



CURSO DE BIOMEDICINA

MARIA JULIA BENEVIDES DA LUZ

**DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DAS DISFUNÇÕES HORMONAIS DA
TIREOIDE: HIPERTIREOIDISMO E HIPOTIREOIDISMO**

Cuiabá/MT

2025

CURSO DE BIOMEDICINA

MARIA JULIA BENEVIDES DA LUZ

**DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DAS DISFUNÇÕES HORMONAIS DA
TIREOIDE: HIPERTIREOIDISMO E HIPOTIREOIDISMO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Banca Avaliadora do Curso de Biomedicina, da
Faculdade Fasipe, como requisito parcial para a
obtenção do título de Bacharel em Biomedicina

Orientador(a): Prof.º Esp. Wdisson Cleber da
Costa Fontes.

Cuiabá/MT

2025

MARIA JULIA BENEVIDES DA LUZ

**DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DAS DISFUNÇÕES HORMONAIS DA
TIREOIDE: HIPERTIREOIDISMO E HIPOTIREOIDISMO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Avaliadora do Curso de Biomedicina da Faculdade FASIFE-CPA – como requisito parcial para a obtenção do título de bacharel em BIOMEDICINA.

Aprovado em:

Professor Orientador: Prof.º Esp. Wdisson Cleber da Costa Fontes.
Departamento de Biomedicina - FASIFE

Professor(a) Avaliador(a):
Departamento de Biomedicina - FASIFE

Professor(a) Avaliador(a): Prof.
Departamento de Biomedicina - FASIFE

Prof.º Michell Charles de Souza Costa
Coordenador do Curso de Biomedicina
Faculdade FASIFE - CPA

APÊNDICE V

PROTOCOLO DE ENTREGA DA VERSÃO FINAL

Eu **Wdisson Cleber da Costa Fontes, orientador**, pelo presente termo declaro ter feito a devida revisão do Trabalho de Conclusão de Curso intitulado “**DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DAS DISFUNÇÕES HORMONAIIS DA TIREÓIDE: HIPERTIREOIDISMO E HIPOTIREOIDISMO**” de autoria da Graduanda, **Maria Julia Benevides da Luz**, da qual fui orientador e certifiquei de que todas as orientações, sugestões e necessidades de correções feitas pela Banca Examinadora da Defesa foram acatadas e cumpridas.

Sendo assim, o texto está pronto para ser entregue à Coordenação de Curso de Biomedicina conforme previsto no Regulamento de Trabalho de Conclusão de Curso.

Cuiabá- MT, 16 de maio de 2025.

Wdisson Cleber da Costa Fontes

Assinatura do Orientador

Dedico este trabalho a Deus, aos meus pais Alcilene e Roberto Luis, pelo amor, apoio e incentivo que me dão na jornada deste sonho.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus primeiramente por conceder-me força, saúde e discernimento para superar os desafios enfrentados durante esse percurso. A realização do curso tão sonhado e idealizado desde os meus 14 anos, marca uma etapa importante da minha vida acadêmica e pessoal. Ao longo dessa jornada, tive o privilégio de contar com o apoio, incentivo e orientação de muitas pessoas especiais, às quais sou profundamente grata.

Aos meus pais, Alcilene e Roberto Luis e familiares, pelo amor incondicional, paciência e apoio constante, que foram fundamentais para minha formação e para que eu pudesse chegar até aqui.

Agradeço aos meus orientadores Thaís Leal Silva e Wdisson Cleber da Costa Fontes, pela dedicação, pelo comprometimento e pelas valiosas contribuições ao longo do desenvolvimento acadêmico e para com este trabalho. Sua orientação foi essencial para a qualidade e profundidade deste estudo.

Aos professores e colegas do curso, pelas trocas de conhecimento, debates enriquecedores e companheirismo durante toda a graduação. Por fim, a todas as pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a concretização deste trabalho, meu sincero agradecimento. Obrigada por acreditarem em mim.

“Ninguém ignora tudo. Ninguém sabe tudo. Todos nós sabemos alguma coisa. Todos nós ignoramos alguma coisa. Por isso aprendemos sempre.”

(Paulo Freire)

DA LUZ, Maria Julia Benevides. **“DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DAS DISFUNÇÕES HORMONAIIS DA TIREOIDE: HIPERTIREOIDISMO E HIPOTIREOIDISMO”**. 2025. 33 folhas. Monografia de Conclusão de Curso – Faculdade FASIPE – CPA.

RESUMO

A glândula tireoide e a hipófise (pituitária) corroboram as disfunções tireoidianas representando um conjunto de alterações metabólicas que podem ter diversas causas, sendo as autoimunes, como a Doença de Hashimoto e a Doença de Graves, as mais prevalentes. Contudo, outras condições, como falência da glândula tireoide ou da hipófise, tumores e disfunções nos receptores de iodo, também contribuem para o desequilíbrio funcional. Tais alterações, progressiva, geralmente lenta e gradativa, afetam indivíduos de diferentes faixas etárias e interferem no funcionamento adequado do metabolismo basal. Assim, o objetivo deste trabalho é descrever os desafios no diagnóstico das disfunções hormonais da tireoide enfatizando o hipertireoidismo e hipotireoidismo em conjunto de análises laboratoriais com a finalidade de assimilar a complexidade diagnóstica, por meio de indicações científicas. Para isso, foi realizada uma revisão bibliográfica descritiva e explicativa, sendo elaborada a partir de artigos e livros científicos selecionados entre os anos de 2008 a 2025, em inglês e português, por meio das seguintes bases de dados: Google academico, Scielo (Scientific Electronic Library Online) e Pubmed. Tanto para o hipotireoidismo quanto o hipertireoidismo incluem a dosagem de hormônios, principalmente como o TSH e controle dos níveis de T3 e T4. Além disso, a normalização dos níveis hormonais pode levar de semanas a meses para se refletir na dosagem do TSH, dificultando a avaliação imediata do quadro clínico. Dessa forma, o diagnóstico preciso requer a análise integrada de parâmetros laboratoriais e clínicos, destacando-se como um desafio importante na prática, sobretudo em contextos de maior gravidade clínica e seguimento das restrições quanto a frequência minuciosa.

Palavras-chave: Doença de Graves; Hipotireoidismo; Tireoide.

DA LUZ, Maria Julia Benevides. **“CHALLENGES IN THE DIAGNOSIS OF THYROID HORMONAL DISORDERS: HYPERTHYROIDISM AND HYPOTHYROIDISM”**. 2025. 33 leaves. Monografia de Conclusão de Curso – Faculdade FASIPE – CPA.

ABSTRACT

The thyroid gland and the pituitary gland corroborate thyroid dysfunctions representing a set of metabolic changes that can have various causes, with autoimmune conditions, such as Hashimoto's Disease and Graves' Disease, being the most prevalent. However, other conditions, such as thyroid or pituitary gland failure, tumors, and dysfunctions in iodine receptors, also contribute to functional imbalance. These changes, which are progressive, usually slow, and gradual, affect individuals of different age groups and interfere with the proper functioning of the basal metabolism. Thus, the objective of this work is to describe the challenges in diagnosing thyroid hormonal dysfunctions, emphasizing hyperthyroidism and hypothyroidism in conjunction with laboratory analyses in order to assimilate the diagnostic complexity through scientific indications. To this end, a descriptive and explanatory literature review was conducted, compiled from articles and scientific books selected between the years 2008 to 2025, in English and Portuguese, through the following databases: Google Scholar, Scielo (Scientific Electronic Library Online), and Pubmed. Both hypothyroidism and hyperthyroidism include hormone testing, mainly for TSH and monitoring levels of T3 and T4. Additionally, the normalization of hormone levels can take weeks to months to be reflected in TSH measurements, making immediate clinical assessment challenging. Thus, an accurate diagnosis requires an integrated analysis of laboratory and clinical parameters, which poses a significant challenge in practice, especially in contexts of greater clinical severity and adherence to meticulous frequency restrictions.

Keywords: Graves disease; Hypothyroidism; Thyroid.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Anatomia e aparência microscópica da glândula tireoide, mostrando a secreção de tireoglobulina nos folículos	15
Figura 2: Corte histológico da tireoide evidenciando o parênquima tireoidiano	16
Figura 3: Presença dos folículos tireoidianos revestidos de células parafoliculares.....	16
Figura 4: Folículo tireoidiano contendo colóide que contém os hormônios tireoidianos, além do epitélio simples cúbico, formado por células foliculares	17
Figura 5: Formação e liberação de Tiroxina e Triiodotironina.	17
Figura 6: Países onde foram realizados estudos de prevalência da tireoidite de Hashimoto	19
Figura 7: Status de iodo da população em países onde foram realizados estudos de prevalência de tireoidite de Hashimoto	20
Figura 8: A, Há um aumento simétrico difuso da glândula e um parênquima muito avermelhado e carnosos. Compare com a fotografia macroscópica do bócio multinodular. B, Tireoide difusamente hiperplásica em um caso de doença de Graves. Os folículos são revestidos por um epitélio colunar alto	21
Figura 9: Etiologia e patogênese do hipertireoidismo - causas mais frequentes.....	21
Figura 10: Sinais e Sintomas do hipertireoidismo	26
Figura 11: Sintomas de hipotireoidismo e correlação para diagnóstico.....	26
Figura 12: Perfil tireoidiano de pacientes atendidos no LAC-CSUPA com base em seu diagnóstico laboratorial.....	27
Figura 13: Glândula tireoide com Doppler colorido ultrassonográfico mostrando ecogenicidade heterogênea e aumento da vascularização tireoidiana dos lobos direito (A) e esquerdo (B)	29
Figura 14: A cintilografia da tireoide com radionuclídeos Tc99m mostra captação do traçador homogêneo difuso bilateral de 20,4% (normal 5-15%), sugerindo glândula tireoide hiperfuncionante na doença de Graves	29

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

TSH - Hormônios tireoidianos

T4 - Tiroxina

T3 - Triiodotironina

DG - Doença de Graves

TRAB - anticorpos antirreceptores

ANTI-TPO – Anticorpos antiperoxidase

HT - hormônios tireoidianos

MIT – moniodotirosina

DIT - diiodotirosina

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	12
1.1 Objetivos.....	14
1.1.1 Objetivo Geral	14
1.1.2 Objetivos Específicos.....	14
2. REVISÃO DE LITERATURA	15
2.1 A anatomia, produção e liberação dos hormônios da tireoide	15
2.2 Epidemiologia do hipotireoidismo e hipertireoidismo	18
2.3 Fisiopatologia das disfunções tireoidianas: hipotireoidismo e hipertireoidismo.....	21
2.4 Metodologias para dosagens de hormônios associados às disfunções da tireoide	22
2.5 Demonstrar as variações de interpretação dos resultados dos hormônios tireoidianos e correlacionar com as disfunções da tireoide	25
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	30
REFERÊNCIAS.....	31

1. INTRODUÇÃO

A glândula tireoide, localizada abaixo da laringe e anterior a traqueia, é uma das maiores glândulas endócrinas e secreta dois importantes hormônios metabólicos: Tiroxina e Triiodotironina (T4 e T3) (GUYTON & HALL, 2021). A secreção da tireoide é ordenada principalmente pelo hormônio tireoestimulante (TSH), que possui grande importância clínica. Na presença de suscetibilidade genética ou de quadros inflamatórios intensos na glândula, alterações discretas no eixo hipotálamo-hipófise-tireoidiano podem levar ao desenvolvimento de doenças como o hipotireoidismo e o hipertireoidismo. A requisição do exame de anticorpos antiperoxidase (anti-TPO) apresenta valor prognóstico para avaliar a etiologia autoimune (SILVA et al., 2011).

O hipotireoidismo é um distúrbio caracterizado pela diminuição da produção do hormônio tireoidiano, causando um aumento dos níveis de TSH. A dosagem desse hormônio apresenta alta especificidade. Os sintomas do hipotireoidismo variam conforme o indivíduo, o caso clínico e a fase terapêutica em que se encontra. A falha primária da glândula pode resultar de anormalidades congênitas, destruição autoimune, conhecida como Tireoidite de Hashimoto. Os sintomas mais comuns são: fadiga e sonolência, ganho de peso, intolerância ao frio e mudanças de humor (MAIA et al., 2013; MOOIJ, 2022).

Já o hipertireoidismo é caracterizado pela produção e liberação excessiva dos hormônios tireoidianos (T3 e T4), o que leva à aceleração do metabolismo corporal e ao surgimento de diversos sintomas clínicos. Entre os sinais mais comuns estão perda de peso não intencional, sudorese excessiva, intolerância ao calor, palpitações, ansiedade, insônia, tremores, aumento do apetite e, em alguns casos, bócio multinodular visível. Essa condição pode ser causada por doenças autoimunes com prevalência dos anticorpos antirreceptores (TRAB), como na doença de Graves, além de adenoma hiper funcional da tireoide, ocasionado de um bócio multinodular tóxico pelo aumento de atividade de células foliculares independentes da regulação do receptor de TSH, ocorrendo uma superprodução de metabolismo basal (MAIA et al., 2013; MOOIJ, 2022).

O diagnóstico é confirmado por meio da dosagem sérica dos hormônios tireoidianos livres (T3 e T4) elevado, sendo a tiroxina um bom indicador em conjunto do TSH, geralmente suprimido nesses casos. O tratamento pode incluir solicitação de exames laboratoriais e imagens, medicamentos antitireoidianos, iodo radioativo ou cirurgia, dependendo da gravidade e da causa subjacente (ROBBINS, COTRAN, 2010; SOUZA et al., 2024; MOOIJ, 2022).

As disfunções tireoidianas podem ter diversas causas, sendo as principais de origem autoimune, como a Doença de Hashimoto e a Doença de Graves. No entanto, outras condições também estão associadas, como falência da tireoide ou da hipófise, presença de tumores e alterações nos receptores de iodo. Esses fatores levam a um descompasso lento e progressivo da função tireoidiana, afetando indivíduos de diferentes faixas etárias (GAITONDE, ROWLEY, SWEENEY, 2012). Tanto o hipotireoidismo quanto o hipertireoidismo interferem na ação da musculatura lisa vascular, inclusive em indivíduos em repouso, provocando elevação da pressão sistólica e redução da função diastólica. Essas alterações podem contribuir para variações transitórias nos níveis séricos hormonais e aumento de trombogenicidade, um evento característico de insuficiência cardíaca de alto débito (KALRA, SAMEER, DEEPAK, 2021).

As doenças da tireoide são comumente diagnosticadas durante exames de rotina de saúde e após a análise laboratorial com a interpretação das condições gerais do quadro clínico. A eficiência dos níveis séricos do TSH é crucial, pois, apesar da variação na apresentação clínica, ele serve como importante indicador no diagnóstico do hipertireoidismo e hipotireoidismo. Em conjunto, os exames de TSH, T4 e T3 são utilizados para identificar disfunções tireoidianas primárias e auxiliar no rastreamento e prognóstico da causa dessas condições (GREEN, BERNET; CHEUNG, 2021).

A Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia recomenda a dosagem de TSH a cada cinco anos em indivíduos com idade superior a 35 anos para acompanhamento das funções tireoidianas. O manuseio dos testes bioquímicos e a realização da ultrassonografia da tireoide são comumente usados para monitoramento, diagnóstico e tratamento, sendo fundamentais para diagnóstico precoce e para evitar complicações subsequentes (SGARBI et al., 2013).

Considerando a elevada prevalência de disfunções tireoidianas, como o hipotireoidismo e o hipertireoidismo, e suas amplas repercussões clínicas, torna-se essencial aprofundar a compreensão dos desafios que envolvem o diagnóstico dessas condições. A diversidade de manifestações clínicas, muitas vezes inespecíficas, associada às possíveis interferências em exames laboratoriais, torna o processo diagnóstico complexo e passível de equívocos. Além disso, fatores como variações individuais, presença de doenças autoimunes e

condições não tireoidianas podem influenciar na interpretação dos níveis hormonais, dificultando uma avaliação precisa. Nesse cenário, estudos atualizados que ajudem na compreensão desses fatores são essenciais para uma abordagem diagnóstica mais precisa e fundamentada, especialmente em contextos clínicos, onde a acurácia do diagnóstico laboratorial é crucial para a definição de condutas terapêuticas eficazes (SGARBI et al., 2013).

Este trabalho é uma revisão bibliográfica descritiva e explicativa, elaborada a partir de artigos e livros científicos selecionados entre os anos de 2008 a 2025. A pesquisa dos artigos foi feita por meio das seguintes bases de dados: Google acadêmico, SciElo (Scientific ElectroniC Library Online) e Pubmed, utilizando palavras-chave: glândula tireoide, fatores interferentes, diagnóstico, hipotireoidismo, hipertireoidismo, com a utilização do operador booleano AND. Foram selecionados para o estudo artigos publicados em português e inglês e livros que possuem foco no diagnóstico das funções tireoidianas. Os artigos não selecionados foram os que não possuem a temática do estudo.

1.1 Objetivos

1.1.1 Geral

Descrever os desafios no diagnóstico das disfunções hormonais da tireoide, enfatizando o hipertireoidismo e hipotireoidismo em conjunto de análises laboratoriais com a finalidade de assimilar a complexidade diagnóstica, mediante indicações científicas.

1.1.2 Específicos

- Entender a epidemiologia e fisiopatologia do hipertireoidismo e hipotireoidismo;
- Conhecer os exames laboratoriais para a identificação do hipertireoidismo e hipotireoidismo;
- Comparar as metodologias existentes para dosagem de hormônios associados às disfunções da tireoide;
- Demonstrar as variações de interpretação dos resultados dos hormônios tireoidianos e correlacionar com as disfunções da tireoide.

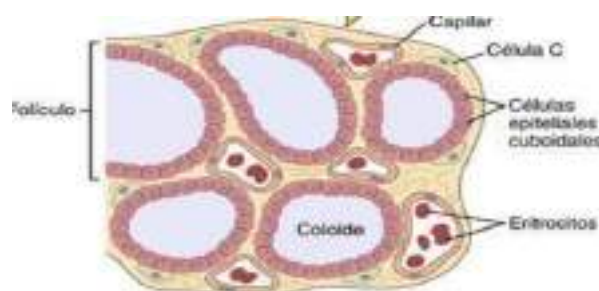
2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 A anatomia, produção e liberação dos hormônios da tireoide

A glândula tireoide e a hipófise (pituitária) exercem um papel integrado na regulação hormonal do organismo. A tireoide, localizada no pescoço, é responsável pela produção de dois importantes hormônios tireoidianos T4 (tiroxina) e T3 (triiodotironina), que desempenham um papel crucial na regulação metabólica, somando a sensibilidade hipofisária. Já a secreção desses hormônios é regulada pela hipófise anterior, que produz o hormônio estimulante da tireoide (TSH). Este, por sua vez, estimula a tireoide a sintetizar e liberar T3 e T4. O eixo hipotálamo-hipófise-tireoide funciona em um sistema de feedback, onde a quantidade de hormônios tireoidianos na circulação sanguínea regula a liberação de TSH pela hipófise, garantindo a homeostase hormonal (GUYTON, 2016).

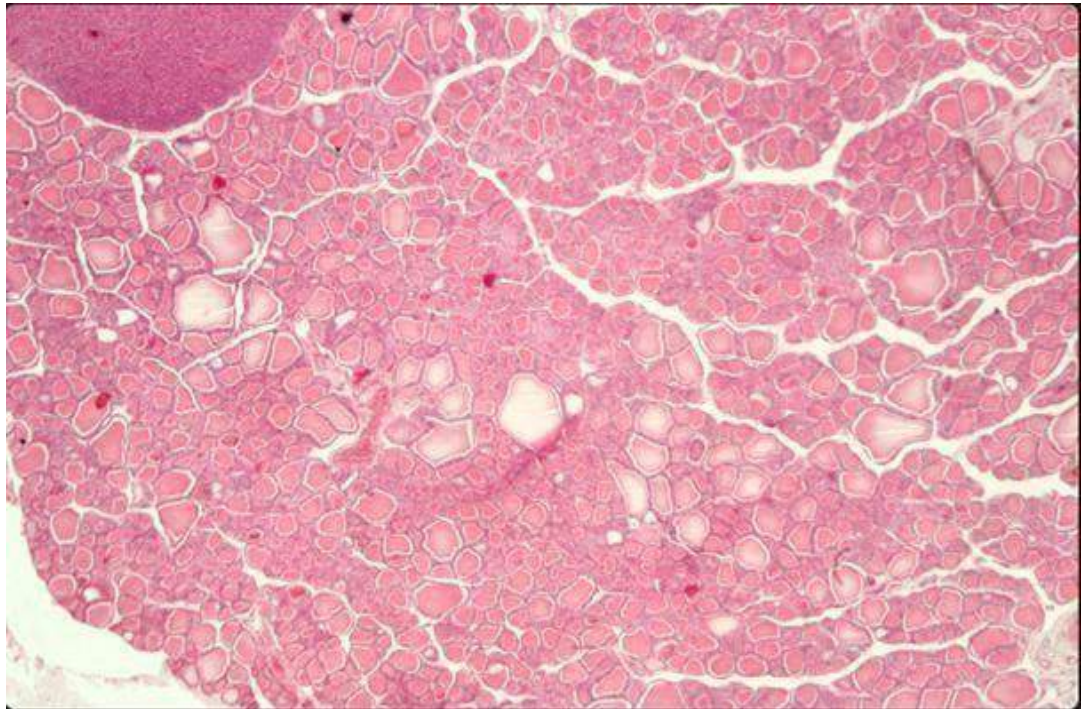
Estruturalmente, a tireoide é formada por numerosos folículos esféricos revestidos por células epiteliais cubóides (Figura 1), que circundam um lúmen preenchido por coloide, uma substância gelatinosa composta principalmente por tireoglobulina, uma glicoproteína que serve de precursor para a síntese dos hormônios tireoidianos. Essa organização histológica (Figura 2) permite à tireoide armazenar grandiosa quantidade de hormônios pré-formados, garantindo uma liberação contínua e controlada conforme a demanda fisiológica (GUYTON, 2016).

Figura 1: Anatomia e aparência microscópica da glândula tireoide, mostrando a secreção de tireoglobulina nos folículos.



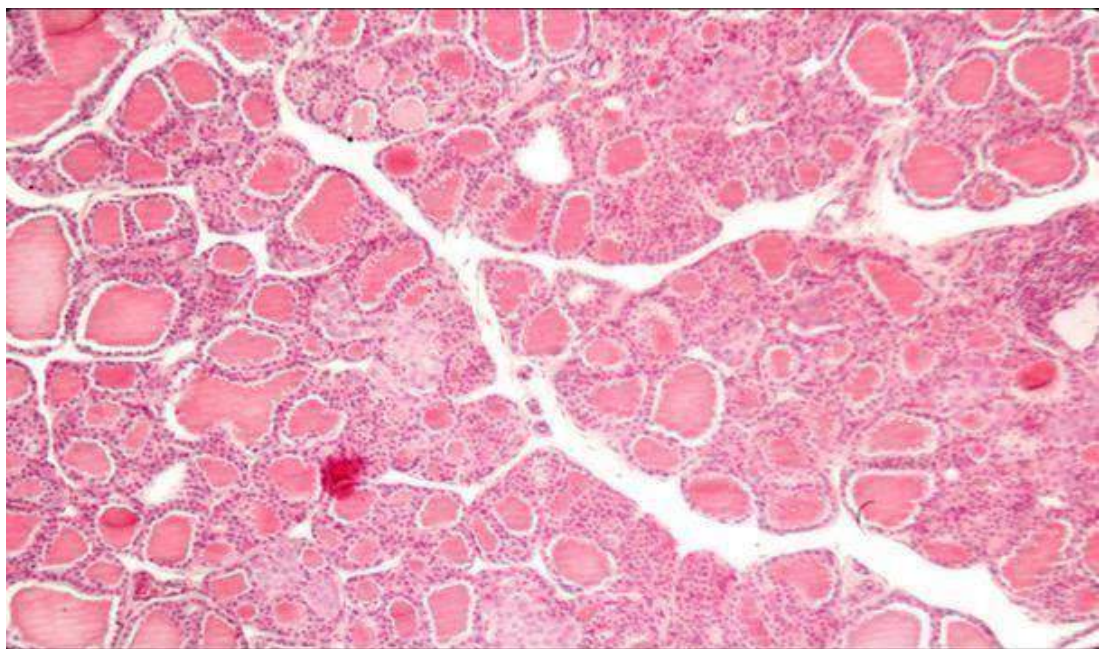
Fonte: Guyton (2016)

Figura 2: Corte histológico da tireoide evidenciando o parênquima tireoidiano.



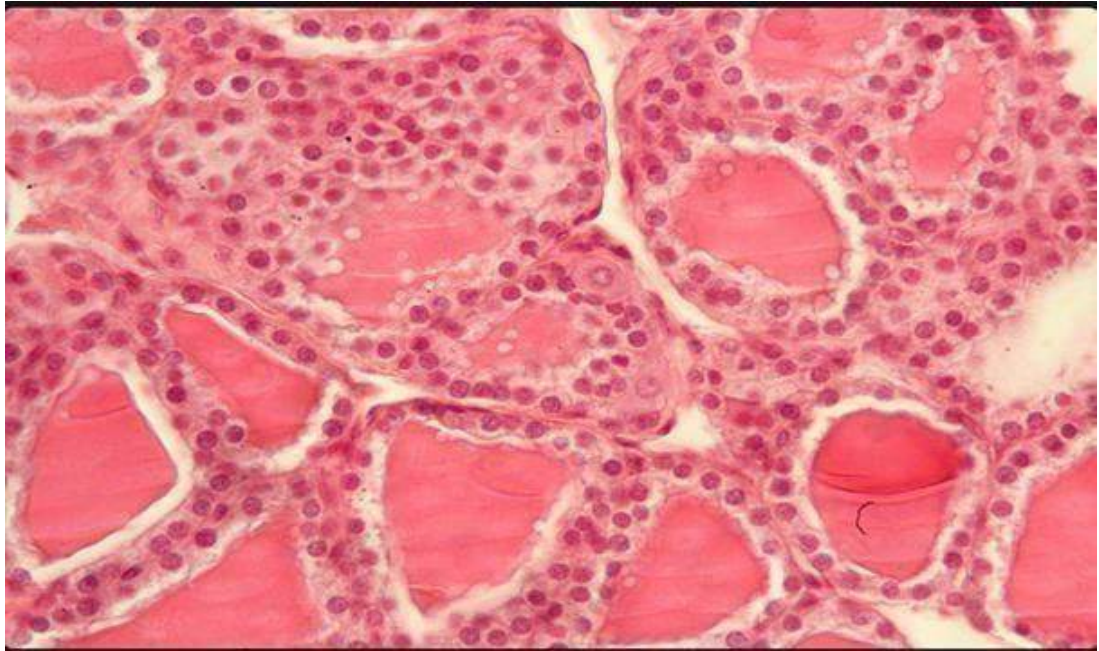
Fonte: Atlas de histopatologia – UNIPAC (2022)

Figura 3: Presença de folículos tireoidianos revestidos de células parafoliculares.



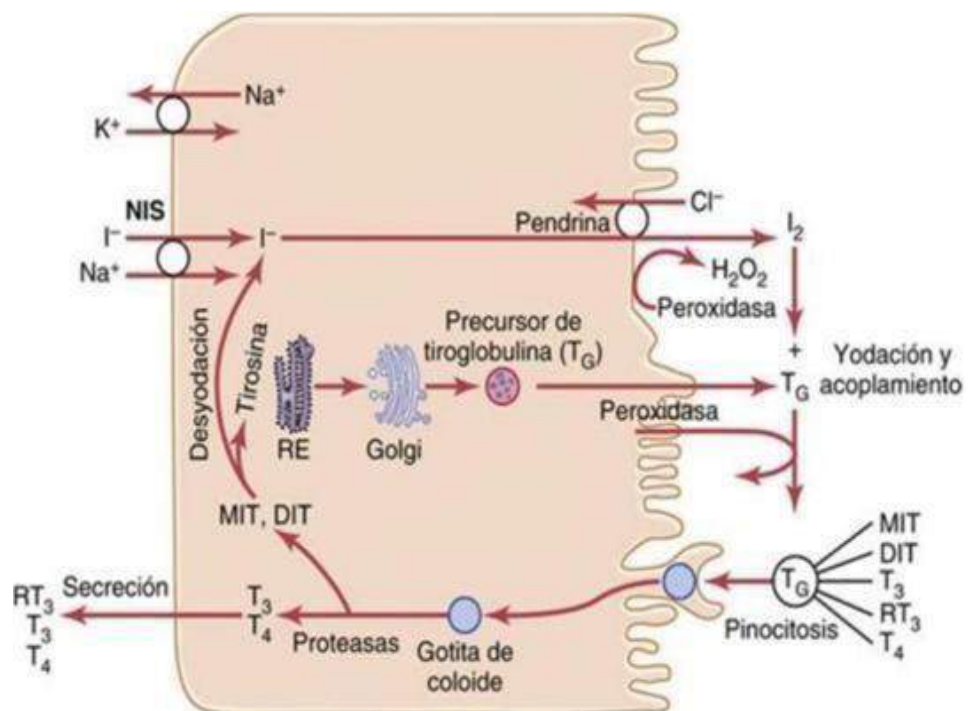
Fonte: Atlas de histopatologia – UNIPAC (2022)

Figura 4: Folículo tireoidiano contendo colóide que contém os hormônios, além do epitélio simples cúbico, formado por células foliculares.



Fonte: Atlas de histopatologia – UNIPAC (2022)

Figura 5: Formação e liberação de Tiroxina e Triiodotironina.



Fonte: Guyton (2016)

A formação dos hormônios tireoidianos (HT) T₃ (triiodotironina) e T₄ (tiroxina) ocorre no interior da molécula de tireoglobulina, uma glicoproteína de alto peso molecular sintetizada

pelas células foliculares da glândula tireoide. Essa proteína contém cerca de 70 resíduos do aminoácido tirosina, que funcionam como substratos para o processo de iodação. O iodo, absorvido do sangue sob a forma de iodeto (I^-), é transportado para o lúmen dos folículos tireoidianos, onde é oxidado a iodo ativo (I^0) por meio da ação da enzima peroxidase tireoidiana, localizada na membrana apical das células foliculares, com auxílio do peróxido de hidrogênio. Esse iodo oxidado se liga aos resíduos de tirosina da tireoglobulina, formando monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT) (GUYTON, 2016).

A junção de duas DIT origina a tiroxina (T_4), enquanto a combinação de uma DIT com uma MIT dá origem à triiodotironina (T_3). Esses hormônios permanecem armazenados ligados à tireoglobulina no coloide folicular até serem liberados conforme a necessidade fisiológica. O acúmulo de coloide no lúmen dos folículos garante uma reserva hormonal suficiente por várias semanas, assegurando ao organismo níveis adequados de hormônios tireoidianos mesmo em períodos de suprimento reduzido de iodo (GUYTON, 2016).

2.2 Epidemiologia do hipotireoidismo e hipertireoidismo

O hipotireoidismo pode se apresentar como etiologia autoimune, chamada Doença de Hashimoto (Figura 6), também conhecido como mixedema em sua forma grave, é o distúrbio mais comum da função tireoidiana. O hipertireoidismo é caracterizado por ser uma disfunção hormonal, chamada de Doença de Graves, em que há super estímulo do receptor de TSH e que pode progredir, anos seguintes, para o bócio nodular tóxico. Em todo o mundo, a deficiência de receptor iodo (Figura 7) continua sendo uma das principais causas desse distúrbio, especialmente em regiões endêmicas (RAPOPORT & ROBERTI, 2008; SILVA et al., 2011; CAMPANARI, 2022).

No Brasil, houve a preocupação com essa carência: o primeiro inquérito nacional, realizado em 1955, identificou uma prevalência de bócio em equivalente a 20,7%, delimitando as áreas de maior risco. As manifestações clínicas predominantes do bócio (uni ou multinodular) (Figura 8) decorrem principalmente dos efeitos causados pelo aumento da glândula tireoide. Além do impacto estético evidente de uma massa cervical visível, o bócio pode provocar obstrução das vias aéreas, dificuldade para engolir (disfagia) e compressão de grandes vasos sanguíneos no pescoço e na parte superior do tórax, resultando na síndrome da veia cava superior (RAPOPORT & ROBERTI, 2008).

Em 1974, novo inquérito com apontamento de redução para 14,1%. Já entre 1994 e 1996, houve o terceiro levantamento, mostrando uma prevalência de 4% para bócio, embora 33% apresentassem algum grau de deficiência de iodo (Figura 9). Em 12% dos casos, os níveis estavam abaixo de 5 $\mu\text{g/dL}$, indicando deficiência severa de ingestão da iodação do sal. No entanto, em áreas onde o iodo está adequadamente disponível, um exemplo seria o

município de Minas Gerais, e pela padronização de lixiviação do solo não demonstra mais aumento de casos. Essa condição do baixo receptor de iodo é caracterizada pela presença de altos níveis de anticorpos circulantes contra a tireoide peroxidase e, em menor frequência, contra a tireoglobulina (RAPOPORT & ROBERTI, 2008; SILVA et al., 2011; CAMPANARI, 2022).

Os sintomas, quando presentes, podem variar, desde perda de peso, sudorese, fraqueza muscular, taquicardia, aumento do apetite, cursa para irritabilidade, ansiedade e oftalmopatia. Além disso, anticorpos bloqueadores dirigidos contra o receptor de TSH podem estar presentes, exacerbando o quadro de hipotireoidismo (RAPOPORT & ROBERTI, 2008; SILVA et al., 2011; CAMPANARI, 2022).

Figura 6: Países onde foram realizados estudos de prevalência da tireoidite de Hashimoto.

País (e anos em que foram realizados estudos avaliando a prevalência de HA)	Desenho do estudo (e critérios diagnósticos de TH)	% da prevalência de TH (da mais baixa para a mais alta relatada)
Austria (2009 a 2016)	Transversal [soro (Abs)]	0,6 até 13,3
Bósnia e Herzegovina (2021)	Pesquisa de matriz [soro (Abs)]	0,43
Brasil (1995 a 2019)	Transversal [sérico (Abs) + TU, TU, Abs, tecido tireoideano ou NR]	0,1 até 19,5
China (2006 a 2021)	Pesquisa transversal ou de matriz [soro (Abs), Abs + TU ou tecido tireoideano]	0,3 até 16,1
Colômbia (2023)	Transversal [soro (Abs)]	22,3
Coreia (2022)	Transversal [soro (Abs)]	23,7
Dinamarca (2003 a 2024)	Transversal [soro (Abs)]	18 a 38,7
Egito (1968 a 1999)	Transversal [soro (Abs)]	2,8 até 17,8
Finlândia (1971 a 1972)	Transversal [soro (Abs)]	7,0 até 9,5
Alemanha (2003 a 2016)	Transversal [soro (Abs)]	1,2 a 14
Gana (2017)	Coorte retrospectiva [soro (Abs + TU)]	7,3
Irã (2017)	Transversal [soro (Abs)]	12,8
Itália (1998 a 2019)	Transversal [soro (Abs)]	2,6 até 35,1
Japão (1981 a 2007)	Transversal [soro (Abs), tecido tireoideano ou Abs + TU + PAAF]	1,0 a 18
Letônia (2022)	Transversal [soro (Abs)]	15,1
México (2015)	Transversal [soro (Abs) + TU]	8,4
Nigéria (2007)	Transversal [soro (Abs)]	8,7
Romênia (1984 a 1995)	Transversal [soro (Abs)]	3,4 até 6,9
Polónia (2017)	Transversal [soro (Abs)]	5,8
Rússia (2021)	Transversal [soro (Abs)]	0,42
Coreia do Sul	Pesquisa de matriz [sR]	0,1
Espanha (2017)	Transversal [soro (Abs)]	8,8
Sri Lanka (2012)	Transversal [soro (Abs)]	6,8
Tunísia (2008)	Pesquisa de matriz [soro (Abs)]	22,8
EUA (1994 a 2024)	Transversal [soro (Abs), tecido tireoideano ou NR]	0,4 até 22,4

Abreviações: Abs: anticorpos; PAAF: punção aspirativa por agulha fina; NR: não informado; TU: ultrassonografia da tireoide.

Fonte: VARGAS et al. (2025)

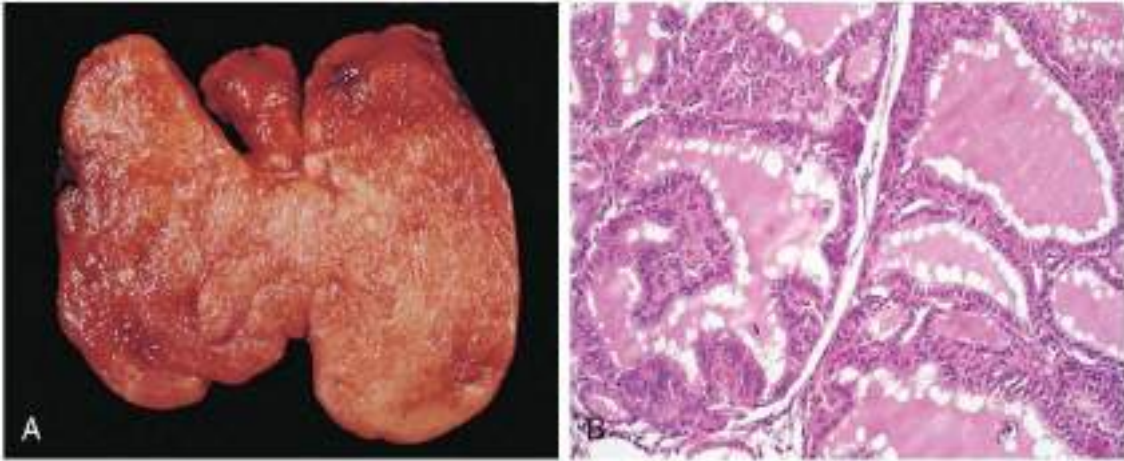
Figura 7: Status de iodo da população em países onde foram realizados estudos de prevalência de tireoidite de Hashimoto.

País	Mediana (mUIC, µg/L)	Data da pesquisa (fonte)	População pesquisada (idade)	Ingestão de iodo
Austrália	175	2011–2012 (N)	SAC (5–11)	Adequado
Bósnia e Herzegovina	157	2005 (N)	SAC (7–10)	Adequado
Brasil	276	2016 (N)	SAC (6–14)	Adequado
China	200	2017 (N)	SAC (8–11)	Adequado
Colômbia	407	2015–2016 (N)	SAC (5–12)	Excessivo
Groécia	248	2009 (N)	SAC (7–10)	Adequado
Dinamarca	145	2015 (S)	SAC	Adequado
Inglaterra (Reino Unido)	149	2016/17–2018/19 (N)	SAC (4–10)	Adequado
Finlândia	96	2017 (N)	Adultos (25–74)	Insuficiente
Alemanha	89	2014–2017 (N)	SAC (3–17)	Insuficiente
Gana	130	2011 (N)	SAC (6–12)	Adequado
Irã	186	2016–2017	SAC (8–10)	Adequado
Itália	118	2015–2019 (S)	SAC	Adequado
Japão	265	2013–2017 (N)	SAC (6–12)	Adequado
Jordânia	203	2010 (N)	SAC (8–10)	Adequado
México	297	2011 (N)	SAC (6–12)	Adequado
Nigéria	130	2004–2005 (N)	SAC (9–12)	Adequado
Noruega	75	2017–2018 (S)	WRA (18–30)	Insuficiente
Polónia	112	2009–2011 (S)	SAC (6–12)	Adequado
Rússia	<100	2008–2020 (S)	SAC	Insuficiente
Coreia do Sul	449	2013–2015 (N)	SAC (6–19)	Excessivo
Espanha	173	2011–2012 (N)	SAC	Adequado
Sri Lanka	233	2016 (N)	SAC (6–12)	Adequado
Tunísia	220	2013 (N)	SAC (6–12)	Adequado
EUA	190	2011–2014 (N)	SAC (6–11)	Adequado

Abreviações: mUIC: nível mediano de iodo urinário; N: inquérito nacionalmente representativo; S: inquérito subnacional; SAC: crianças em idade escolar; WRA: mulheres em idade reprodutiva.

Fonte: VARGAS et al. (2025)

Figura 8: A, Há um aumento simétrico difuso da glândula e um parênquima muito avermelhado e carnoso. Compare com a fotografia macroscópica do bócio multinodular. B, Tireoide difusamente hiperplásica em um caso de doença de Graves. Os folículos são revestidos por um epitélio colunar alto.



Fonte: Patologia bases patológicas das doenças (2010)

Figura 9: Etiologia e patogênese do hipertireoidismo- causas mais frequentes.

	Doença de Graves	Bócio multinodular tóxico	Adenoma tóxico
Etiologia	Autoimune – produção de auto-anticorpos (TRAb) contra os receptores da TSH na tireoide	Expansão de células clonogênicas com uma mutação de ativação do recetor de TSH	Mutações somáticas dos genes TSHR e da subunidade proteica G em um nódulo da tireoide
Epidemiologia	• Mulheres entre os 40-60 anos de idade • História familiar ou pessoal de doenças autoimunes • Fatores de risco ambientais	• Idosos • Áreas geográficas deficitárias em iodo	• Áreas geográficas deficitárias em iodo
Manifestações clínicas	• Oftalmopatia de Graves • Dermopatia tiroideia • Acropatia tiroideia • As de hipertireoidismo	• As de hipertireoidismo	• As de hipertireoidismo
Avaliação diagnóstica	• T4L, T3L e TSH • TRAb	• T4L, T3L e TSH • Ecografia da tireoide e cintigrafia	• T4L, T3L e TSH • Ecografia da tireoide e cintigrafia

Fonte: Cebola (2021)

2.3 Fisiopatologia das disfunções tireoidianas: hipotireoidismo e hipertireoidismo

O hipotireoidismo é uma doença que acomete a glândula tireoide, resultando na falha da função endócrina em produzir os hormônios tireoidianos T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina), ou por estimulação insuficiente da glândula tireoide pelo hipotálamo, ou pela hipófise. Como ocorre na falha primária, em que o distúrbio tem origem na glândula, que pode resultar em destruição autoimune (Tireoidite de Hashimoto), anormalidades congênicas, deficiência de iodo e doenças infiltrativas, no qual há doença da tireoide é a etiologia mais comum, de forma insuficiente para atender as demandas metabólicas do corpo (ATA, 2019; DIAS et al., 2022; SANTOS et al., 2024).

O perfil mais conhecido: acomete indivíduos em qualquer idade, com maior incidência entre mulheres e idosos, sendo as mulheres mais suscetíveis, mesmo que homens também possam adquirir doenças tireoidianas. A doença, quando não tratada, contribui para hipertensão, dislipidemia, infertilidade, comprometimento cognitivo e disfunção neuromuscular (ATA, 2019; DIAS et al., 2022; SANTOS et al., 2024).

Já o hipertireoidismo é uma condição endócrina definida pela produção e secreção excessivas de hormônios tireoidianos pela glândula tireoide, resultando em um estado de hipermetabolismo sistêmico. Essa disfunção na glândula pode ser caracterizada como clínica ou subclínica (CEBOLA, 2021).

Para identificar o hipertireoidismo clínico, observa-se uma supressão acentuada ou indetectável dos níveis séricos de TSH (hormônio tireoestimulante), acompanhada por elevadas concentrações de tiroxina (T4), triiodotironina (T3) ou ambas, refletindo um aumento da atividade hormonal tireoidiana circulante. Já nas condições de hipertireoidismo subclínico, os níveis de TSH estão persistentemente reduzidos, enquanto os níveis séricos de T3 e T4 permanecem dentro dos limites de referência, caracterizando uma disfunção ainda compensada do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide (CEBOLA, 2021).

2.4 Metodologias para dosagens de hormônios associados às disfunções da tireoide.

A sensibilidade dos métodos laboratoriais utilizados na dosagem dos hormônios tireoidianos é um fator determinante para a acurácia dos diagnósticos clínicos. A concentração mínima detectável de TSH foi avaliada utilizando três metodologias distintas: Elecsys 2010, ELISA e IRMA, com valores de 0,005 mUI/L, 0,3 mUI/L e 0,1 mUI/L, respectivamente. Apenas o método Elecsys (2010) apresentou um resultado compatível com a sensibilidade mínima especificada pelo fabricante. Para o hormônio T4, os métodos Elecsys 2010 e RIA alcançaram uma concentração mínima detectável de 0,3 pmol/L, confirmando novamente os dados fornecidos pelos fabricantes (ZHANG et al., 2023).

Entre os métodos avaliados, a tecnologia empregada pelo sistema Elecsys (2010) baseia-se na eletroquimioluminescência (ECL), uma técnica de alta sensibilidade e seletividade. A eletroquimioluminescência (ECL) é uma forma específica de quimioluminescência gerada durante reações eletroquímicas em solução, em que espécies reagentes são produzidas electroquimicamente nos elétrodos. A reação envolve processos redox que resultam em estados eletronicamente excitados, os quais emitem luz ao retornarem ao estado fundamental. Essa técnica se destaca por apresentar ausência de interferência óptica de fundo e por permitir o controle preciso da reação por meio da aplicação de potenciais elétricos aos elétrodos (ZHANG et al., 2023).

O ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) é amplamente utilizado na detecção de biomarcadores relacionados a doenças tireoidianas, por sua capacidade de quantificar com precisão hormônios e autoanticorpos envolvidos na regulação tireoidiana. No contexto da tireoidite de Hashimoto (TH), um distúrbio autoimune caracterizado pela destruição progressiva das células tireoidianas, o ELISA permite medir com sensibilidade os níveis de T3, T4, TSH, anti-TPO e anti-TSHR. Apesar das limitações ópticas do ELISA convencional, versões eletroquímicas superam essas barreiras, oferecendo maior sensibilidade e confiabilidade. Nesta pesquisa, a análise de 180 indivíduos demonstrou que a expressão do gene anti-TPO obteve 100% de especificidade e 89,5% de sensibilidade para o diagnóstico de TH, evidenciando o potencial do ELISA como ferramenta diagnóstica eficaz para diferenciar TH de outras disfunções, como o hipotireoidismo (ALI et al, 2025).

O imunorradiométrico (IRMA) é um método analítico de alta precisão que se destaca na quantificação de tireoglobulina (Tg), um importante marcador tumoral utilizado no seguimento clínico do câncer diferenciado de tireoide (CDT). Sua elevada sensibilidade permite detectar mínimas concentrações residuais de Tg no soro, especialmente útil após ablação completa do tecido tireoidiano. Estudos comparativos entre diferentes kits comerciais IRMA demonstraram concordância estatística e desempenho analítico consistente, tornando-o confiável para monitorar recorrência tumoral. Além disso, sistemas IRMA adaptados com placas sólidas produzidas localmente mostraram-se eficazes na avaliação *in vitro* de disfunções hormonais, como hipotireoidismo e hipertireoidismo. Dessa forma, o IRMA consolida-se como ferramenta valiosa no diagnóstico laboratorial de patologias tireoidianas e no acompanhamento terapêutico de pacientes oncológicos (MEGHELLI & KHELIL, 2024; EBEID, 2025).

A seletividade aprimorada é obtida justamente por essa capacidade de controlar quais espécies químicas são oxidadas ou reduzidas no eletrodo, favorecendo reações específicas de interesse. Devido a essas características, a ECL tem se consolidado como um método altamente eficaz em análises laboratoriais, especialmente dosagens clínicas, como aquelas aplicadas à avaliação dos hormônios tireoidianos (ZHANG et al., 2023).

A dosagem do hormônio estimulante da tireoide ou tireotrofina (TSH) é um exame laboratorial confiável para o diagnóstico das formas primárias de hipotireoidismo e hipertireoidismo, uma vez que sua secreção pela glândula adenohipófise regula os níveis de T4 (tiroxina) e T3 (triiodotironina). O valor de referência superior do TSH em adultos é geralmente considerado aproximadamente de 4,5 mUI/L. No entanto, há situações em que a avaliação da função tireoidiana não pode se basear exclusivamente na dosagem do TSH, devido às limitações desse marcador. Tal como, pode demorar de dois meses até um ano para refletir adequadamente

o estado hormonal normalizado de T3 e T4 (SILVA et al., 2011).

Além disso, o diagnóstico de disfunções hormonais tireoidianas em pacientes críticos é principal desafio. Nessas circunstâncias, o estresse fisiológico e o uso de diversas medicações podem interferir nos níveis de TSH, tornando sua interpretação isolada pouco fidedigno. Por isso, a dosagem de TSH não deve ser feita de forma rotineira nesses pacientes debilitados, a menos que haja forte suspeita clínica de disfunção tireoidiana, como histórico prévio da doença, presença de bócio, oftalmopatia ou bradicardia sem causa aparente (SILVA et al., 2011; PEREZ, WARD, CARVALHO, 2013; MOOIJ, 2022; SOUZA et al., 2024).

Existem ainda formas raras de hipertireoidismo mediadas por TSH, como o bócio multinodular tóxico ocorrendo a hiperplasia difusa da glândula, ou então o adenoma hipofisário decorrente da superprodução do metabolismo basal, que não podem ser diagnosticadas apenas com a dosagem do receptor TSH. Nessas situações, é necessária a avaliação sérica conjunta dos níveis de T4 e T3. Alterações nas proteínas transportadoras dos hormônios tireoidianos, sejam adquiridas ou de suscetibilidade genética, também podem modificar os níveis séricos de T3 (Triiodotironina) e T4 (Tiroxina), sem alterar o TSH. A principal proteína envolvida é a anti-tireoglobulina (Anti-Tg), cujo aumento ou diminuição afeta proporcionalmente os níveis de Tiroxina e triiodotironina (SILVA et al., 2011; PEREZ, WARD, CARVALHO, 2013; MOOIJ, 2022; SOUZA et al., 2024).

O controle dos níveis de TSH, T3 e T4 continua sendo o principal teste de triagem para identificar disfunção hormonal tireoidiana, especialmente no diagnóstico de hipotireoidismo subclínico. É recomendada a dosagem de TSH a cada cinco anos em indivíduos com 35 anos ou mais, pois esta elevação facilita as interpretações das dosagens de T3 e T4, as quais requerem etapas específicas para corrigir eventuais anormalidades. Essa abordagem reforça a importância de uma avaliação laboratorial adequada no manejo das disfunções tireoidianas, em casos suspeitos, realização de ultrassonografia ou cintilografia da tireoide, pela veracidade de alterações na glândula ou achados de nódulos palpáveis em avaliação clínica. Para isso, é fundamental compreender as indicações e limitações de cada exame, agrupando uma melhor elaboração utilizando diretrizes clínicas, mas sempre considerando a individualidade e o histórico familiar de cada paciente, sendo comumente utilizados para monitoramento, diagnóstico e tratamento a fim de evitar complicações subsequentes (SILVA et al., 2011; PEREZ, WARD, CARVALHO, 2013; MOOIJ, 2022; SOUZA et al., 2024).

2.5 Demonstrar as variações de interpretação dos resultados dos hormônios tireoidianos e correlacionar com as disfunções da tireoide

A Doença de Graves (DG) é uma infecção autoimune caracterizada pela produção de autoanticorpos contra o receptor do hormônio tireoestimulante (TSH), denominados TRAB (thyroid-stimulating hormone receptor antibodies). Esses auto anticorpos se ligam aos receptores de TSH localizados na membrana das células foliculares da glândula tireoide, simulando a ação do TSH endógeno. Como consequência, ocorre estimulação contínua e não regulada da síntese e secreção de tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), além de hiperplasia e hipertrofia do tecido tireoidiano. Sua prevalência aumenta com o passar da idade, geralmente em mulheres, ocorrendo mudanças oculares, carência de iodo na alimentação e insuficiência cardíaca (Figura 10) (CEBOLA, 2021; SOUZA et al., 2024).

Assim também a Tireoidite de Hashimoto é uma disfunção endócrina caracterizada pela atividade reduzida da própria glândula tireoide, resultando em produção insuficiente dos hormônios tireoidianos, principalmente a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3), ocasionando posteriormente um baixo nível de secreção da Tireotrofina (TSH) e condição do desequilíbrio da secreção do hormônio liberador de Tirotropina (TRH). Trata-se de uma condição clínica comum, que pode afetar indivíduos de todas as idades, sendo mais prevalente em mulheres e idosos do que homens. Os sinais e sintomas frequentemente, podendo ser confundidos com outros distúrbios, o que dificulta o prognóstico precoce. Entre os sintomas mais relatados estão fadiga, ganho de peso, intolerância ao frio, manifestações geralmente associadas à redução da taxa metabólica basal (Figura 11) (CAMPANARI, 2022; ZAMWAR & MUNESHWAR, 2023).

Figura 10: Sinais e Sintomas do hipertireoidismo.

SINTOMAS	SINAIS*
Adrenérgico	
Palpitações, hipersudorese, tremor, intolerância ao calor, hiperdefecação	Olhar fixo (retração das pálpebras)
Cardiovascular	
Dispneia, ortopneia e edema periférico (na insuficiência cardíaca)	Taquicardia, HTA sistólica, fibrilhação auricular
Cutâneo	
	Espessamento cutâneo e hiperpigmentação
Metabolismo aumentado	
Perda de peso apesar do aumento do apetite	
Neuromuscular	
Fraqueza dos músculos proximais, tremor e fadiga	
Neuropsiquiátrico	
Perturbações do sono, dificuldades de concentração psicose	Ansiedade
Ocular	
Fotofobia, sensação de corpo estranho ou areia nos olhos, maior sensibilidade ocular ao vento ou ao fumo	Lacrimação

Fonte: CEBOLA (2021)

Figura 11: Sintomas de hipotireoidismo e correlação para diagnóstico.

Sintoma	Frequência (%)	Taxa de probabilidade (+ TP) (Intervalo de confiança 95%)
Voz mais grave	14	7,1 (2,0-24,7)
Voz rouca	21	5,2 (2,1-12,6)
Olhos inchados	36	4,0 (2,2-7,3)
Constipação	20	3,6 (1,6-8,1)
Intolerância ao frio	39	3,5 (2,0-6,0)
Memória fraca	39	2,6 (1,6-4,2)

Fonte: SOUZA et al., (2024)

O funcionamento adequado da glândula tireoide depende da integridade do eixo hipotálamo-hipofisário-tireoidiano, que atua por meio de mecanismos hormonais interdependentes. O hipotálamo secreta o hormônio liberador de tireotropina (TRH), que estimula a hipófise anterior a produzir o hormônio estimulador da tireoide (TSH). Este, por sua vez, induz a síntese e liberação dos hormônios tireoidianos T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina) pela glândula tireoide. Esse sistema funciona sob um controle de níveis adequados de T3 e T4

que inibem a liberação de TRH e TSH, regulando assim a função tireoidiana. Quando esse mecanismo é comprometido, surgem as disfunções tireoidianas, sendo o hipertireoidismo e o hipotireoidismo os principais distúrbios (DA SILVA, GONÇALVES, NUNES, 2022).

O hipertireoidismo clínico se caracteriza por níveis elevados de T3 e T4 com TSH suprimido, enquanto na forma subclínica há apenas redução do TSH, com hormônios tireoidianos ainda normais. A principal causa do hipertireoidismo é a Doença de Graves, uma condição autoimune em que anticorpos estimulam de forma atípica ao receptor de TSH. Por outro lado, o hipotireoidismo ocorre pela deficiência na produção de T3 e T4, sendo classificado como clínico quando esses hormônios estão reduzidos e o TSH elevado, ou subclínico quando apenas o TSH está aumentado, com T3 e T4 dentro da faixa de referência. Ambas as condições têm manifestações clínicas e laboratoriais distintas, exigindo uma interpretação criteriosa dos exames hormonais (DA SILVA, GONÇALVES, NUNES, 2022).

A análise laboratorial desses hormônios é geralmente realizada por meio da técnica de ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), método sensível e específico baseado na ligação entre antígenos e anticorpos, com detecção colorimétrica. Essa técnica é amplamente validada e regulamentada pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), sendo aplicada com reagentes padronizados. No entanto, é importante considerar fatores que possam interferir nos resultados, como na avaliação da etiologia, grau de duração da doença, presença de doenças autoimunes pré-existentes no histórico do paciente. Assim, é essencial abordar as perspectivas e permitir a identificação precoce das condições (Figura 12) (DA SILVA, GONÇALVES, NUNES, 2022).

Figura 12: Perfil tireoidiano de pacientes atendidos no LAC-CSUPA com base em seu diagnóstico laboratorial.

Perfil tireoidiano de pacientes atendidos no LAC-CSUPA com base em seu diagnóstico laboratorial. Belém/PA – Janeiro a Março de 2019.

Diagnóstico laboratorial	Feminino (n=59)		Masculino (n=7)	
	n	%	n	%
Hipotireoidismo clínico	3	5,1	1	14,3
Hipotireoidismo subclínico	40	67,8	5	71,4
Hipertireoidismo clínico	8	14,2	0	0
Hipertireoidismo subclínico	7	11,9	1	14,3
Total	59	100	7	100

Fonte: GONÇALVES & NUNES (2022)

A autoimunidade tireoidiana compreende principalmente duas patologias de natureza oposta no espectro funcional da glândula: a tireoidite autoimune crônica e a Doença de Graves (DG), sendo importante saber diferenciá-las. A primeira, tireoidite autoimune crônica, caracteriza-se por infiltração linfocitária T na glândula tireoide, resultando na produção de autoanticorpos, como os antitireoperoxidase (anti-TPO) e antitireoglobulina (anti-TG), os quais promovem a destruição mediada por células das estruturas foliculares tireoidianas,

culminando em disfunção glandular e hipotireoidismo. Essa entidade clínica pode se manifestar como tireoidite atrófica, ausência de bócio, ou como a forma hipertrofiada, denominada tireoidite de Hashimoto. Em contraste, a Doença de Graves se caracteriza pela ativação dos receptores de TSH por anticorpos estimuladores (TRAB), levando à hiperfunção da glândula e ao consequente hipertireoidismo (VANDERPUMP, 2011; MCLACHLAN & RAPOPORT, 2013; LEE, 2025).

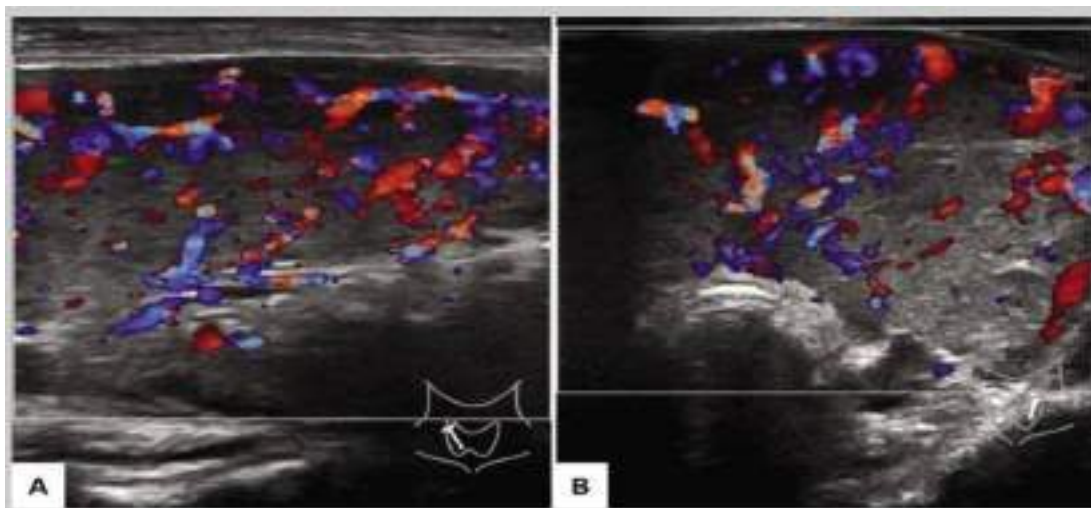
Pacientes com tireoidite de Hashimoto podem apresentar uma fase transitória de hipertireoidismo, geralmente leve, conhecida como Hashitoxicose, que antecede a instalação do hipotireoidismo definitivo. Embora rara, a coexistência ou transição entre DG e tireoidite de Hashimoto é considerada uma possibilidade clínica plausível. Ambas as condições parecem representar manifestações distintas de um contínuo patológico autoimune, com sobreposição de autoanticorpos (anti-TPO, anti-TG e TRAB) e infiltração linfocítica semelhante (VANDERPUMP, 2011; MCLACHLAN & RAPOPORT, 2013; LEE, 2025).

A repetição do exame ultrassonográfico da glândula tireoide evidenciou achados semelhantes aos anteriores, com aumento volumétrico bilateral dos lobos tireoidianos, textura ecográfica heterogênea e elevação da vascularização parenquimatosa, caracterizando padrão compatível com processo inflamatório crônico ou hiperatividade glandular (Figura 13) (VANDERPUMP, 2011; MCLACHLAN & RAPOPORT, 2013; LEE, 2025).

Considerando-se o padrão clínico atípico de oscilação funcional tireoidiana, foi realizada cintilografia com radionuclídeo tecnécio-99m (Tc-99m pertecnetato), a qual demonstrou captação difusa, bilateral e homogênea do traçador, sem identificação de áreas de hipocaptantes ou hipercaptantes (nódulos frios ou quentes), padrão esse sugestivo de glândula hiperfuncionante compatível com Doença de Graves (Figura 14) (VANDERPUMP, 2011; MCLACHLAN & RAPOPORT, 2013; LEE, 2025).

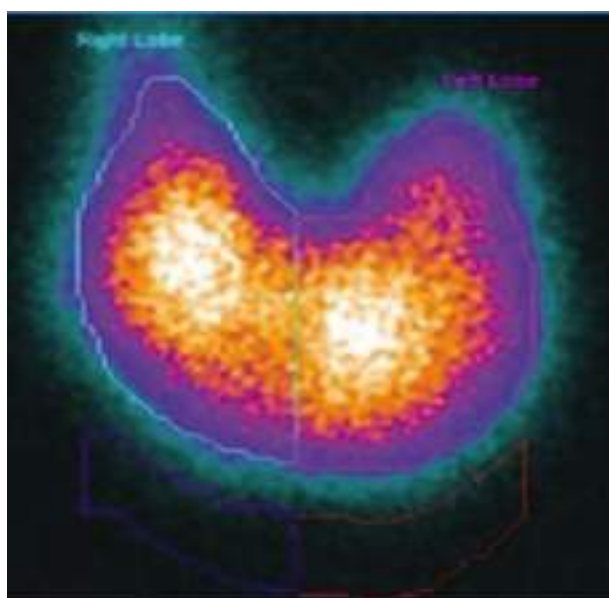
A associação entre os achados ultrassonográficos, aumento de vascularização e o padrão cintilográfico homogêneo de captação reforça a hipótese diagnóstica de Doença de Graves, mesmo em casos com comportamento oscilante da função tireoidiana. Tal padrão funcional flutuante, embora incomum, pode refletir alterações na proporção e atividade dos autoanticorpos antirreceptores de TSH (TRAB), os quais apresentam papel determinante na fisiopatologia dessa afecção. Estudos indicam que a coexistência de anticorpos bloqueadores e estimuladores pode explicar a variabilidade do estado funcional da tireoide em certos pacientes (VANDERPUMP, 2011; MCLACHLAN & RAPOPORT, 2013; LEE, 2025).

Figura 13: Glândula tireoide com Doppler colrido ultrassonográfico mostrando ecogenicidade heterogênea e aumento da vascularização tireoidiana dos lobos direito (A) e esquerdo (B).



Fonte: Lee (2025)

Figura 14: A contilografia da tireoide com radionuclídeos Tc99m mostra captação do traçador homogêneo difuso bilateral de 20,4% (normal 5-15%), sugerindo glândula tireoide hiperfuncionante na doença de Graves.



Fonte: LEE (2025)

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este trabalho teve como objetivo geral descrever os desafios no diagnóstico das disfunções hormonais da tireoide, enfatizando o hipertireoidismo e hipotireoidismo em conjunto de análises laboratoriais com a finalidade de assimilar a complexidade diagnóstica, por meio de indicações científicas. O principal resultado mostrou que as disfunções tireoidianas, especialmente o hipotireoidismo e o hipertireoidismo, representam distúrbios endócrinos com alta prevalência e importantes repercussões clínicas em diversas faixas etárias. Apesar da ampla disponibilidade de métodos laboratoriais para avaliação da função tireoidiana, o diagnóstico dessas condições ainda enfrenta desafios significativos, principalmente quando há alterações discretas nos níveis hormonais ou a presença de fatores interferentes, como idade avançada, comorbidades e uso de medicações.

E, ante a esta produção acadêmica, buscou-se descrever os principais aspectos fisiológicos e laboratoriais relacionados à função da glândula tireoide, bem como compreender os limites e potencialidades dos exames hormonais, com destaque para a dosagem de TSH, T3 e T4. Verificou-se que, embora o TSH seja um marcador sensível, sua interpretação isolada pode ser imprecisa em situações clínicas específicas, como nas disfunções subclínicas ou sob influência de autoanticorpos. A comparação entre metodologias laboratoriais, como eletroquimioluminescência (ECL) e ELISA, demonstrou variações na sensibilidade dos testes, o que impacta diretamente a acurácia dos resultados. Além disso, a autoimunidade, como observada na Doença de Hashimoto e na Doença de Graves, pode promover oscilações hormonais e alterações nos exames laboratoriais, dificultando ainda mais a definição diagnóstica.

Diante disso, conclui-se que a interpretação dos exames laboratoriais da tireoide deve ser sempre contextualizada ao quadro clínico do paciente, considerando fatores individuais, idade, presença de anticorpos, histórico familiar e condições associadas. Uma abordagem multidisciplinar, que integre achados laboratoriais, exames de imagem e avaliação clínica

detalhada, é essencial para um diagnóstico preciso e uma conduta terapêutica eficaz. O aprofundamento contínuo em estudos científicos atualizados contribui significativamente para uma prática clínica mais assertiva e segura no manejo das disfunções hormonais tireoidianas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALI et al. Os anticorpos anti-TPO e anti-TSHR em combinação com T3, T4 e TSH exibiram uma curva diagnóstica para pacientes com Hashimoto. **O Jornal de Zoologia Básica e Aplicada**, v. 86, n. 1, p. 1-11, 2025.

ATA American Thyroid Association. **Thyroid**, 2019.

CAMPANARI et al. **Análise epidemiológica dos distúrbios da tireoide no Brasil: estudo ecológico**. Revista Educação em saúde, 2022.

CEBOLA, J. S. Hipertireoidismo. **Rev Port Med Geral Fam**, Lisboa , v. 37, n. 1, p. 36-43, fev. 2021.

DA SILVA GONÇALVES, C. E.; NUNES, E. Ocorrência de hipotireoidismo e hipertireoidismo em pacientes atendidos no Laboratório de Análises Clínicas de um Centro Universitário do Estado do Pará. **RBAC**, v. 54, n. 2, p. 161-167, 2022.

DIAS et al. **Hipotireoidismo da fisiologia ao tratamento**. Curitiba: Brazilian Journal of Development, 2022.

EBEID, N. H. Produção e caracterização da técnica imunorradiométrica para dosagem de tireoglobulina em soro humano. **Revista Árabe de Ciências e Aplicações Nucleares**, v. 58, n. 1, p. 56-64, 2025.

GAITONDE, D. Y.; ROWLEY, K. D.; SWEENEY, L. B. Hypothyroidism: an update. **South African Family Practice**, v. 54, n. 5, p. 384-390, 2012.

GREEN, M. E.; BERNET, V.; CHEUNG, J. Thyroid dysfunction and sleep disorders. **Frontiers in endocrinology**, v. 12, p. 725829, 2021.

GUYTON, ARTHUR, C, HALL, J. **Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. São Paulo: Elsevier, 2021.

GUYTON, ARTHUR, C, HALL, JOHN, E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 13. ed. São Paulo: Elsevier, 2016.

KALRA, S.; SAMEER, A.; DEEPAK, K. **Thyroid dysfunction and dysmetabolic syndrome: the need for enhanced thyrovigilance strategies**. International journal of endocrinology 2021.1 (2021): 9641846.

LEE Y.L. **Oscilação entre Hipertireoidismo e Hipotireoidismo em Adolescente com Doença de Graves**. Journal of the ASEAN Federation of Endocrine Societies 2025.

MAIA et al. **Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia**. Porto Alegre, 2013.

MCLACHLAN, S. M.; RAPOPORT, B. Autoanticorpos bloqueadores da tireotropina e autoanticorpos estimulantes da tireoide: mecanismos potenciais envolvidos na oscilação do pêndulo do hipotireoidismo para o hipertireoidismo ou vice-versa. **Tireoide**, v. 23, n. 1, p. 14-24, 2013.

MEGHELLI, Sidi Mohammed; KHELIL, Nour El Houda. Ensaio de tireoglobulina sérica (Tg) por métodos imunorradiométricos (IRMA): comparação das concentrações obtidas com Cisbio Bioassays vs kit Beckman Coulter em pacientes com câncer diferenciado de tireoide. **Arquivos de Pesquisa Médica**, v. 12, n. 2, 2024.

MOOIJ. **European Thyroid Association Guideline for the management of pediatric Graves**. European Thyroid journal, v. 11, n. 1, 2022.

PEREZ, Camila; WARD, Laura; CARVALHO, Gisah. **Utilização dos testes de função tireoidiana na prática clínica: Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. Curitiba, 2013.

RAPOPORT, A. ROBERTI, A. **Estudo da prevalência das doenças tireoidianas em pacientes tireoidectomizados no Hospital da Santa Casa de Goiânia**, 2008.

ROBBINS, STANLEY, L. COTRAN, RAMZI, S. **Bases patológicas das Doenças**. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

SANTOS et al. **Patologias da Tireoide no Brasil, uma revisão de literatura de 2014 a 2024**. Revista Foco, v. 17, n. 1, 2024.

SGARBI et al. **Consenso brasileiro para a abordagem clínica e tratamento do hipotireoidismo subclínico em adultos: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia**. São Paulo, 2013.

SILVA et al. **Principais distúrbios tireoidianos e suas abordagens na atenção primária a saúde**. São Paulo, 2011.

SOUZA et al. **Além do acelerado: compreendendo o hipotireoidismo e seus fatores predisponentes**. São Paulo: Revisão Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, 2024.

VANDERPUMP, M. P. J. A epidemiologia da doença da tireoide. **Boletim médico britânico**, v. 99, n. 1, 2011.

VARGAS et al. Ingestão de iodo de programas universais de iodização salina e tireoidite de Hashimoto: uma revisão sistemática. **Doenças**, v. 13, n. 6, p. 166, 2025.

ZHANG, Huizhen et al. Detecção altamente sensível de tireoglobulina com base em imunoensaio eletroquímico do tipo sanduíche. **Ciências Analíticas**, v. 39, n. 6, p. 969-975.