

# BMJ Best Practice

## Visão geral da disfunção tireoidiana

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

Introdução	3
Doenças	4
Referências	6
Aviso legal	7

## Introdução

A glândula tireoide produz, armazena e secreta tiroxina (T4) e tri-iodotironina (T3) por um processo de feedback negativo que envolve o hipotálamo e a hipófise. A disfunção tireoidiana pode surgir quando qualquer parte desse processo é afetada e, geralmente, é caracterizada pela presença de níveis elevados ou baixos de hormônio estimulante da tireoide (TSH; secretado pela hipófise) e hormônios tireoidianos livres. As causas de distúrbios tireoidianos incluem autoimunidade (por exemplo, doença de Graves), infecções (por exemplo, inflamação pós-viral), outras condições clínicas sistêmicas, medicamentos (por exemplo, lítio, amiodarona), excessos ou deficiências nutricionais (por exemplo, iodo), tumores (tireoidianos ou, em casos raros, hipofisários), trauma ou gravidez.

## Doenças

### ◇ Teste de função tireoidiana

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Teste de função tireoidiana](#)

Se o rastreamento da disfunção tireoidiana for realizado na ausência de patologia hipofisária ou hipotálamica, o ensaio do hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico é o exame laboratorial inicial. Um nível elevado ou suprimido de TSH confirma a presença de disfunção tireoidiana, mas não a sua causa. O diagnóstico de hipertireoidismo, em geral, é confirmado com níveis séricos suprimidos de TSH e elevados de tiroxina livre (T4) e/ou tri-iodotironina (T3) livre. Se o rastreamento do hipotireoidismo (primário) for realizado, ele geralmente é feito com a detecção de um nível elevado de TSH. Em alguns casos, testes adicionais (por exemplo, captação de iodo radioativo) podem ser usados subsequentemente para esclarecer as etiologias.

### ◇ Doença de Graves

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Doença de Graves](#)

A doença de Graves é uma forma de doença tireoidiana autoimune e é a forma mais comum de hipertireoidismo na maioria das regiões do mundo. O hipertireoidismo é causado por anticorpos estimuladores dos receptores de hormônio estimulante da tireoide (TRAb). A combinação de bócio difuso, manifestação recente de orbitopatia e sintomas de hipertireoidismo é diagnóstica de doença de Graves.[1] Em casos questionáveis, a medição de TRAb é utilizada como um teste diagnóstico.

### ◇ Bócio multinodular tóxico

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Bócio multinodular tóxico](#)

O bócio multinodular tóxico contém vários nódulos com funcionamento autônomo, resultando em hipertireoidismo que, em geral, não remite espontaneamente. Os nódulos funcionam de forma independente do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e quase sempre são benignos. No entanto, os nódulos tireoidianos não funcionantes no mesmo bócio podem ser malignos. Em todo o mundo, a deficiência de iodo é a causa mais comum de bócio nodular.[2]

### ◇ Adenoma tireoidiano tóxico

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Adenoma tireoidiano tóxico](#)

Nódulo tireoidiano autônomo funcionante que causa o hipertireoidismo e, geralmente, não remite espontaneamente.[1] Geralmente, se apresenta como um único nódulo grande, e é quase sempre benigno.[3] Em todo o mundo, a deficiência de iodo é a causa mais comum de bócio nodular.[2]

### ◇ Tireoidite linfocítica indolor

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Tireoidite linfocítica indolor](#)

Inflamação autoimune da glândula tireoide com liberação de hormônio tireoidiano (tireoidite destrutiva) que resulta em hipertireoidismo transitório. Esse quadro geralmente é seguido por uma fase hipotireoidiana antes da recuperação da função tireoidiana normal.[4] [5] Pode ocorrer hipotireoidismo permanente. Considerada por muitos como uma variante da tireoidite linfocítica crônica (de Hashimoto).[6]

## ◇ Tireoidite subaguda granulomatosa

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Tireoidite subaguda granulomatosa](#)

Inflamação tireoidiana caracterizada por uma evolução trifásica de tireotoxicose transitória, seguida por hipotireoidismo, seguido por um retorno ao eutireoidismo.[7] [8] A fase tireotóxica inicial é associada a dor na tireoide, altos níveis séricos de hormônio tireoidiano com uma baixa captação de radioiodo, velocidade de hemossedimentação elevada, proteína C-reativa elevada e uma doença sistêmica semelhante à gripe (influenza), com febre, mialgia e mal-estar.[9] [10]

## ◇ Hipotireoidismo primário

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Hipotireoidismo primário](#)

Estado clínico resultante da subprodução de T4 e T3. T4 livre baixo com um hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado é diagnóstico de hipotireoidismo primário. A tireoidite autoimune (doença de Hashimoto) é a causa mais comum do hipotireoidismo primário.[11] O hipotireoidismo secundário/central é causado por disfunção hipotalâmica ou hipofisária.

## ◇ Hipotireoidismo central

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Hipotireoidismo central](#)

Resultado da disfunção hipotalâmica ou adeno-hipofisária. A etiologia pode ser congênita, neoplásica, inflamatória, infiltrante (por exemplo, tuberculose, sífilis, infecções fúngicas, toxoplasmose, sarcoidose, hemocromatose, histiocitose[12] [13] [14]), traumática ou iatrogênica. Lesões hipofisárias com efeito de massa, especialmente adenomas hipofisários, são a causa mais comum.[15]

## ◇ Câncer de tireoide

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Câncer de tireoide](#)

A manifestação mais comum é um nódulo da tireoide assintomático em mulheres na faixa dos 30 ou 40 anos. A detecção pode acompanhar o exame físico ou, também, ocorrer incidentalmente na tomografia computadorizada ou ultrassonografia do pescoço. O tratamento dos tipos mais comuns (papilar ou folicular) geralmente envolve cirurgia, seguida por ablação com iodo radioativo e supressão de hormônio estimulante da tireoide (TSH).

## ◇ Avaliação de massa/aumento tireoidiano

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Avaliação de massa/aumento tireoidiano](#)

A expansão do parênquima tireoidiano pode resultar do aumento difuso ou da infiltração da glândula tireoide, ou ainda da presença de um ou mais nódulos tireoidianos.

A ultrassonografia é o teste preferencial inicial para avaliação da estrutura e localização anatômica de uma massa cervical. Se a massa ou o nódulo surgir a partir da glândula tireoide, a avaliação clínica e os exames bioquímicos determinarão se a massa é hormonalmente ativa.

## Artigos principais

## Referências

1. 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](#)
2. Tonacchera M, Vitti P, De Servi M, et al. Gain of function TSH receptor mutations and iodine deficiency: implications in iodine prophylaxis. *J Endocrinol Invest*. 2003;26(2 Suppl):2-6.
3. Krohn K, Führer D, Holzapfel HP, et al. Clonal origin of toxic thyroid nodules with constitutively activating thyrotropin receptor mutations. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Jan;83(1):130-4.
4. Woolf PD. Transient painless thyroiditis with hyperthyroidism: a variant of lymphocytic thyroiditis? *Endocr Rev*. 1980 Fall;1(4):411-20.
5. Samuels MH. Subacute, silent, and postpartum thyroiditis. *Med Clin North Am*. 2012 Mar;96(2):223-33.
6. Caturegli P, De Remigis A, Rose NR. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. *Autoimmun Rev*. 2014 Apr-May;13(4-5):391-7.
7. Nishihara E, Ohye H, Amino N, et al. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. *Intern Med*. 2008;47(8):725-9. [Texto completo](#)
8. Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ, et al. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted county, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 May;88(5):2100-5. [Texto completo](#)
9. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med*. 2003 Jun 26;348(26):2646-55.
10. Sweeney LB, Stewart C, Gaitonde DY. Thyroiditis: an integrated approach. *Am Fam Physician*. 2014 Sep 15;90(6):389-96. [Texto completo](#)
11. Roberts CG, Ladenson PW. Hypothyroidism. *Lancet*. 2004 Mar 6;363(9411):793-803.
12. Stuart CA, Neelon FA, Lebovitz HE. Hypothalamic insufficiency: the cause of hypopituitarism in sarcoidosis. *Ann Intern Med*. 1978 May;88(5):589-94.
13. Charbonnel B, Chupin M, Le Grand A, et al. Pituitary function in idiopathic haemochromatosis: hormonal study in 36 male patients. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1981 Oct;98(2):178-83.
14. Modan-Moses D, Weintraub M, Meyerovitch J, et al. Hypopituitarism in Langerhans cell histiocytosis: seven cases and literature review. *J Endocrinol Invest*. 2001 Sep;24(8):612-7.
15. Bates AS, Van't Hoff W, Jones PJ, et al. The effect of hypopituitarism on life expectancy. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996 Mar;81(3):1169-72.

## 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: Oct 05, 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](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. 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](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK



# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

## // Autores:

### **Editorial Team,**

---

BMJ Publishing Group

DIVULGAÇÕES: This overview has been compiled using the information in existing sub-topics.