

O PROJETO DE ENSINO “ESTUDO DO SISTEMA ENDÓCRINO-REPRODUTOR” E A FISIOPATOLOGIA DA TIREOIDITE DE HASHIMOTO: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO DA PRINCIPAL CAUSA DE HIPOTIREOIDISMO PRIMÁRIO

Lorena Gianizeli Paganotti¹ ; Euller Felipe Martins Costa¹ , Arlene Regina Morone²

1. Discente bolsista do curso de Medicina da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro;
2. Docente do Departamento de Fisiologia; Escola de Medicina e Cirurgia; Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro e Orientadora do Projeto de Ensino “Estudo do Sistema Endócrino-Reprodutor”

Apoio Financeiro: UNIRIO

RESUMO: Este projeto de ensino visa aprofundar o conhecimento dos alunos de medicina na fisiologia hormonal, abordando os principais aspectos hormonais. Monitores auxiliam no ensino-aprendizagem, tendo observado, durante o projeto, curiosidade acerca da Fisiopatologia da Tireoidite de Hashimoto (TH), focando no diagnóstico e tratamento do hipotireoidismo primário, para integrar a compreensão teórica e a prática clínica da gestão dessa condição. A TH é uma doença autoimune caracterizada pela presença de autoanticorpos que direcionam um ataque à tireoide, culminando na redução/perda da função glandular.

Palavras-chave: Tireoidite de Hashimoto; Hipotireoidismo primário; Conduta terapêutica; Diagnóstico diferencial.

INTRODUÇÃO: A tireoidite de Hashimoto (TH) é uma doença autoimune que se caracteriza pelo aumento difuso da glândula tireoide, devido à substituição do parênquima normal por infiltrado linfocitário, resultando em fibrose e perda funcional. Esta condição é causada pela presença de autoanticorpos, como antiperoxidase tireoidiana (anti-TPO) e anti-tireoglobulina (anti-TG), detectáveis em exames laboratoriais. A disfunção tireoidiana resultante pode levar ao desenvolvimento de hipotireoidismo primário, caracterizado pela redução dos níveis circulantes de tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4). A TH é mais prevalente em mulheres, especialmente entre 30 e 50 anos, embora possa afetar qualquer pessoa com predisposição genética ou exposição a fatores ambientais. Clinicamente, o hipotireoidismo se manifesta através de sintomas como ganho de peso, fadiga, intolerância ao frio e alterações emocionais. O diagnóstico inicial inclui anamnese, exame

físico e dosagem de TSH, T4 livre e autoanticorpos. O tratamento precoce com Levotiroxina é essencial para a reposição hormonal e controle do hipotireoidismo.

OBJETIVOS: O objetivo do Projeto de Ensino é fazer o estudante compreender a complexidade da fisiologia do sistema endócrino-reprodutor e incentivá-lo a se engajar no estudo, tanto dentro quanto fora da sala de aula. Inspirados por esse projeto, os monitores realizaram este trabalho adicional focado na Tireoidite de Hashimoto, reunindo e analisando informações atualizadas sobre a etiopatogenia, métodos diagnósticos e abordagens terapêuticas da doença. Essa abordagem permitirá aplicar o conhecimento teórico adquirido e explorar aspectos clínicos e práticos da principal causa de hipotireoidismo primário, beneficiando, potencialmente, a formação de profissionais de saúde que estarão mais preparados para lidar com uma das doenças mais relevantes na endocrinologia.

METODOLOGIA: O trabalho foi realizado por meio do estudo de artigos recentes e revisão de literatura sobre Tireoidite de Hashimoto. Foram analisados artigos científicos atualizados na base de dados PubMed, abrangendo os anos de 2013 a 2023, utilizando descritores como "hypothyroidism", "Hashimoto disease" e "Hashimoto's thyroiditis". A revisão envolveu uma análise qualitativa dos dados e das evidências presentes nos estudos selecionados, filtrando sete fontes de conteúdo para a elaboração deste trabalho.

RESULTADOS: A Tireoidite de Hashimoto afeta em torno de 0,3 a 1,5 pessoas a cada 1000 habitantes anualmente e é a principal causa de hipotireoidismo primário. A condição é de 15 a 20 vezes mais prevalente em mulheres, especialmente entre 30 e 50 anos (AKAMIZU, T; AMINO N, 2017). Estudos indicam que cerca de 80% da predisposição à Tireoidite de Hashimoto é atribuída a fatores genéticos, evidenciados pela presença de autoanticorpos mesmo sem alterações físicas notáveis. Fatores ambientais, como infecções virais e deficiências de vitamina D, iodo e selênio, contribuem para os 20% restantes da suscetibilidade à doença. O consumo de álcool, que afeta o sistema imunológico, também é considerado um fator de risco relevante (CHAKER et. al., 2017).

A Tireoidite de Hashimoto pode se manifestar de diferentes formas, incluindo eutireoidismo com bócio, hipotireoidismo subclínico com bócio, tireoidite silenciosa ou hipotireoidismo clínico. Inicialmente, a doença pode levar a um aumento gradual da tireoide (bócio difuso) e ao desenvolvimento de hipotireoidismo. Em alguns casos, a tireoide aumenta rapidamente, apresentando sintomas como fadiga, dispneia, disfagia e dor no pescoço. Sintomas de tireotoxicose

leve, como nervosismo, palpitações e ganho de peso, também podem ocorrer (BOGLIOLO, 2017).

O diagnóstico da Tireoidite de Hashimoto é baseado em anamnese, exame físico e exames laboratoriais. A presença de autoanticorpos antitireoperoxidase e antitireoglobulina, bem como a dosagem do TSH e de T4, são essenciais para confirmar o diagnóstico e avaliar a gravidade da doença. A punção aspirativa por agulha fina pode confirmar a presença de infiltração linfocitária na tireoide, e a ultrassonografia pode revelar nódulos hipoecóicos ou padrões tireoidianos não uniformes (MORGAN et al., 2019).

Grande parte dos pacientes não precisam de tratamento, uma vez que, frequentemente, a doença é assintomática e o bócio é pequeno. Esta abordagem é justificada por estudos que descobriram, com base em critérios clínicos e patológicos, que a doença pode permanecer estática e a condição clínica inalterada por muitos anos. A terapia com hormônio tireoidiano é indicada nos casos que apresentam incômodo local ou problemas estéticos (HANSEN et al., 2015).

O hormônio tireoidiano frequentemente causa uma redução satisfatória no tamanho do bócio após vários meses de tratamento, embora pareça provável que em pacientes mais velhos possa haver mais fibrose e, portanto, menor tendência de a tireoide diminuir de tamanho. Em pacientes jovens, a resposta geralmente ocorre dentro de 2 a 4 semanas. Em contrapartida, em pacientes mais velhos a tireoide diminui de tamanho mais gradualmente (BOGLIOLO, 2017).

O hormônio tireoidiano em uma dose de reposição completa é indicado se houver hipotireoidismo presente. A terapia provavelmente é indicada se o nível de TSH estiver elevado e o T4 estiver no limite inferior ao normal, pois o início do hipotireoidismo é previsível em tais pacientes. Não há evidências de que a reposição hormonal tireoidiana realmente interrompa o processo contínuo de tireoidite, mas em alguns pacientes em tratamento, os níveis de anticorpos caem gradualmente ao longo de muitos anos.

O tratamento visa corrigir o hipotireoidismo e é baseado na reposição hormonal com Levotiroxina. O medicamento deve ser tomado em jejum pela manhã, para garantir sua adequada absorção. Nos casos de hipotireoidismo subclínico, o tratamento é crucial para prevenir riscos cardiovasculares associados e evitar a progressão para formas mais graves de hipotireoidismo. A literatura revisada destaca a importância de uma abordagem integrada que não só trate a condição clínica, mas que também considere o impacto psicológico e social da doença, promovendo uma

gestão abrangente e humanizada da Tireoidite de Hashimoto.

CONCLUSÕES: A Tireoidite de Hashimoto (TH) é uma doença autoimune que provoca uma reação fibrótica no parênquima tireoidiano, resultando na perda funcional da glândula. A deficiência hormonal resultante leva ao desenvolvimento de hipotireoidismo, cujas manifestações clínicas incluem, principalmente, ganho de peso e fadiga. O diagnóstico da TH é feito tanto clinicamente quanto por meio de exames laboratoriais e, uma vez confirmado, o tratamento segue com a reposição hormonal. Apesar dos avanços no manejo dessa condição, ainda existem questões não resolvidas, como a associação do hipotireoidismo com doenças cardiovasculares e a persistência de sintomas em alguns pacientes, mesmo após o controle bioquímico adequado. Portanto, é evidente a necessidade de novos estudos que investiguem detalhadamente o hipotireoidismo relacionado à TH, seus métodos diagnósticos e a conduta terapêutica ideal, visando preencher as lacunas de conhecimento destacadas neste artigo. Ademais, o estudo acerca da fisiologia endócrina, nos cursos atuantes na área da saúde, mostra-se extremamente relevante para auxiliar na capacitação dos estudantes no que tange ao diagnóstico e tratamento correto da Tireoidite de Hashimoto, visando oferecer melhor qualidade de vida à milhares de pessoas que convivem com a doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Akamizu T, Amino N. Hashimoto's Thyroiditis. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., eds. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; July 17, 2017.
2. CHAKER, L.; BIANCO, A. C; JONKLAAS, J.; PEETERS, R. P. Hypothyroidism. *Lancet*. v. 390, n. 10101, 2017
3. GUYTON AC, HALL JE. *Tratado de Fisiologia Médica*. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier Ed, 2006.
4. BOGLIOLO, L. *Patologia*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
5. KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. *Robbins & Cotran Patologia: Bases Patológicas das Doenças*. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.
6. MOLINA, E. P. *Fisiologia Endócrina*, 4ª ed. Rio de Janeiro: Lange. 2014.
7. AGUIAR, C. B. DE O., VIEIRA, T. DE L. V., MOURA, L. D. O. M. L., & DE ALMEIDA, P. R. M. N. (2023). O tratamento do hipotireoidismo subclínico pode impactar no risco cardiovascular? Uma revisão narrativa de literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, 6(4), 15484–15492. <https://doi.org/10.34119/bjhrv6n4-119>