Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

Doenças tireoidianas e suas implicações no metabolismo: mecanismos hormonais e biomoleculares

Thyroid diseases and their implications on metabolism:
hormonal and biomolecular mechanisms

Enfermedades tireóideas y sus implicationes em el metabolismo:
mecanismos hormonales y biomoleculares

Daniela Araújo da Conceição[1], Anna Carolline Martins Souza[1], Clarice Fernandes Chaves Neta[1], Cleane de Sousa Silva[1], Daniela Gomes Chaves[1], Danilo Calisto dos Santos[1], Eduarda Geovanna Diniz Carneiro[1], Halicia de Carvalho Brito[1], Antônio Carlos Melo Lima Filho[1].

RESUMO

Objetivo: Analisar as disfunções tireoidianas compreender alterações que afetam a síntese e a ação dos hormônios T3 e T4, comprometendo o metabolismo energético, proteico e lipídico. **Revisão bibliográfica:** A glândula tireoide, regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, exerce papel essencial na homeostase e distúrbios como hipertireoidismo e hipotireoidismo resultam mecanismos hormonais e biomoleculares complexos, frequentemente associados a causas autoimunes, genéticas ou ambientais. Essas condições produzem manifestações clínicas variadas e exigem diagnóstico preciso, com base em exames laboratoriais e avaliação clínica integrada. **Considerações finais:** Nesse contexto, o biomédico desempenha função importante na interpretação dos marcadores hormonais e no monitoramento das alterações metabólicas. Portanto, considera-se que o aprofundamento dos mecanismos fisiopatológicos das disfunções tireoidianas é indispensável para a precisão diagnóstica e para a definição de estratégias terapêuticas eficazes, reforçando a importância de abordagens que considerem os impactos metabólicos e sistêmicos decorrentes dessas alterações contribuindo para avanços científicos, prevenção de doenças e melhorias de saúde.

Palavras-chave: Tireoide, Metabolismo, Hormônios tireoidianos, Disfunções endócrinas, Mecanismos biomoleculares.

ABSTRACT

Objective: To analyze thyroid dysfunctions and understand alterations that affect the synthesis and action of T3 and T4 hormones, compromising energy, protein, and lipid metabolism. **Literature review:** The thyroid gland, regulated by the hypothalamic-pituitary-thyroid axis, plays an essential role in homeostasis, and disorders such as hyperthyroidism and hypothyroidism result from complex hormonal and biomolecular mechanisms, frequently associated with autoimmune, genetic, or environmental causes. These conditions produce varied clinical manifestations and require precise diagnosis, based on laboratory tests and integrated clinical evaluation. **Final considerations:** In this context, the biomedical professional plays an important role in the interpretation of hormonal markers and in monitoring metabolic alterations.Therefore, a deeper understanding of the pathophysiological mechanisms of thyroid dysfunction is considered essential for accurate diagnosis and the definition of effective therapeutic strategies, reinforcing the importance of

[1] Universidade CEUMA, Imperatriz – MA.

SUBMETIDO EM: 11/2025 | **ACEITO EM: 12/2025** | **PUBLICADO EM: 2/2026**

approaches that consider the metabolic and systemic impacts resulting from these alterations, contributing to scientific advances, disease prevention, and health improvements.

Keywords: Thyreoid, Metabolism, Thyroid hormones, Endocrine disorders, Biomolecular mechanisms.

RESUMEN

Objetivo: Analizar las disfunciones tiroideas y comprender las alteraciones que afectan la síntesis y la acción de las hormonas T3 y T4, comprometiendo el metabolismo energético, proteico y lipídico. **Revisión de la literatura:** La glándula tiroides, regulada por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, desempeña un papel esencial en la homeostasis, y trastornos como el hipertiroidismo y el hipotiroidismo son consecuencia de complejos mecanismos hormonales y biomoleculares, frecuentemente asociados a causas autoinmunitarias, genéticas o ambientales. Estas afecciones producen manifestaciones clínicas variadas y requieren un diagnóstico preciso basado en pruebas de laboratorio y una evaluación clínica integral. **Consideraciones finales:** En este contexto, el profesional biomédico desempeña un papel importante en la interpretación de los marcadores hormonales y en el seguimiento de las alteraciones metabólicas. Por lo tanto, una comprensión más profunda de los mecanismos fisiopatológicos de la disfunción tiroidea se considera esencial para un diagnóstico preciso y la definición de estrategias terapéuticas efectivas, reforzando la importancia de los enfoques que consideran los impactos metabólicos y sistémicos resultantes de estas alteraciones, contribuyendo a los avances científicos, la prevención de enfermedades y la mejora de la salud.

Palabras clave: Tiroides, Metabolismo, Hormonas tiroideas, Trastornos endocrinos, Mecanismos biomoleculares.

INTRODUÇÃO

A glândula tireoide é um órgão endócrino localizado na região anterior do pescoço, envolvendo parcialmente a traqueia. Sua principal função é produzir, armazenar e secretar os hormônios tireoidianos triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), fundamentais para o controle do metabolismo celular, crescimento e desenvolvimento do organismo. Alterações em sua função, sejam de origem genética, autoimune ou ambiental, podem gerar distúrbios hormonais que impactam diversos sistemas, ocasionando infertilidade, hipertensão, disfunções neuromusculares, dislipidemias e alterações cognitivas (KERRIGAN LB, et al., 2023).

Os hormônios tireoidianos exercem papel essencial na regulação do metabolismo energético, atuando sobre órgãos como o cérebro, fígado, músculo esquelético, tecido adiposo e pâncreas. Participam de processos de lipogênese e lipólise, controlam o gasto energético e influenciam a termogênese. Assim, distúrbios na síntese, transporte ou ação desses hormônios podem desencadear disfunções metabólicas e endócrinas significativas (SINHA RA e YEN PM, 2024).

A secreção de T3 e T4 é controlada pelo eixo hipotálamo-hipófise-tireoide. O hipotálamo libera o hormônio liberador de tireotropina (TRH), que estimula a hipófise anterior a secretar o hormônio estimulante da tireoide (TSH). Este, por sua vez, age sobre a glândula tireoide, promovendo a liberação de T4 e T3. O equilíbrio é mantido por retroalimentação negativa, mecanismo que ajusta a produção hormonal conforme as necessidades metabólicas (SCHNEIDER AS, et al., 2023).

As disfunções tireoidianas podem se manifestar de formas distintas. No hipertireoidismo, ocorre excesso de hormônios, resultando em perda de peso, insônia, palpitações, intolerância ao calor e fraqueza muscular (CANEO C, et al., 2020). Já o hipotireoidismo é caracterizado pela deficiência hormonal, levando à sensibilidade ao frio, ganho de peso, lentificação psicomotora e alterações do humor, como depressão (VILAR L, et al., 2017). Tais distúrbios, quando não diagnosticados precocemente, comprometem de maneira significativa a qualidade de vida e a função metabólica.

Há elevada incidência anual e cumulativa de novos casos de hipotireoidismo e hipertireoidismo, manifestos e subclínicos, em uma grande coorte brasileira acompanhada por quatro anos. Observou-se maior incidência de hipotireoidismo no país, enquanto o hipertireoidismo apresentou taxas semelhantes às de outros países. Embora a incidência global de disfunções tireoidianas tenha sido 36% maior em mulheres do que em homens (BIRCK MG, et al., 2021).

A disfunção tireoidiana é uma das condições endócrinas mais prevalentes no mundo, acometendo cerca de 10% da população adulta, com maior prevalência em mulheres e idosos (DE ARAÚJO IFM, et al., 2024). Esses índices ressaltam a necessidade de estratégias de rastreamento e diagnóstico precoce, visto que o tratamento oportuno é capaz de prevenir complicações cardiovasculares, reprodutivas e cognitivas (BORGES AKM, et al., 2020; BRANCO GGG, et al., 2024).

Ademais, é importante destacar que os fatores de risco para o desenvolvimento do hipertireoidismo e hipotireoidismo incluem: sexo feminino, especialmente acima de 60 anos, presença de diabetes mellitus tipo 1, bócio e histórico familiar de doenças tireoidianas (CARDOZO LPA, et al., 2016).

A incidência do hipotireoidismo aumenta com a idade, afetando até 21% das mulheres e 16% dos homens acima de 74 anos. Sua prevalência varia entre regiões devido a diferenças diagnósticas, ingestão de iodo e características das populações. Na Europa, varia entre 0,2% e 5,3%, e nos EUA, o hipotireoidismo subclínico chega a 4,3%. A deficiência de iodo permanece a principal causa global, enquanto em áreas com iodo suficiente predomina o hipotireoidismo autoimune (CHIOVATO L, et al, 2019). Alterações imunológicas da gestação também podem desencadear a doença (BORGES AKM, et al., 2020; BRANCO GGG, et al., 2024).

As disfunções tireoidianas comprometem a qualidade de vida, afetando aspectos mentais, sociais e funcionais. O hipotireoidismo e o hipertireoidismo constituem importantes problemas de saúde pública**,** com impactos clínicos, econômicos e sociais relacionados a tratamento prolongado e perda de produtividade. Nesse contexto, diagnóstico precoce, tratamento adequado, adesão terapêutica e políticas públicas eficazes são fundamentais para reduzir complicações e custos a longo prazo. Contudo, desigualdades regionais no Brasil limitam o acesso a tecnologias diagnósticas e terapêuticas, especialmente em populações de baixa renda (ASSIS IFF, et al., 2024). Além disso, a humanização do cuidado favorece a adesão ao tratamento e reduz complicações associadas ao não seguimento das orientações médicas.

Diante disso, torna-se essencial compreender como as alterações na função tireoidiana interferem nos mecanismos hormonais e biomoleculares do organismo. Essa análise contribui não apenas para o aprimoramento do diagnóstico e tratamento clínico, mas também para a formulação de estratégias de prevenção e promoção da saúde voltadas aos distúrbios endócrinos.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Definição e fisiopatologia

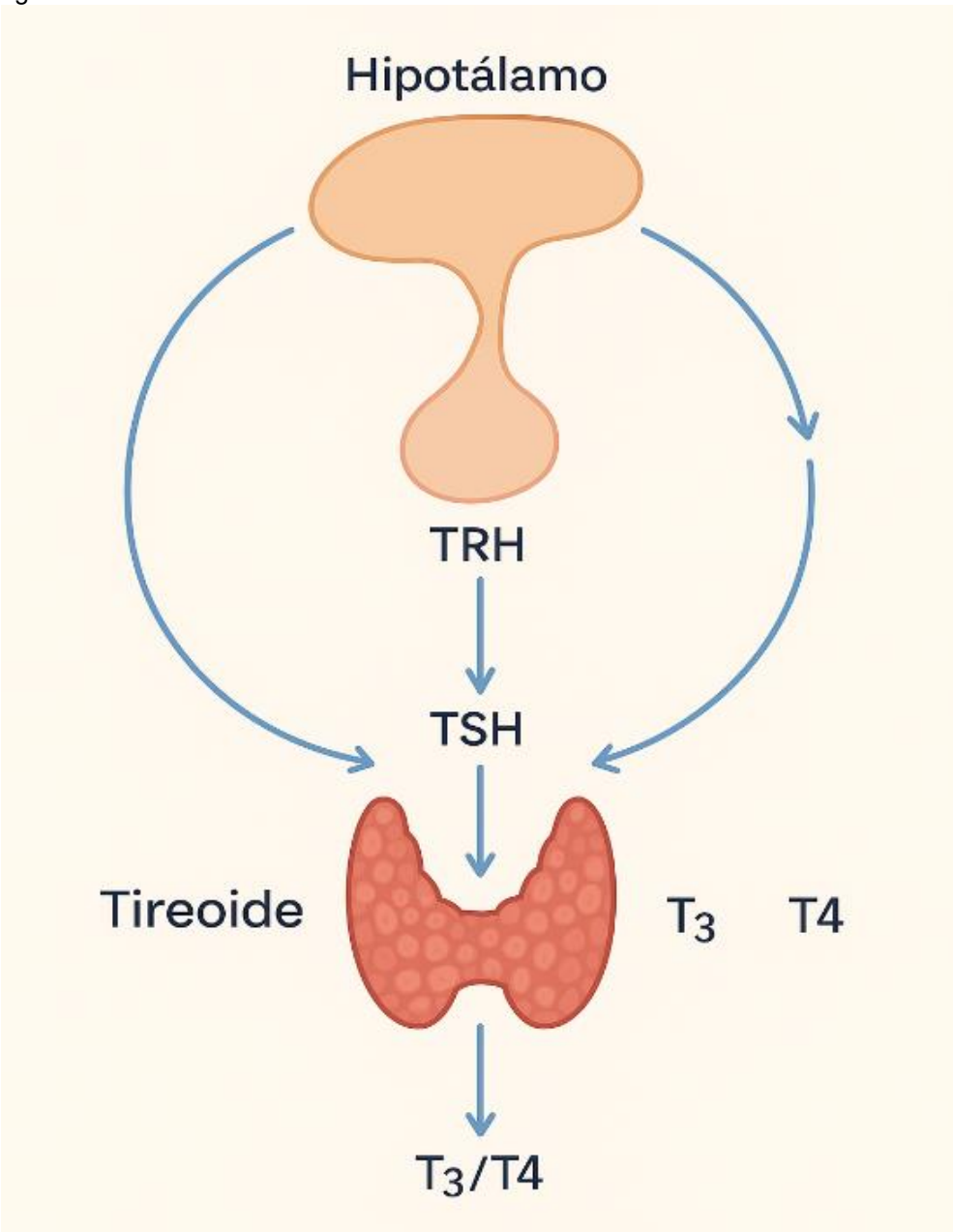
Alterações no funcionamento da tireoide comprometem o equilíbrio hormonal, podendo estar relacionadas a distúrbios autoimunes, como doença de Hashimoto e doença de Graves, a processos inflamatórios ou ainda a formação de nódulos tireoidianos. Entre os principais fatores de risco identificados principalmente nas mulheres destacam-se: a idade reprodutiva, o período gestacional, o histórico de doenças autoimunes e o tabagismo. Apesar de maior prevalência em mulheres os homens também podem ser acometidos (AKAMIZU T e AMINO N, 2017).

A fisiologia da glândula tireoide, em condições de homeostase, envolve a síntese dos hormônios triiodotironina T3 e tiroxina T4. Este processo é dependente do iodo, de acordo com as recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS), a ingestão diária de sódio deve variar entre 200 a 500 mg. Em relação ao iodo, a OMS e a Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) consideram deficiente uma dieta cuja ingestão seja inferior a 100 μg por dia, sendo indicada uma média de 150 μg diários para adultos (CARDOZO LPA, et al ., 2016).

A regulação dos hormônios tireoidianos ocorre por meio do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide. O TRH estimula a hipófise a liberar TSH, que promove a secreção de T3 e T4 da tireoide. Esses hormônios, por sua vez, exercem retroalimentação negativa sobre TRH e TSH, mantendo o equilíbrio hormonal. Nesse processo, o hormônio liberador de tireotropina (TRH), produzido pelo hipotálamo, estimula a hipófise a liberar o TSH, que por sua vez promove a secreção dos hormônios T3 e T4 (SCHNEIDER AS, et al., 2023; KERRIGAN LB, et al., 2023; DELITALA A, et al., 2020).

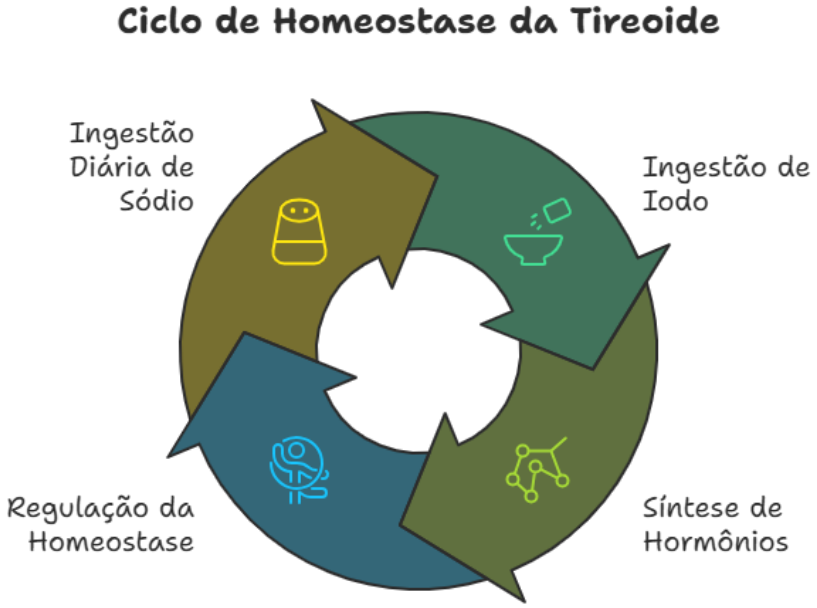
Aproximadamente 20% da produção hormonal corresponde a T3 e 80% ao T4 sendo este último convertido em T3 nos tecidos periféricos. Após sua liberação, os hormônios tireoidianos entram na corrente sanguínea, onde a maior parte se liga a proteínas transportadoras e apenas uma fração circula livremente. Essa forma livre, ao se ligar a receptores específicos, é internalizada pelas células-alvo para exercer suas funções metabólicas. O funcionamento desse eixo é regulado por um mecanismo de retroalimentação negativa, no qual os níveis elevados dos hormônios tireoidianos reduzem a liberação de TRH e TSH, enquanto níveis baixos exercem efeito oposto. Esse sistema garante o equilíbrio hormonal conforme as necessidades de cada indivíduo (LAUFFER P et al., 2021; LUCA C, et al., 2019).

Figura 1 - Esquema ilustrativo da fisiopatologia do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, mostrando a regulação hormonal pela liberação de TRH (hormônio liberador de tireotrofina) pelo hipotálamo, estimulação da hipófise para secreção de TSH (hormônio estimulante da tireoide) e consequente produção dos hormônios tireoidianos T3 e T4, pela glândula tireoide.



Nota: Imagem produzida no site Napkin. Baseado em Schneider AS, et al., 2023; Kerrigan LB, et al., 2023; Delitala A, et al., 2020.
Fonte: Conceição DA, et al., 2026.

Figura 2 - Representação esquemática do ciclo de homeostase da tireoide, destacando as etapas de ingestão de sódio e iodo, síntese dos hormônios tireoidianos e regulação da homeostase.



Nota: Imagem produzida no site Napkin. Baseado em Schneider AS, et al., 2023; Kerrigan LB, et al., 2023; Delitala A, et al., 2020.
Fonte: Conceição DA, et al., 2026.

A glândula tireoide é responsável por sintetizar todo T4 e cerca de 20% do T3 sendo o restante convertido em T3 pela ação das enzimas desiodases tipo 1 e tipo 2 (DIO1 e DIO2), presentes em tecidos periféricos. A DIO1 atua em órgão como fígado, promovendo a conversão rápida de T4 em T3 na membrana plasmática, enquanto a DIO2 é predominante no cérebro, hipófise e tecido adiposo, apresentando uma ação mais prolongada e contribuindo para a sinalização intracelular do hormônio tireoidiano. Durante o processo de conversão, a DIO2 passa por degradação pelo proteassoma. Alterações nos níveis de T4 são detectadas pelo hipotálamo, que ajusta a secreção de TRH e TSH, caracterizando um mecanismo autorregulador do eixo endócrino (LASZLO H, et al., 2022).

Causas e fatores de risco do Hipertireoidismo

O iodo é um mineral essencial para a síntese dos hormônios tireoidianos. O mineral que é ativado e transportado para o interior da célula folicular e posteriormente, para o lúmen. No lúmen folicular, o iodo passa por reações de oxidação, iodação e conjugação, integrando-se a molécula de tireoglobulina. A tireoglobulina iodada é então endocitada pela célula, e a enzima tireoperoxidase atua sobre ela, clivando-a para finalmente liberar os hormônios T3 e T4 na corrente sanguínea, toda essa cascata de eventos é modulada pelo TSH, que é produzido pela hipófise anterior sob o controle do hipotálamo (VILAR L, 2017).

A prevalência do hipertireoidismo apresenta variações globais, influenciadas principalmente pela ingestão de iodo na dieta. De modo geral, a condição é mais frequente em mulheres do que em homens, especificamente entre 30 a 50 anos de idade. Diversos fatores contribuem para o seu desenvolvimento, como tabagismo, deficiência ou excesso de iodo, deficiência de selênio, predisposição genética e uso de determinados medicamentos. Em regiões com alta disponibilidade de iodo, há maior prevalência de doenças autoimunes da tireoide, enquanto a deficiência de iodo está associada a outras formas de disfunção tireoidiana (TAYLOR PN, et al., 2018).

Além desses aspectos, pesquisas apontam que a ingestão inadequada de nutrientes essenciais como iodo, selênio e zinco, podem comprometer a função tireoidiana e favorecer o surgimento ou agravamento de disfunção hormonais, o que ressalta a relevância da alimentação como fator associado ao equilíbrio metabólico da tireoide (MEZZOMO TR e NADAL J, 2016).

Alterações corporais podem causar fadiga e outros sintomas inespecíficos. O sistema cardiovascular é o mais afetado, havendo aumento da resistência vascular periférica, redução da função cardíaca e elevação da pressão arterial. Também são comuns sinais de síndrome metabólica, como maior circunferência abdominal e altos níveis de colesterol, o que eleva o risco cardiovascular (LAUFFER P, et al., 2021; LUCA C, et al., 2019).

Outra etiologia de relevância é o bócio multinodular tóxico, mais frequente em idosos, assim como os adenomas tóxicos e determinados formas de tireoidite (HUGHES D e EASTMAN CJ, 2021). Além das endógenas, o hipertireoidismo de origem exógena também representa um fator relevante a ser considerado. O distúrbio decorre da ingestão excessiva de hormônios tireoidianos, podendo ocorrer de maneira intencional, como no tratamento de câncer de tireoide ou de forma inadvertida por meio do uso de medicamentos para perda de peso ou ingestão de suplementos alimentares contaminados (YLLI D, et al., 2021; SUONSYRJÄ N, et al., 2023).

As manifestações clínicas resultam de um estado hipermetabólico e hiperadrenérgico, caracterizado pela perda de peso não intencional embora alguns pacientes possam apresentar aumento de apetite, palpitações, tremores, intolerância ao calor, dispneia aos esforços, ansiedade, irritabilidade, fadiga, e fraqueza muscular. Também são comuns o aumento da frequência de evacuações, queda de cabelo, alterações menstruais, como oligomenorreia ou amenorreia, redução da libido (SMITH TJ e HEGEDÜS L, 2016). Durante o exame físico alguns sintomas podem ser analisados, taquicardia, hipertensão, tremores finos, pele quente e úmida, além de hiperreflexia e aparência ansiosa (ŞAHLİ E e GÜNDÜZ K, 2017).

Disfunções tireoidianas estão associadas a pior prognóstico em doenças cardíacas, como insuficiência cardíaca e fibrilação atrial. No sistema cardiovascular, o hipertireoidismo associa-se ao aumento do débito cardíaco, podendo ocasionar taquicardia, hipertensão sistólica e fibrilação atrial, condição que acomete aproximadamente 10% a 20% dos indivíduos com hipertireoidismo (DOS SANTOS SA, et al., 2024). Indivíduos idosos apresentam risco aumentado para fibrilação atrial, especialmente aqueles com hipertireoidismo subclínico, o que pode triplicar a probabilidade de desenvolvimento de arritmias (ALBIERI AF, et al., 2024).

Pacientes com hipertireoidismo podem desenvolver fraqueza da musculatura respiratória, o que contribui para a redução da capacidade de exercício e para o agravamento da dispneia (DOS SANTOS SA, et al., 2024).

Em idosos, pode ocorrer o chamado hipertireoidismo apático, caracterizado pela ausência de sintomas clássicos como agitação e nervosismo, manifestando-se predominantemente por fraqueza muscular, astenia acentuada, alterações cardiovasculares, prostração e quadros depressivos graves (ALBIERI AF, et al., 2024). O hipertireoidismo grave não tratado influencia o grau de massa óssea e aumenta a probabilidade de osteoporose de alta renovação óssea (DELITALA A, et al., 2020).

As mulheres apresentam risco significativamente maior de desenvolver Doença de Graves, com uma probabilidade até cinco vezes superior à dos homens. A faixa etária de início situa-se entre 30 a 50 anos (ZAFERO M, et al., 2020). Clinicamente, a Doença de Graves manifesta-se de forma característica, pelo aumento difuso da glândula tireoide, acompanhado de sintomas típicos de hipertireoidismo, como palpitações, taquicardia, perda de peso, intolerância ao calor, tremores e fadiga, estes últimos relatados em aproximadamente 50% dos pacientes (ALBIERI AF, et al., 2024). Durante a gestação, a produção de estrogênio aumenta progressivamente, elevando a concentração sérica da globulina ligadora de tiroxina (TBG) e, consequentemente, os níveis séricos totais de T3 e T4.

Além disso, outro achado clínico relevante é a oftalmopatia de Graves, também conhecida como proptose. Essa condição resulta da ação de anticorpos que atacam os músculos extraoculares e o tecido conjuntivo orbitário, promovendo inflamação e edema local. Como consequência, observa-se exolfitalmia com protrusão dos globos oculares, podendo ocorrer estrabismo e em casos graves distúrbios visuais permanentes (SINHA RA, et al., 2024). Estima-se que até 50% dos pacientes com Doença de Graves desenvolvam algum grau de oftamopatia (ALBIERI AF, et al., 2024).

O exame de tireoide pode revelar diferentes padrões de aumento conforme a etiologia: na Doença de Graves, observa-se aumento difuso e não nodular, no bócio multinodular tóxico, nota-se aumento assimétrico e nodular; e nos casos de Adenoma Tóxico, costuma-se identificar um nódulo único e considerado de grandes dimensões. Já a tireoidite aguda, a glândula apresenta-se dolorosa e extremamente sensível à palpação (DE LEO S, et al., 2016).

Figura 3 - A imagem apresenta os principais fatores predisponentes e manifestações clínicas associadas ao hipertireoidismo.



Nota: Imagem criada no site Napkin.
Fonte: Conceição DA, et al., 2026. Baseado Hughes Eastman CJ, 2021, Santos PB, et al., 2020.

Figura 4 - A imagem resume os principais aspectos da condição, definindo-a como um aumento na produção dos hormônios tireoidianos (T3 e T4).



Nota: Imagem criada no site Napkin. **Fonte:** Conceição DA, et al., 2026. Baseado Hughes Eastman CJ, 2021.

Causas e fatores de risco do hipotireoidismo

No hipotireoidismo primário, que se origina de uma disfunção da própria glândula tireoide, observa-se uma produção hormonal deficiente, resultando em baixas concentrações de T3 e T4. Em resposta, a hipófise aumenta a secreção de TSH na tentativa de estimular a tireoide, levando a um nível elevado desse hormônio no sangue. Em contrapartida, as formas secundária e terciária da doença, causados por disfunções na hipófise ou no hipotálamo, respectivamente, apresentam um perfil laboratorial distinto, no qual tanto os níveis de hormônios tireoidianos quanto os de TSH se encontram reduzidos (KERRIGAN LB, et al., 2023).

A principal causa do hipotireoidismo é a tireoide autoimune crônica, conhecida como doença de Hashimoto. Aproximadamente 95% dos indivíduos com hipotireoidismo clínico apresentam positividade para esses autoanticorpos, enquanto, nos casos de hipotireoidismo subclínico, essa taxa reduz para cerca de 50% (CHIOVATO L, et al., 2019).

Indivíduos com tireoide de Hashimoto (TH) apresentam anticorpos séricos direcionados contra a tireoglobina (TG), a peroxidase tireoidiana (TPO) e também contra uma proteína ainda não totalmente identificada. Além disso, muitos pacientes manifestam resposta rápida imune celular mediada por linfócitos T, voltada a antígeno da própria glândula tireoide. A disfunção dos linfócitos T supressores permite a sobrevivência proliferação de clones de linfócitos sensibilizados por antígenos tireoidianos, o que desencadeia a ação citotóxica das células “natural killer” e a interação dos linfócitos T helper e linfócitos como resultado, há produção de autoanticorpos contra componentes da tireoide. A infiltração linfocitária na glândula pode causar crescimento desorganizado do tecido, levando à formação do bócio tireoidiano. Entretanto, a ação autoimune contínua provoca destruição progressiva das células epiteliais tireoidianas, podendo resultar na atrofia e consequente redução do tamanho da glândula (AKAMIZU T e AMINO N 2017).

O diagnóstico da tireoide de Hashimoto baseia-se na avaliação clínica e laboratorial, sendo fundamental a realização de anamnese detalhada e exame físico minucioso, complementados pela dosagem sérica dos hormônios tireoidianos e de autoanticorpos específicos. Entre os exames mais utilizados destacam-se a dosagem de TSH, T4 livre e anticorpos antiperoxidase (Anti –TPO), que auxiliam na confirmação diagnóstica e na determinação do estágio da doença. O TSH, considerado um marcador de atividade hipofisária, pode apresentar variações conforme a fase evolutiva da enfermidade. No início do quadro clínico, a destruição progressiva das células tireoidianas leva `a liberação excessiva de T4 livre na corrente sanguínea, ocasionando um feedback negativo sobre a hipófise e resultando na supressão dos níveis de TSH. Em fases mais avançadas, quando o diagnóstico geralmente é estabelecido, ocorre a depleção significativa dos estoques hormonais tireoidianos, o que gera um feedback positivo sobre a hipófise, levando ao aumento dos níveis séricos de TSH (CHAKER L, et al., 2018).

O processo para determinar a causa do hipertireoidismo começa com a medição dos anticorpos do receptor de tireotropina (TRAb), um teste rápido custo-efetivo que, se apresentar níveis elevados, confirma o diagnóstico de doença de Graves com alta precisão. Caso os níveis de TRAb sejam normais, a investigação prossegue com uma cintilografia de captação de iodo radioativo (I123) para analisar o padrão de funcionamento da glândula. No entanto, este segundo exame possui contraindicações importantes, como em gestantes e lactantes, e não é eficaz para diagnosticar certas condições, como a tireotoxicose induzida por amiodarona (SOUZA MVR, 2025).

Tratamento/manifestações clínicas do hipotireoidismo

O tratamento do hipotireoidismo baseia-se, principalmente, na reposição hormonal com levotiroxina sódica, um análogo sintético do hormônio T4, secretado fisiologicamente pela glândula tireoide. Administrada por via oral, a levotiroxina tem como objetivo restabelecer os níveis séricos adequados de TSH e T4 livre, corrigindo o déficit hormonal e reestabelecendo o metabolismo energético celular.

A dosagem é individualizada conforme os resultados laboratoriais e o quadro clínico do paciente, com o propósito de eliminar os sintomas da doença, como fadiga, ganho ponderal, intolerância ao frio, constipação e pele seca, e prevenir complicações metabólicas e cardiovasculares associadas (MACEDO A, et al., 2024).

A dosagem de TPOAb e TgAb é útil para identificar a etiologia autoimune das disfunções tireoidianas. Entretanto, não há indicação de monitorar esses anticorpos ao longo do tratamento do hipotireoidismo, pois seus níveis não se correlacionam com evolução clínica. O TPOAb é o marcador mais sensível e prevalente, além de auxiliar na avaliação do risco de tireoide pós-parto (CHIOVATO L, et al., 2019).

Associado a avanços dos exames de patologia clínica, incluindo a dosagem de TSH, T3, T4 livre autoanticorpos tireoidianos, aliados a estudos que avaliam os efeitos medicamentosos, ampliou significativamente a compreensão da fisiopatologia das disfunções tireoidianas e dos possíveis alvos terapêuticos. Avaliações clínicas como dosagem de Anticorpo de Antitireoperoxidase (anti-TPO), Anticorpo Antitireoglobulina (anti-Tg), Anticorpo Antireceptor de TSH (TRAb) exames de imagem, cintilografia com iodo radioativo, sendo úteis para diferenciar as etiologias das disfunções tireoidianas. Esses progressos têm contribuído para diagnósticos precisos e abordagens terapêuticas mais individualizadas (CHIOVATO L, et al., 2019).

Assim, a adesão ao tratamento e o acompanhamento médico regular são fundamentais para o sucesso terapêutico. Recomenda-se que o paciente siga rigorosamente as orientações quanto ao horário de administração e à ingestão em jejum, evitando a interferência de alimentos ou fármacos que comprometam a absorção do hormônio. O monitoramento periódico dos níveis de TSH e T4 livre é indispensável para o ajuste de doses e para a manutenção do estado de eutiroidismo. Paralelamente, hábitos de vida saudáveis, como alimentação equilibrada e prática regular de atividade física, contribuem para o controle metabólico e para a melhora da qualidade de vida (SANTOS PB, 2020).

Tratamento/manifestações clínicas do hipertireoidismo

O tratamento do hipertireoidismo visa normalizar os níveis elevados de hormônios tireoidianos e minimizar os sintomas decorrentes da hipersecreção glandular, como taquicardia, tremores, perda ponderal, intolerância ao calor e irritabilidade. As abordagens terapêuticas variam conforme a etiologia, a idade e o estado clínico do paciente. Entre as opções farmacológicas, destacam-se os antitireoidianos de síntese, principalmente metimazol e propiltiouracil (PTU). O metimazol é preferido na maioria dos casos devido ao seu melhor perfil de segurança e menor risco de hepatotoxicidade, enquanto o PTU é reservado para gestantes no primeiro trimestre ou em casos específicos (DELITALA A, et al., 2020; OCCIDENTAL-RUPHAI J, et al., 2023).

Além disso, o tratamento requer monitoramento rigoroso com exames periódicos de T3, T4 e TSH, além de hemograma e função hepática, para prevenir efeitos adversos como agranulocitose e hepatotoxicidade (PIANTANIDA E et al., 2020; POPPE K, 2021). Neste sentido, nos casos de recidiva ou contraindicação ao uso de fármacos antitireoidianos, o iodo radioativo (I-131) representa uma alternativa terapêutica eficaz. Essa substância é captada pela tireoide e provoca destruição seletiva do tecido hiperfuncionante, reduzindo a síntese hormonal (PASCHOU SA, et al., 2022).

Contudo, o tratamento pode induzir hipotireoidismo iatrogênico, exigindo reposição hormonal subsequente (CAVALCANTE JVS, et al., 2024). Em situações mais graves, ou quando as terapias anteriores são ineficazes, indica-se a tireoidectomia total ou parcial, principalmente em pacientes com bócio volumoso, nódulos suspeitos ou malignidade confirmada (SUONSYRJÄ N, et al., 2023).

Estudos recentes indicam que fatores epigenéticos podem influenciar a gênese e a progressão das doenças tireoidianas, modulando a expressão de genes relacionados à diferenciação celular e à resposta imune. Alterações epigenéticas, induzidas por fatores ambientais, especificamente exposição a radiação, tabagismo podem predispor indivíduos geneticamente suscetíveis ao desenvolvimento de disfunções autoimunes da tireoide, como a Doença de Graves e a Tireoidite de Hashimoto. Esses mecanismos reforçam a complexidade etiológica das disfunções tireoidianas e evidenciam a necessidade de uma abordagem terapêutica integrativa, que considere aspectos genéticos, epigenéticos e ambientais (DAS D, et al., 2022).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As disfunções tireoidianas configuram-se como grupo relevante de distúrbios endócrinos que afetam diretamente o metabolismo e a homeostase, uma vez que a tireoide regula processos como consumo de oxigênio, metabolismo energético, síntese proteica e lipólise por meio dos hormônios T3 e T4. Alterações em

sua função provocam desequilíbrios metabólicos e hormonais que comprometem o funcionamento celular. A compreensão dos mecanismos hormonais e biomoleculares, aliada à análise de TSH, T3, T4 e autoanticorpos, é fundamental para um diagnóstico preciso, sendo o uso de metodologias laboratoriais avançadas essencial para a investigação da fisiopatologia tireoidiana. Dessa forma, o estudo das disfunções tireoidianas e dos mecanismos metabólicos e hormonais envolvidos reforça a importância da atuação científica e ética do biomédico na promoção da saúde e na prevenção de doenças endócrinas. Sua contribuição é essencial não apenas no diagnóstico, mas também na pesquisa e no desenvolvimento de novas metodologias, consolidando sua relevância para o avanço da biomedicina e para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. AFREEN E, et al. Neurological spectrum of diseases associated with autoimmune thyroid disease: a case series to recognize diagnostically helpful signs (P1.347). Neurology, 2018; 90(15 Suppl): P1.347.
2. AKAMIZU T, AMINO N. Hashimoto's thyroiditis: pathogenesis, clinical features, and management. Endocrine Journal, 2017; 64(5): 451-457.
3. ALBIERI AF, et al. Emergências tireoidianas: crise tireotóxica e coma mixedematoso. Revista Brasileira de Revisão de Saúde, 2024; 2: e69222.
4. ASSIS IFF, et al. Avaliação e indicações das terapias de reposição hormonal nos períodos pré e pós-menopausa: uma revisão integrativa. Brazilian Journal of Health Review, 2024; 7(4).
5. BIRCK MG, et al . Função tireoidiana e incidência de diabetes após seguimento de quatro anos do Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil). Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo, 2021; 28p.
6. BORGES AKM, et al. Câncer de tireoide no Brasil: estudo descritivo dos registros hospitalares, 2000-2016. Epidemiologia e Serviços de Saúde, 2020; 29: e2019503.
7. BRANCO GGG, et al. Hipotireoidismo: revisão sobre fisiopatologia, diagnóstico e tratamento avançado. Brazilian Journal of Health and Biological Science, 2024; 1(1): e8-e8.
8. CANEO C, et al . Disfunção da tireoide e transtornos do humor: revisão do status da arte. Revista Médica Clínica Las Condes, 2020; 31(2): 122-129.
9. CARDOZO LPA, CHACÓN LJR. Factores predisponentes de la disfunción tiroidea. Medicina Interna de Venezuela, 2016; 32(2): 115-123.
10. CAVALCANTE JVS, et al. Aspectos clínicos e terapêuticos do uso de antitireoidianos no hipertireoidismo. Brazilian Journal of Health Review, 2024; 2: e69222.
11. CHAKER L, et al. Hipotireoidismo e hipertensão: fato ou mito? – Resposta dos autores. The Lancet , 2018; 391(10115): 30.
12. CHIOVATO L, et al. Hypothyroidism in context: where we've been and where we're going. Advances in Therapy, 2019; 36(Suppl 2): 47-58.
13. DAS D, et al. Essentiality, relevance, and efficacy of adjuvant/combinational therapy in the management of thyroid dysfunctions. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2022; 146: 112613.
14. DE ARAÚJO IFM, et al. Avaliação de biomarcadores no diagnóstico precoce de disfunção tireoidiana: uma revisão de literatura. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, 2024; 6(11): 3959-3968.
15. DE LEO S, et al. Hyperthyroidism. Lancet, 2016; 388(10047): 906-918.
16. DELITALA A, et al. Antithyroid drugs in the management of hyperthyroidism: efficacy and safety. Endocrine Connections, 2020; 9(3): 215-228.
17. DOS SANTOS SA, et al. Patologias da tireoide no Brasil: revisão 2014-2024. Revista Foco, 2024; 17(11): e6694.
18. FOOK AMPL, et al. Diagnóstico e manejo clínico do hipertireoidismo: atualizações e desafios. Brazilian Journal of Health Review, 2024; 7(5): e73832.
19. HUGHES D; EASTMAN CJ. Hyperthyroidism: etiology and clinical features. Medical Journal of Australia, 2021; 214(6): 271-277.

20. KERRIGAN LB, et al. Drug delivery systems for thyroid disease treatment: a mini review. Journal of Drug Delivery Science and Technology, 2023; 87: 104861.
21. LASZLO H, et al. Primary hypothyroidism and quality of life. Nature Reviews Endocrinology, 2022; 18(4): 230-242.
22. LAUFFER P, et al. Diagnosis and management of central congenital hypothyroidism. Frontiers in Endocrinology, 2021; 12.
23. LUCA C, et al. Hypothyroidism in context: where we've been and where we're going. Advances in Therapy, 2019; 36(S2): 47-58.
24. MACEDO A, et al. Individualização da terapia com levotiroxina no hipotireoidismo: avaliação clínica e laboratorial. Brazilian Journal of Health Review, 2024; 3: e75231.
25. MEZZOMO TR, NADAL J. Efeito dos nutrientes na função tireoidiana e no hipotireoidismo. Demetra: Alimentação, Nutrição & Saúde, 2016; 11(2): 427-443.
26. OCCIDENTAL-RUPHAI J, et al. Pharmacological management of hyperthyroidism: clinical guidelines and dose optimization. Journal of Clinical Endocrinology, 2023; 17(4): 112-120.
27. PASCHOU SA, et al. Thyroid disorders and cardiovascular manifestations: an update. Endocrine, 2022; 75(3): 672-683.
28. PIANTANIDA E, et al. Antithyroid drugs: efficacy, safety and monitoring. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 2020; 34(1): 101-113.
29. POPPE K. Thyroid and female infertility: more questions than answers? European Journal of Endocrinology, 2021; 184(4): R123-R135.
30. ŞAHLİ E, GÜNDÜZ K. Thyroid-associated ophthalmopathy. Turkish Journal of Ophthalmology, 2017; 47(2): 94-105.
31. SANTOS PB, PAZOS-MOURA CC. The role of thyroid hormone in metabolism and metabolic syndrome. Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism, 2020; 11: 2042018820917869.
32. SCHNEIDER AS, et al. Thyroid disorders and movement disorders: a systematic review. Movement Disorders Clinical Practice, 2023; 10(3): 360-368.
33. SINHA RA, YEN PM. Metabolic messengers: thyroid hormones. Nature Metabolism, 2024; 6(4): 639-650.
34. SMITH TJ, HEGEDÜS L. Doença de Graves. New England Journal of Medicine, 2016; 375(16): 1552-1565.
35. SOUZA MVR. Impacto da imunoglobulina estimuladora da tireoide em pacientes com doença de Graves pré e pós radioiodoterapia. Tese Doutorado (Doutorado em Endocrinologia) – Universidade de São Paulo, 2025.
36. SUONSYRJÄ N, et al. Thyroid function test variability and cardiovascular morbidity in hyperthyroidism. Clinical Endocrinology, 2023; 99(4): 428-436.
37. TAYLOR PN, et al. Epidemiologia global do hipertireoidismo e hipotireoidismo. Nature Reviews Endocrinology, 2018; 14(5): 301-316.
38. VILAR L, et al. Endocrinologia Clínica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
39. YLLI D, et al. Biotin interference in assays for thyroid hormones, TSH and thyroglobulin. Thyroid, 2021; 31(8): 1160-1170.
40. ZAFEREO M, et al. A thyroid genetic classifier predicts benign nodules with indeterminate cytology. Thyroid, 2020; 30(5): 704-712.