxina	Colestiramina, hidróxido de alumínio, sulfato ferroso, sucralfato, carbonato de cálcio ou inibidores da bomba de prótons
Autoimunidade alterada	Interleucina 1, interferona-alfa, interferona-beta, TNF-alfa
Modifica a ação dos hormônios tireoidianos	Amiodarona

Figura 9: Efeitos de medicamentos na tireoide

Do acervo de Dr Sheikh-Ali

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Mae Sheikh-Ali, MD

Northeast Florida Endocrine & Diabetes Associates
Jacksonville, FL

DIVULGAÇÕES: MS-A declares that she is a speaker for Novo Nordisk, AstraZeneca, Amgen, and Janssen.

// Reconhecimentos:

Dr Mae Sheikh-Ali would like to gratefully acknowledge Dr Harshit Shah, Dr Melanie Thomas, Dr Anna Szafran-Swietlik, Dr Sandra Mesliniene, Dr Emad Naem, and Dr Abdul-Razzak Alamir, previous contributors to this monograph. HS, MT, AS-S, SM, EN, and A-RA declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Ronald Merrell, MD

Professor of Surgery
Virginia Commonwealth University, Richmond, VA

DIVULGAÇÕES: RM declares that he has no competing interests.

Georg Hennemann, MD

Professor of Medicine and Endocrinology
Medical Center Spijkensisse, The Hague, The Netherlands

DIVULGAÇÕES: Not disclosed.

Simon Pearce, MD

Professor of Endocrinology
Newcastle University, Endocrine Unit, Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne, UK

DIVULGAÇÕES: SP declares that he has no competing interests.

V.S. Schneider, MD

Clinical Associate Professor of Medicine
Uniformed Services University of the Health Sciences, Bethesda, MD, MA and Senior Medical Advisor,
NASA Headquarters, Washington, DC

DIVULGAÇÕES: VSS declares that he has no competing interests.