

DISFUNÇÕES TIREOIDIANAS RELACIONADAS AO ESTADO FÍSICO E INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA

Andressa Maciel Pereira¹, Franciele Ferrarini¹, Aline Gritti Rodrigues², Luis Henrique Romano²

¹Graduanda do 8º Semestre do Curso de Biomedicina do Centro Universitário Amparense - UNIFIA

²Docente do curso de Biomedicina do Centro Universitário Amparense – UNIFIA

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 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. O Objetivo desse trabalho foi reunir dados sobre os diversos tipos de acontecimentos que pode causar disfunções nos hormônios tireoideanos. O diagnostico e tratamento é essencial para que o paciente leve uma vida normal.

Palavras Chave: Tireoide, hipertireoidismo, hipotireoidismo, gravidez, amiodarona.

Introdução:

O início do processo da tireoide começa na hipófise, esta glândula fica na base do cérebro, a tireoide trabalha recebendo ordens em forma de hormônios tiroestimulante (TSH), que são produzidos pela hipófise e enviados pela corrente sanguínea até a glândula e estimula a síntese dos hormônios. A glândula da tireoide faz parte do sistema endócrino e tem origem a partir de uma evaginação da faringe, encontra-se na região do pescoço abaixo da região conhecida como Pomo de Adão, tendo forma de borboleta, libera os hormônios T4 (tiroxina) e T3(triiodotironina), que são responsáveis por controlar funções metabólicas celulares, agem controlando o aumento de oxigênio usado nas células e estimulam praticamente todos os tecidos do corpo, esses hormônios tem como componente principal, o iodo (PEDROSO e TANEDA, 2014; TOMAZ *et al*, 2016).

As doenças tireoidianas se dão por disfunções no hormônio TSH, quando ele está em excesso causa o distúrbio chamado Hipotireoidismo, já o TSH em quantidade menor do que o normal ocasiona o Hipertireoidismo, essas disfunções causam aumentos nos níveis sérios de T3 e T4 (TOMAZ *et al*, 2016).

O iodo é um elemento químico muito essencial para a síntese dos hormônios da tireoide, ele é transformado em iodeto no trato gastrointestinal e em seguida absorvido, assim sendo transportado para

a célula folicular tireoidiana (BARROS *et al*, 2018). Ele é encontrado nos alimentos e na água. O excesso de iodo ou a baixa ingestão de iodo, podem trazer sérios problemas ligados à tireoide (FONSECA e MELEK, 2014).

A ingestão nutricional do iodo é importante para controlar a síntese dos hormônios, a deficiência pode causar bócio (aumento da glândula) difuso ou multinodular, hipertireoidismo induzido, hipotireoidismo, infertilidade, problemas no crescimento, surdez e entre outros. Já o excesso da ingestão pode ocasionar hipertireoidismo subclínico e clínico principalmente em idosos (SOUZA *et al*, 2015).

As doenças provenientes da Tireoide são mais frequentes em mulheres com idade avançada, mais suas disfunções estão relacionadas com alterações no período menstrual, na gravidez e por outras alterações hormonais ovarianas, podendo ocasionar tumores, nódulos malignos e benignos e o câncer tireoidiano (SANTOS *et al*, 2016).

Desenvolvimento:

Uma análise feita por PEDROSO e TANEDA, (2014) constatou que dos 3.567 testes de TSH no laboratório de análises clínicas Oswaldo Cruz, de Juína – MT no ano de 2009 a 2013 notou-se que a preocupação das mulheres em relação ao bem estar é maior do que o número de homens solicitando exames laboratoriais para dosagem de TSH, sendo maior o número de mortalidade masculina. A ausência do funcionamento da glândula lesa o organismo e causa uma lentidão mental e física, diminui a resistência do frio e nas crianças pode causar nanismo e retardo mental. Em excesso gera no paciente tremor, taquicardia, nervosismo e entre outros sintomas.

Gravidez e alterações na Tireoide:

Durante a gravidez pode ocorrer alterações hormonais, que influenciem na tireoide, o hipotireoidismo na gravidez tem o maior índice de ocorrer, por aumento da necessidade do consumo de iodo, tendo que dobrar a quantidade ingerida. Se não houver tratamento pode ocorrer aborto, baixo peso na criança, anemia, hemorragia pós-parto e disfunção cardíaca. Caso o bebê nasça sem apresentar sintomas e sem nenhuma complicação pode ter ocorrido o hipotireoidismo congênito (de mãe para filho), por isso existe o diagnóstico no exame do pezinho (PEDROSO e TANEDA, 2014).

As gestantes que não são portadoras da doença da tireoide conseguem deixar as faixas hormonais compensadas, mas em alguns casos pode ocorrer deficiência de iodo e esse mecanismo falharem e levarem a disfunção hormonal. Para a monitoração do iodo é utilizado a avaliação da excreção de iodo urinário, conforme o valor dado como resultado conclui-se as epidemiologias (SILVA, 2017).

Foi realizado um estudo por SOUZA *et al*, (2015) na cidade de Salvador Bahia, com 83 gestante que estavam classificadas como gestação de alto risco no primeiro trimestre. Realizaram a coleta de urina e verificação do peso corporal e por fim responderam um questionário contendo informações sobre região demográfica e de saúde em geral (idade, cor, raça, antecedentes patológicos e históricos de outras gestações). Na urina foi acrescentado persulfato de amônio, que tinha como previsto resultado final a digestão de oxidantes interferentes e redutores, que estavam presentes nessa fase da reação. Para a avaliação do iodo na urina foi utilizado a referência conforme a OMS (Organização Mundial da Saúde),

sendo <150ug/L insuficiente, adequado 150 a 249 ug/L, mais adequado 250 a 400ug/L e em excesso >500ug/L. Após a avaliação pode-se observar que 26% das mulheres sofrem de deficiência do iodo, as mulheres hipertensas 30,3% apresentaram iodo na urina <150ug/L sendo considerada que as mulheres hipertensas têm maior probabilidade de desenvolver disfunções na glândula e nos hormônios, do que as não hipertensas.

Hipertireoidismo e Hipotireoidismo:

O hipotireoidismo subclínico se dá pela alteração no valor sérico de TSH, sendo que o T4 permanece normal e sua manifestação é assintomática, essa ausência de sintomas contribui para um agravamento dessa patologia, o hipotireoidismo é mais frequente em idosos acima de 60 anos, já que o envelhecimento causa alterações nas disposições hormonais, quando a doença manifesta sintomas em idosos, é facilmente confundida com manifestações relacionadas ao envelhecimento fisiológico, sendo assim é indispensável o diagnóstico laboratorial para que comece o tratamento, realizando o exame de dosagem do hormônio TSH principalmente em idosos e em todas as faixas etárias como profilaxia (TOMAZ *et al*, 2016).

Existem várias causas para o hipotireoidismo, sendo elas, autoimune, 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. Na depressão não existe comprovação dos locais das alterações, mas nota-se 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 (PEDROSO e TANEDA, 2014).

Para diagnosticar o hipotireoidismo é necessário analisar as dosagens séricas de TSH geralmente acima de 6 mU/l, T4 livre a níveis baixos, ou uma forma subclínica TSH levemente alterado e T4 normal. O tratamento é através de levotiroxina (puran T4) (TAVARES *et al*, 2016).

O hipertireoidismo ocorre por um aumento hipermetabólico que causa aumento dos níveis circulantes do hormônio T3 e T4, consequente de um aumento na função da glândula. A doença de Graves, doença autoimune, é a principal causa do hipertireoidismo, os anticorpos atacam os receptores de TSH, gerando sintomas como tremor, perda de peso, palpitações e entre outros. O hipertireoidismo pode levar a manifestações comportamentais, tais como dificuldade de aprendizagem, irritabilidade, nervosismo e distúrbios no sono, geralmente acomete pessoas com idade mais avançada e com a presença da doença por mais tempo no corpo (OLIVEIRA e MALDONADO, 2014).

O Hipertireoidismo também pode ser considerado subclínico, podendo ocorrer disfunções cardíacas devido à ação direta do T3 ou por alterações hemodinâmicas. Para tratamento é utilizado antitireoidianos, que diminuem a síntese dos hormônios e os betabloqueadores que irão controlar os batimentos cardíacos (OLIVEIRA e MALDONADO, 2014; PEDROSO e TANEDA, 2014).

Já o tratamento para hipertireoidismo é mais complicado, em alguns casos é necessário modificar o fármaco de administração, então a primeira linha nesse caso é o metimazol, pois, normalizam rapidamente os níveis hormonais e não tem alto índice de efeitos colaterais. Os tratamentos, em grande

parte dos casos, são necessários pelo fato que os hormônios da tireoide são prejudiciais na doença cardíaca (TAVARES *et al*, 2016).

Câncer de tireoide:

O Câncer de tireoide é outro fator que predispõem as alterações hormonais da tireoide, geralmente é maligno, frequentemente no sexo feminino com predomínio na idade a partir de 40 anos e portadores de nódulos prévios. De acordo com o estudo no período de 2000 a 2012 para obter informações sobre o câncer da tireoide, levantou-se dados sobre o aumento da taxa de mortalidade nesse período sendo um total de 6.914, assim sendo 4.702 mulheres de idade entre 60 a 79 anos sendo um reflexo do padrão dessa neoplasia, reforçando a tese que o distúrbio ocorre mais em mulheres de idade avançada, enquanto 2.212 homens contendo oscilações no mesmo período sobre os valores de óbito. Para diagnosticar o câncer é necessário o exame palpatório, em seguida, ultrassonografia e com a confirmação do nódulo é realizado a biopsia retirada do tecido para descobrir a decorrência desse nódulo sendo maligno ou benigno e as causas. Essa neoplasia esta associada a fatores biológicos, como diabetes mellitus, alcoolismo, tabagismo, dieta, atividade física, estresse e principalmente o excesso de iodo na dieta (SANTOS *et al*, 2016).

Tratamento Câncer de tireoide:

A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e ultrassonografia cervical (US) permitem diagnosticar nódulos menores que 2 mm, porém os nódulos tem capacidade de se replicar, avançar seu estágio ou até aumentar de tamanho rapidamente nos mesmos locais ou em locais diferentes, devido a esse problema encontraram uma técnica através de exames de imagem (SÚSS,2017).

A maioria dos casos de câncer de tireoide o tratamento é realizado através da tireoidectomia parcial ou total, com o avanço da tecnologia descobriram a técnica de cintilografia que visa retirar e tratar qualquer tipo de câncer diferenciado no tecido tireoidiano e até mesmo acompanhar a dosagem de tireoglobulina sérica, utilizando radiofármacos que contém atração pelo receptor da glândula da tireoide. Para chegar ao receptor da tireoide é inserido na corrente sanguínea o elemento iodo¹³¹ isótopo radioativo que emite uma dose alta de radiação com meia vida longa de oito dias, assim o receptor da glândula da tireoide capta o iodo (OLIVEIRA, 2015).

Interação medicamentosa da Amiodarona:

A maioria dos pacientes com disfunções na tireoide utilizam alguns fármacos para tratar outro tipo de problema, assim esses fármacos interagem com a glândula e com os hormônios desequilibrando o funcionamento delas e do organismo, modificando o diagnostico de pacientes com doença tireoidiana podendo causar desde um efeito laboratorial até hipotireoidismo ou tireotoxicose, como no caso do fármaco Amiodarona (FONSECA e MELEK, 2014).

A tireotoxicose é a atividade excessiva dos hormônios e da glândula da tireoide, que ocorre frequentemente no sexo masculino e em regiões com deficientes em iodo, a tireotoxicose induzida pela droga amidarona é dividida em dois tipos I e II. Sendo o I é resultado do fenômeno de Jod-Basedow, a grande quantidade de iodo acelera os hormônios em pacientes com doenças graves ou com bóci

tóxicos latentes. O tipo II ocorre no tecido normal pelo excesso de toxicidade da amiodarona causando uma tireoidite subaguda destrutiva com liberação dos hormônios tireoidianos pré-formados para a circulação. Para o diagnóstico o tipo I tem a presença de bócio nodular ou difuso, sinais de hiperfluxo no ultrassom com Doppler, captação do iodo radioativo baixo ou normal. O tipo II não contém bócio nodular, captação de iodo em baixo nível, interleucina sérica elevada e no ultrassom com Doppler, sinais de hipofluxo. Devem ser considerados suspeitos os pacientes que demonstraram agravamento no seu quadro clínico da doença cardíaca, taquicardia ou fibrilação atrial. Assim solicitando exames laboratoriais como TSH, T3 e T4 livre para confirmação da tireotoxicose (FONSECA e MELEK, 2014).

A amiodarona é uma droga muito utilizada para tratamentos taquirritmias, ele faz a manutenção do ritmo sinusal. Porém ele está ligado a efeitos adversos no nosso organismo, principalmente na glândula da tireóide e na síntese dos hormônios T3 e T4. Sua composição é derivada do benzofuran e contém duas moléculas de iodo, estrutura parecida com o T3 e T4. Esse fármaco age no corpo tem semivida longa e variável, fazendo que seu efeito ocorra mesmo interrompendo a droga (LIMA et al, 2013).

Para iniciar o tratamento de arritmias é necessário realizar uma anamnese e pesquisar se o paciente é predisponente a ter problemas relacionados à tireoide. As doses nos pacientes variam entre 200mg a 600mg/dia, contendo em cada dose aproximadamente de 7mg a 21mg de iodo na circulação por dia, sendo uma ingestão de iodo superior da recomendada pela Organização Mundial de Saúde. Nas situações de excesso de iodo, ocorre um processo de inibição da síntese dos hormônios chamado efeito Wolff-Chaikoff e pode haver potencialização da autoimunidade e aumentar a síntese dos hormônios em indivíduos com Doença Graves ou bócio nodular. A disfunção através da droga pode estar ligada a fatores predisponentes, iodo na dieta, presença no histórico familiar a doença e presença de anticorpos antitireoidianos (TAVARES *et al*, 2016).

O hipertireoidismo induzido pelo iodo pode ser ocasionado pela administração do iodo em pacientes com deficiência de iodo, sendo denominado Jod-Basedow. Os níveis séricos da tireoide têm modificações, ocasionando a elevação do T4 e o T3 normal ou elevado. Para tratamento é necessário à suspensão de iodo. Já o Hipotireoidismo induzido, diminui a funções do hormônio resultando em bócio (aumento da glândula). Em alguns casos é inibida a conversão de T4 para T3 (MALHOTRA *et al*, 2016)

Um estudo realizado por LIMA *et al*, (2013), no período de 1990 á 2009 com dez doentes em tratamento com o fármaco amiodarona, utilizaram um questionário com dados epidemiológicos e sociais do paciente. Em seguida, realizaram dosagem sérica do TSH, T3 e T4 nos pacientes para confirmar o aparecimento das disfunções hormonais da tireoide. Verificou-se nesse estudo que 6 pacientes tinham hipotireoide, sendo quatro do sexo feminino e 4 pacientes com hipertireoide. Em quatro pacientes notaram-se sintomas como obstipação, edema da face, bradicardia e aumento de peso. Na ecografia constatou bócio nodular em um paciente com hipertireoide tipo I e cinco pacientes com tireoide heterogênea com presença de nódulos ou micronódulos. Todos os pacientes com hipertireoide após o diagnóstico positivo da doença e com a estabilidade da taquicardia tiveram a substituição do fármaco amiodarona pelo metimazol. Levando os pacientes a recuperação da eutireoidea foi aproximadamente de cinco meses. Apenas um paciente que houve agravamento na suspensão do fármaco tendo recorrência de descompensação cardíaca com síndrome coronária aguda e agravamento da disfunção tireoidea. Três

semanas após o diagnóstico, registraram três óbitos, presença de coinfeção nosocomial em um caso e coma em outro. O outro óbito, na doente com HPEIA tipo 1, dois meses após o tratamento, em contexto de síndrome coronária aguda e falência multiórgãos.

Para interromper o uso da amiodarona é necessário verificar a necessidade do paciente em usar o fármaco, caso o paciente precise usar deve administrar dose superior de levotiroxina (TAVARES *et al*, 2016).

Conclusão:

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

Pacientes que fazem uso da medicação Amiodarona, devem sempre acompanhar os níveis desses hormônios, já que sua composição é rica em Iodo, em uma dosagem considerada tóxica. Todos os distúrbios causados pelas alterações hormonais tem tratamento, desde que diagnosticada e acompanhada pelo profissional endocrinologista.

Bibliografia:

BARROS, A.C. S.; et al. Farmacêutico bioquímico: uma abordagem voltada para o TSH e doenças da tireoide. **Saúde e Desenvolvimento Humano**, [s.l.], v. 6, n. 1, p.67-67, 1 mar. 2018. Centro Universitário La Salle - UNILASALLE.

SOUZA, L.S.L.; et al. Análise do estado nutricional do iodo em gestantes hipertensas e não hipertensas em Salvador-Bahia. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, Salvador, v.14, n.3, p.323-330, set/dez/2015.

FONSECA, C.W. ; MELEK, F.E. Fármacos de amplo uso na prática clínica que interagem com os hormônios tireoidianos. **Revista Sociedade Brasileira de Clínica Médica**, pág. 307-313, 05 de fevereiro de 2014.

LIMA, J. et al Disfunção tireoideia e amiodarona. **Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabolismo**, fevereiro de 2013.

MALHOTRA, S.; et al. Topical Iodine–Induced Thyrotoxicosis in a Newborn with a Giant Omphalocele. **American Journal Of Perinatology Reports**, [s.l.], v. 06, n. 02, p.243-245, 28 jun. 2016. Georg Thieme Verlag KG.

OLIVEIRA, V.; MALDONADO, R.F. Hipotireoidismo e hipertireoidismo – uma breve revisão sobre as disfunções tireoidianas. **Revista Interciência & Sociedade**, vol.3, N.2, pag. 36-44, 2014.

OLIVEIRA, R.A. Câncer diferenciado de tireoide, diagnóstico e tratamento com iodo- 131. Curso de tecnologia em radiologia, Núcleo Interdisciplinar de Pesquisa – 2015.

PEDROSO, B.; TANEDA, M. Análise dos casos de hipotireoidismo na região noroeste do Mato Grosso. **Revista da Saúde AJES**, 2014.

SANTOS, L. M.; et al. Evolução temporal da mortalidade por câncer de tireóide no Brasil no período de 2000 a 2012. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, **pág.133-137**. Aprovado 10 de março 2016.

SILVA, A.I.N. Hipotireoidismo subclínico materno durante a gestação e consequências nos filhos em idade escolar. Artigo de Revisão Bibliográfica - Mestrado Integrado em Medicina, 2017.

SÚSS, S.K. A de. Desfechos clínicos em pacientes com câncer diferenciado de tireoide tratados com tireoidectomia total e 30 mCi de iodo radioativo versus pacientes tratados apenas com tireoidectomia total – Curitiba, 2017.

TAVARES, M.B.; et al. A. Distúrbios da função tireoidiana induzidos pela amiodarona. **Salus Journal of Health Sciences**, **pág. 39-47**, 15 de março de 2016.

TOMAZ, F.D. D; et al. Prevalência de Hipotireoidismo em Idosos no Município de Taubaté-SP. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde** vol.20, n.3, **pág.235-240**, 2016.