



MED-REVIEW



HIPERTIREOIDISMO E TIREOTOXICOSE

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

HIPERTIREOIDISMO E TIREOTOXICOSE

ESTÁ SEM TEMPO?

O QUE MAIS CAI EM PROVA NESSE TEMA

Se você tem apenas 5 minutos, domine esta tabela. Ela é o mapa das questões.

CONCEITO-CHAVE	O PULO DO GATO (O QUE A BANCA COBRA)
Tireotoxicose x Hipertireoidismo	Tireotoxicose: Síndrome clínica pelo excesso de hormônio (ex: tireoidite, ingestão exógena). Hipertireoidismo: Excesso devido à síntese e secreção pela glândula (ex: Graves, BMT).
Crise Tireotóxica	Clínica: Febre alta, alteração do SNC (agitação/coma), taquicardia extrema (>140), insuficiência cardíaca e icterícia. Escore: Burch-Wartofsky ≥ 45 confirma o quadro. Tratamento (ORDEM CRÍTICA): 1º Beta-block $\rightarrow$ 2º PTU $\rightarrow$ 3º Iodo (1h após PTU) $\rightarrow$ 4º Corticoide.

ETIOLOGIA	TSH	T4 LIVRE (T4L)	CINTILOGRAFIA (RAIU)	DETALHE ESPECÍFICO
Doença de Graves	Baixo / Suprimido	Alto	Alta e Difusa (Glândula inteira capta muito)	TRAb Positivo (97% sensibilidade). Oftalmopatia, Mixedema Pré-tibial e Bócio difuso com frêmito/sopro. É a causa mais comum.
Adenoma Tóxico (Plummer)	Baixo / Suprimido	Alto	Nódulo Quente (Hipercaptante) com supressão do resto da glândula	Nódulo único palpável. Comum mutação somática no receptor do TSH ou proteína Gs.
Bócio Multinodular Tóxico	Baixo / Suprimido	Alto	Heterogênea (Múltiplos focos quentes e frios)	Comum em idosos e áreas de carência de iodo. Pode ser precipitado por carga de iodo (Efeito Jod-Basedow).

ETIOLOGIA	TSH	T4 LIVRE (T4L)	CINTILOGRAFIA (RAIU)	DETALHE ESPECÍFICO
Tireoidite de Quervain (Subaguda)	Baixo / Suprimido	Alto	Baixa / Ausente (< 1%)	DOR cervical intensa , VHS/PCR elevados. História de infecção viral recente. Autolimitada.
Tireoidites Não Dolorosas (Silenciosa, Pós-Parto)	Baixo / Suprimido	Alto	Baixa / Ausente (< 1%)	Sem dor . Anti-TPO positivo em ~50%. Comum no pós-parto ou induzida por drogas (lítio, imunoterapia).
Hipertireoidismo Secundário (TSHoma)	Normal ou Alto (Inapropriado para o T4 alto)	Alto	Alta e Difusa (Estimulada pelo TSH)	Adenoma Hipofisário na RM. Aumento da subunidade Alfa. DDx com Resistência ao Hormônio Tireoidiano.
Iatrogênica / Factícia (Exógena)	Baixo / Suprimido	Alto (se tomar T4) ou Baixo (se tomar só T3)	Baixa / Ausente (Tireoide em repouso)	Tireoide não palpável ou pequena. Tg baixa indica que o hormônio não vem da glândula (exógeno).

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÕES

A Diferença que a Banca Ama

Antes de falarmos de doenças, precisamos alinhar os conceitos. A banca vai tentar te confundir entre dois termos: **Tireotoxicose e Hipertireoidismo**. Eles **NÃO** são a mesma coisa.

- **Tireotoxicose:** É a **síndrome clínica** causada pela exposição excessiva aos hormônios tireoidianos. É o “efeito final” no corpo (taquicardia, tremor, calor), não importa de onde veio o hormônio.



- **Hipertireoidismo:** É a **produção** e secreção excessiva e inapropriada de hormônio tireoidiano pela **tireoide**.





PENSA COMIGO

Se você toma vários comprimidos de Levotiroxina ou tem uma tireoidite, você terá tireotoxicose, ou seja, vai ter **muito hormônio circulante** e, com a conversão periférica, vai ter **muito sintoma** . Mas a tireoide em si não tem culpa de nada, ela não está produzindo mais hormônio que o normal. Sendo assim, temos **tireotoxicose (síndrome clínica), sem hipertireoidismo (produção excessiva de hormônios)** .

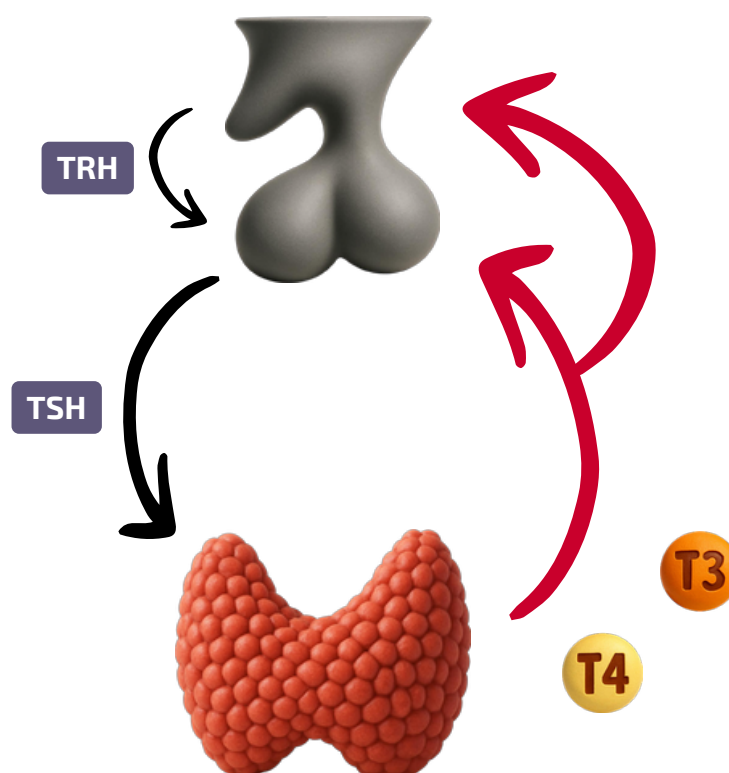
O Eixo e o TSH

Temos uma apostila toda dedicada a **fisiologia da Tireoide** , então se ficar com alguma dúvida aqui, volta lá e revisa esses conceitos básicos, porque eles serão fundamentais para entender absolutamente tudo.

Mas vamos revisar bem brevemente algumas coisas:

O **hipotálamo** é o nosso regulador. Quando temos **pouco T4/T3 circulantes** , ele entende que precisa estimular mais a fábrica e **aumenta a secreção de TRH** , que cai na **circulação porto-hipofisária** e estimula a produção de **TSH pela adenohipófise** . Daqui, o TSH cai na circulação sistêmica e **estimula a tireoide** de todas as formas possíveis a produzir mais **T4/T3** .

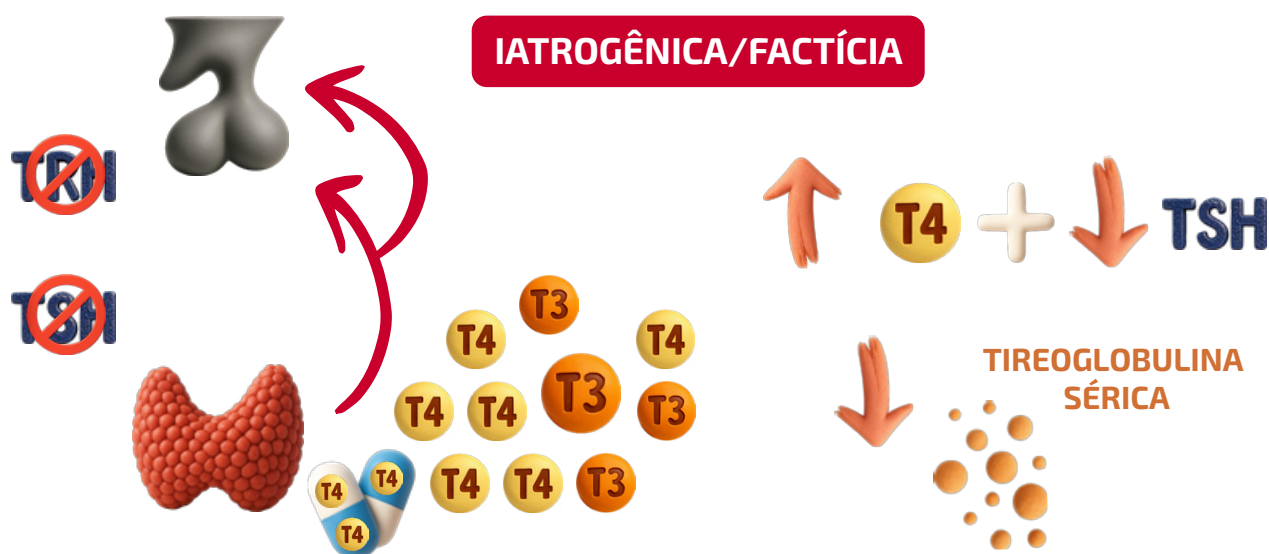
Agora, se acontece o contrário, e temos **muito T4/T3 circulantes** , o **hipotálamo** entende que a tireoide não precisa de tanto estímulo. Resultado: **reduz a secreção de TRH, que reduz a produção de TSH, que diminui o estímulo na tireoide** . A isso, damos o nome de **feedback negativo** .



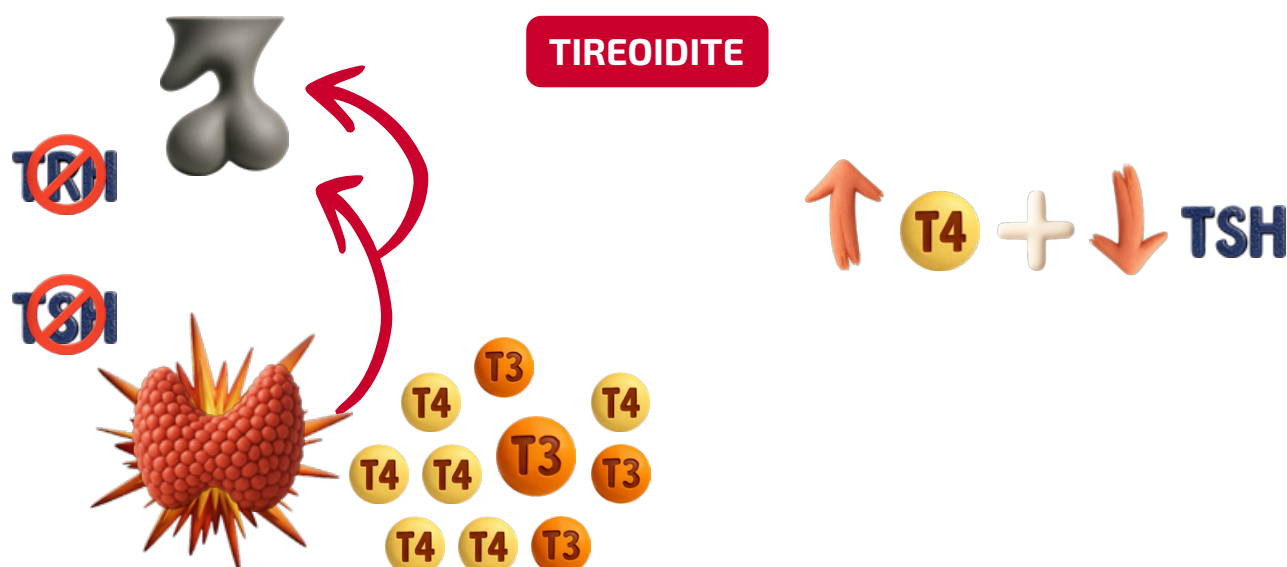
Mas isso acontece em uma **tireoide saudável**! O problema que vamos começar a discutir agora é que, às vezes, alguma coisa nesse processo dá errado e a tireoide se desamarra dessa alça de feedback tão bem feita.

Se o assunto dessa apostila é a Tireotoxicose, vamos entender então todas as formas pelas quais ela pode acontecer.

1. **Iatrogênica/Factícia:** a mais fácil de pensar e já até comentamos acima. Se o paciente está tomando levotiroxina para além da conta, ele apresentará sintomas de tireotoxicose, mas não é a tireoide dele a culpada. O hipotálamo claramente vai entender que não precisa estimular essa glândula e vai reduzir o estímulo sobre a adenohipófise. **Resultado:** T4 livre aumentado e TSH suprimido.

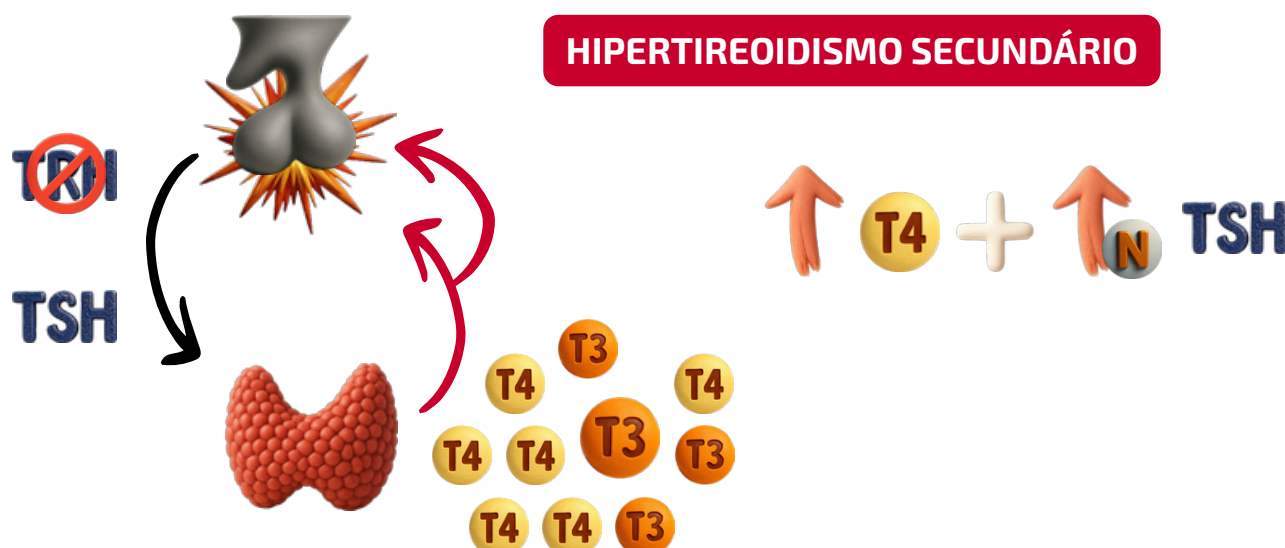


2. **Tireoidite:** seja por qual motivo for (e vamos discutir isso de forma mais aprofundada adiante), ocorre um derramamento dos estoques de T4/T3 na circulação sistêmica, resultando em tireotoxicose, mas sem que a tireoide esteja produzindo além do normal. **Resultado:** T4 livre aumentado e TSH suprimido.

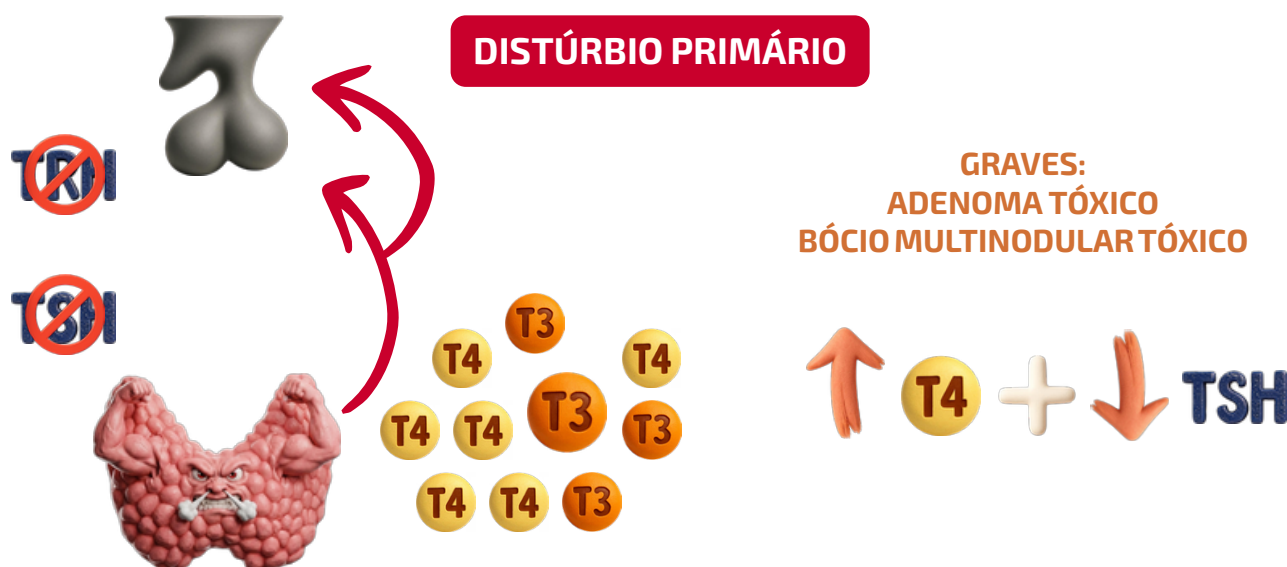




3. **Distúrbio secundário da Tireoide:** aqui, mais uma vez, a culpa não é da coitada da tireoide. Existe um problema central (geralmente um adenoma produtor de TSH na hipófise) que produz TSH independentemente do estímulo do TRH. Dessa forma, apesar do aumento de T4L, não existe feedback negativo na hipófise, que tornou-se independente do eixo, e o TSH não cai de forma adequada. **Resultado:** T4 livre aumentado e TSH não suprimido (aumentado ou normal). Felizmente, isso é bem raro de acontecer.



4. **Distúrbio primário da Tireoide:** finalmente chegamos no ponto principal do capítulo, da prova e da vida. Aqui, a Tireoide fica rebelde e se desamarra dessa alça de feedback negativo que tanto estamos discutindo. Ela desanda a produzir T4/T3, mesmo sem o estímulo do TSH. O hipotálamo percebe a bagunça, reduz a produção de TRH, que reduz o estímulo de produção do TSH, mas a tireoide está independente e não se abala. Só que isso pode acontecer em todo o tecido tireoidiano (**Doença de Graves**) ou em parte dele (**Adenoma ou Bócio Multinodular Tóxico**). **Resultado:** T4 livre aumentado e TSH suprimido.



DOENÇA DE GRAVES

A **Doença de Graves** é a causa mais comum de tireotoxicose (60-80% dos casos), típica em **mulheres jovens** (20-50 anos), como uma boa doença autoimune.

Fisiopatologia (“O TRAb quer Trabalho”)

O vilão aqui é o anticorpo TRAb, **anticorpo contra o receptor de TSH**. É uma doença autoimune!

O TRAb é agitado. Ele **se liga ao receptor de TSH e mimetiza seu efeito**. Grita para a tireoide: “Vamos trabalhar!”. A tireoide obedece, hipertrofia (bócio) e produz hormônio descontroladamente, ignorando o feedback negativo, porque, apesar do TSH estar suprimido (afinal, percebendo essa desordem a alça de feedback negativo entende que não tem necessidade nenhuma de produzir TSH), existe uma outra molécula ligada no receptor e, para a célula folicular, é tudo a mesma coisa.



Quadro Clínico “Além da Tireoide”

Todo paciente com tireotoxicose pode ter taquicardia, perda de peso, tremor e intolerância ao calor. Mas Graves tem um “algo a mais”. Existem 4 manifestações específicas que, se aparecerem na prova, gritam Graves:

1. **Bócio Difuso:** A glândula cresce por inteiro (hiperplasia).
2. **Oftalmopatia de Graves:** Proptose (olho saltado), edema periorbital, diplopia.
3. **Dermatopatia (Mixedema Pré-tibial):** Pele com aspecto de “casca de laranja”, geralmente na perna.
4. **Acropatia:** Baqueteamento digital (raro).



BÓCIO



OFTALMOPATIA



ACROPATIA



DERMATOPATIA



POR QUE ISSO ACONTECE?

Lembre-se: é o **TSH** que estimula a **hipertrofia, hiperplasia e vascularização** da glândula, não o T4 livre. Sendo assim, na tireotoxicose iatrogênica e na tireoidite, apesar dos sintomas de excesso de hormônio tireoidiano, não há alteração na glândula em si.

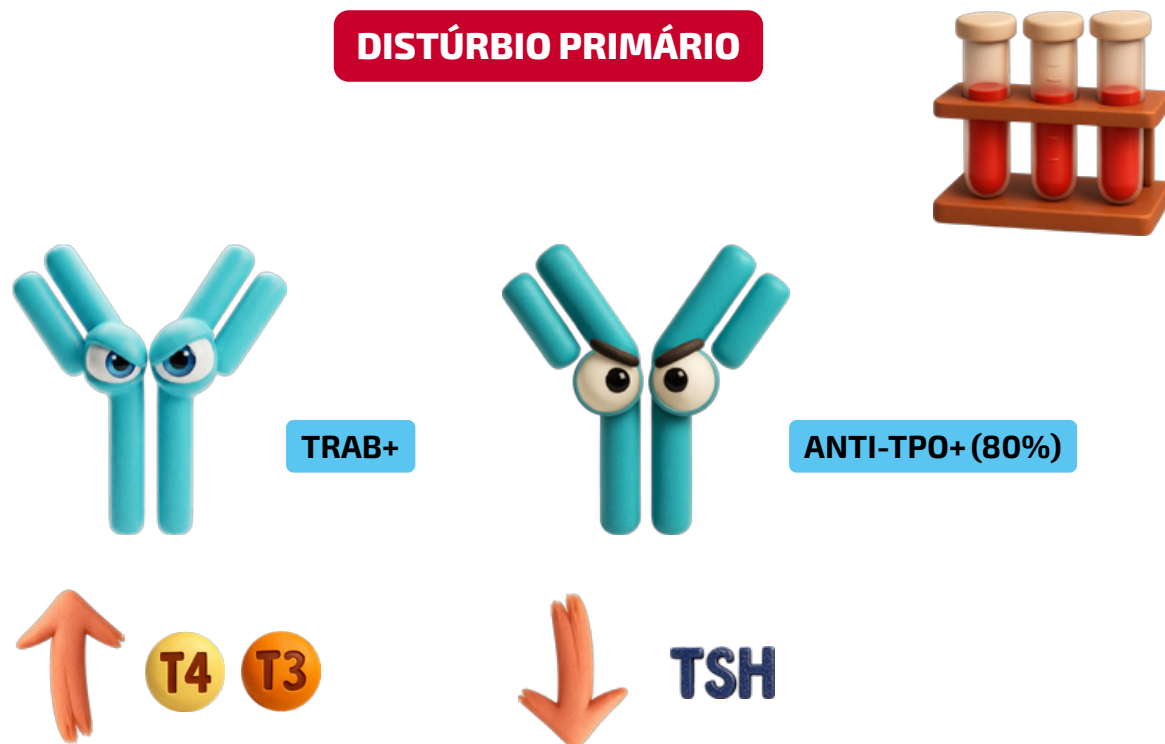
Além disso, a região atrás dos olhos e a pele pré-tibial possuem receptores de TSH. O TRAb ataca lá também, gerando inflamação, acúmulo de glicosaminoglicanos e edema. Não é só hormônio alto; é **autoimunidade local**.

Diagnóstico

Se seu paciente tem clínica de **tireotoxicose**, vamos começar nossa investigação pedindo **T4 livre e TSH**. Se confirmarmos que é uma provável doença primária da glândula, ou seja, um hipertireoidismo verdadeiro, vamos então tentar descobrir a etiologia.

A **doença de Graves** é marcada pelo seguinte perfil laboratorial:

1. **T4 livre/T3 aumentados**
2. **TSH suprimido**
3. **TRAb positivo** - 97-99% dos casos. É o marcador da doença.
 - Anti-TPO: Pode estar positivo, mas não define a doença (é marcador de autoimunidade geral).



Mas diante de um **hipertireoidismo**, precisamos também excluir a possibilidade de ser um **adenoma tóxico ou bócio multinodular**, afinal, os tratamentos serão completamente diferentes. Apesar de o **TRAb** ser um marcador importante (muito sensível e específico para Graves), os principais exames que vão nos ajudar a diferenciar entre as doenças nodulares e a de Graves são os de imagem.

1. Ultrassom:

- Na **Doença de Graves**, o problema é global, afinal a glândula toda tem receptor de TSH, então vai estar toda inflamada. Veremos uma glândula **difusamente aumentada com aumento de vascularização** ("Tireoide em Chamas" no Doppler).
- Nas **doenças nodulares**, claramente vamos ter nódulos: no **Adenoma Tóxico**, um nódulo único; no **Bócio Multinodular**, múltiplos nódulos. Discutiremos a investigação de nódulos tireoidianos em outra aula, dedicada somente a isso.

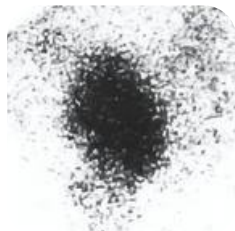
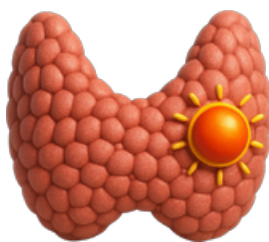
2. Cintilografia:

- Mais uma vez, na **Doença de Graves**, a glândula toda está desesperada para produzir hormônio, com o TRAb estimulando-a como se fosse o TSH, então a **captação do iodo é alta e difusa**.
- Já nas **doenças nodulares**, essa captação não é tão difusa. No **Adenoma Tóxico**, temos um nódulo delimitado hiperfuncionante, que vai captar muito, mas o restante da glândula, que é saudável e não tem estímulo do TSH, vai ter uma captação normal ou reduzida do iodo radioativo. No **Bócio Multinodular**, o aspecto será de "queijo suíço", ou seja, serão múltiplos nódulos hiperfuncionantes, mas com áreas de parênquima sem captação entre eles.

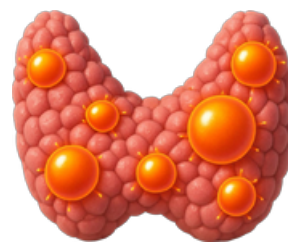
DOENÇA DE GRAVES



ADENOMA TÓXICO

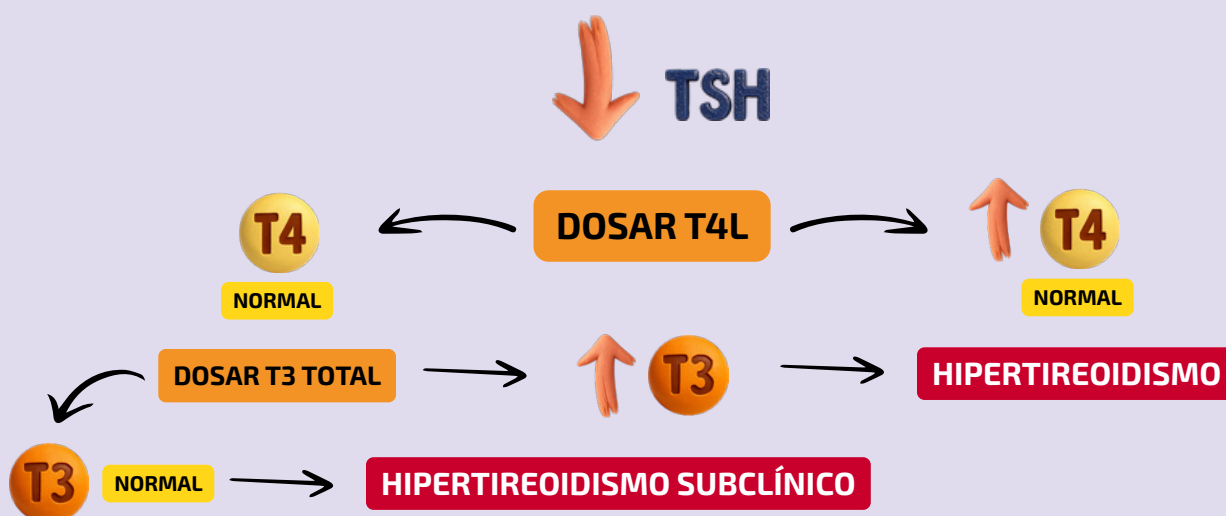


BÓCIO MULTINODULAR TÓXICO



SAIBA MAIS: O PAPEL DO T3 NO DIAGNÓSTICO DO HIPERTIREOIDISMO

Embora o **TSH** seja o teste inicial de **rastreio** para disfunções tireoidianas (por ser o mais sensível), a dosagem de **triiodotironina (T3)** desempenha um papel fundamental e específico na avaliação da **tireotoxicose**. Em cerca de **5%** dos casos de hipertireoidismo, o paciente apresenta **TSH suprimido com T4 livre normal**. A esse cenário, daríamos o nome de **Hipertireoidismo Subclínico**, mas antes disso precisamos dosar o **T3 total**, já que ele pode se alterar antes do T4 livre. Esse padrão (**TSH suprimido, T4 livre normal e T3 total aumentado**) ocorre frequentemente no **início da Doença de Graves** ou em pacientes com **adenomas tóxicos**, especialmente em regiões com ingestão limítrofe de iodo.



TRATAMENTO DO HIPERTIREOIDISMO

Aqui temos três pilares: **controlar sintomas, bloquear a produção e destruir a fábrica.**

TRATAMENTO

METIMAZOL PROPILTIOURACIL



Controle de Sintomas (Beta-bloqueador)

Primeira coisa: você vai **controlar os sintomas** que seu paciente apresentar, ou seja, se ele estiver em franca tireotoxicose, ele vai precisar de mais medicação, mas se o diagnóstico do hipertireoidismo tiver sido um achado laboratorial, nem sempre você vai ter sintomas para controlar.

Mas se seu paciente está taquicárdico e tremendo, prescreva **Beta-bloqueador (Atenolol ou Propranolol)**. Isso não trata a doença, mas alivia o sofrimento adrenérgico enquanto os outros remédios fazem efeito e até mesmo evita que seu paciente faça uma miocardiopatia por trabalhar rápido demais.



SAIBA MAIS: AS PRINCIPAIS ARRITMIAS NA TIREOTOXICOSE

O excesso de hormônios tireoidianos funciona como um “estimulante natural” para o sistema cardiovascular. O grande vilão aqui é o **T3**, que entra na célula cardíaca e **aumenta a expressão de receptores beta-adrenérgicos**, tornando o coração **hiper-sensível à adrenalina e noradrenalina** circulantes.

A **Taquicardia Sinusal** é a arritmia mais comum e acontece na grande maioria dos pacientes com tireotoxicose. Mas a **Fibrilação Atrial** é a arritmia mais preocupante. Ela ocorre em cerca de 10 a 15% dos pacientes com hipertireoidismo, sendo muito mais frequente em idosos, aumenta o risco de eventos tromboembólicos e pode levar à **insuficiência cardíaca de alto débito**.

A Pegadinha do Hipertireoidismo Subclínico: como discutimos acima, existe um perfil de pacientes (em geral, os que estão no começo da doença) que apresentam **alteração do TSH** (lembre-se que ele é o marcador mais sensível, ou seja, que altera primeiro), mas com **T4 livre e T3 ainda normais**. O problema aqui é que, mesmo assim, apenas um TSH suprimido já **triplica** o risco de desenvolvimento de FA em pessoas com mais de 60 anos.

Drogas Antitireoidianas (Tionamidas)

O objetivo aqui é bloquear a síntese dos hormônios. Como já discutimos na apostila anterior, o operário diretamente responsável pela montagem de T4 e T3 é a **tireoperoxidase (TPO)**! Sendo assim, o objetivo principal dessas drogas é bloquear essa enzima.

DROGA	CARACTERÍSTICAS E USO
Metimazol (Tapazol)	• É a escolha para 90% dos casos, porque leva o paciente ao eutireoidismo mais rápido (aprox. 6 semanas). • Mais potente, meia-vida longa (dose única diária), menos hepatotóxico.
Propiltiouracil (PTU)	• Inibe a TPO E TAMBÉM inibe a desiodase tipo 1 (impede que T4 vire T3 na periferia). • Quando usar? 1. Crise Tireotóxica (precisamos baixar o T3 rápido). 2. 1º Trimestre da Gestação (Metimazol é teratogênico nesse período; causa aplasia cútis/atresia de coanas).



ATENÇÃO NA PROVA

Se a questão falar de gestante no **1º trimestre**, marque PTU (porque o Metimazol é teratogênico nessa fase). Se falar de gestante no 2º ou 3º trimestre, pode voltar para Metimazol (pois o PTU é hepatotóxico).

Tratamento Definitivo (Radioiodo e Cirurgia)

As drogas (tionamidas) não curam, apenas controlam. Se tirarmos o remédio, a doença volta em muitos casos. Para resolver de vez:

1. **Radioiodoterapia (RAI):** O paciente bebe iodo radioativo. A tireoide capta ávida e é **destruída** pela radiação.
 - **Contraindicações ABSOLUTAS: Gestação, amamentação** - favor não destruir a tireoide do bebê, né!
 - **Cuidado Crítico: Oftalmopatia moderada a grave.** O radioiodo pode piorar a inflamação retro-orbitária ou até mesmo causá-la em pacientes que ainda não a apresentam. Se o paciente tem olhos muito saltados ou inflamados, **NÃO** faça radioiodo (ou faça com corticoide, mas a prova costuma contraindicar).
2. **Cirurgia (Tireoidectomia Total):**
 - Indicada apenas em **casos muito específicos**: (1) pacientes que não querem ou não podem usar as tionamidas, mas possuem contraindicação ao radioiodo; (2) bóciós muito grandes que apresentam sintomas compressivos.
 - Na maior parte das vezes, vai ser um **tratamento subsequente**, após estabilizar a função tireoidiana do paciente. Pensa comigo: temos uma glândula que está produzindo hormônio adoidada por muito tempo, então também tem muito hormônio armazenado dentro dela. Se eu mexer logo no começo do tratamento, esse coloide todo pode cair na circulação. É, inclusive, o motivo pelo qual, lá na apostila de Nódulos Tireoidianos, nós vamos discutir que não fazemos punção de nódulo quente (hiperfuncionante): é muito arriscado induzir uma crise tireotóxica no nosso paciente.

Questão Estratégica — Tratamento de Graves



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO DE GOIÁS (PSU-GO) – 2024

Paciente, 45 anos de idade, sexo feminino, refere sintomas de **perda de peso, tremores, sudorese, taquicardia e diarreia**. Ao exame físico apresenta **exoftalmia bilateral**, com edema e eritema em ambas as pálpebras e conjuntivas, além de dor à movimentação ocular; **PA: 140/90 mmHg; FC: 112 bpm**. Exames complementares com **discreto aumento de volume tireoidiano** ao ultrassom, **anti TRAB: 3 UI/L** (VR: < 0,55 UI/L); **TSH: 0,001 microUI/mL** (VR: 0,48 a 5,6), **T4 livre: 3 ng/dL** (VR: 0,85 a 1,5 ng/dL). Considerando o caso relatado, qual é a conduta a ser adotada?

- A) Indicar radioiodoterapia por ser um procedimento resolutivo, com grande probabilidade de cura.
- B) Encaminhar para Tireoidectomia total de imediato.
- C) Iniciar tratamento medicamentoso com tapazol 30 mg e propranolol.
- D) Escolher entre as opções terapêuticas: radioidoterapia, tireoidectomia total ou tratamento medicamentoso a critério do médico assistente e da preferência do paciente, já que nenhum dos tratamentos é contraindicado e nem há expectativa de melhor resposta com um tratamento específico.

Comentário:

Vamos analisar o cenário. Temos uma paciente com **Doença de Graves** clássica (tireotoxicose + bócio + oftalmopatia + TRAb positivo). O “pulo do gato” desta questão não é o diagnóstico da tireoide, mas sim a avaliação da **Oftalmopatia de Graves (Doença Ocular da Tireoide)**.

A paciente apresenta sinais de doença ocular ativa e moderada a grave: edema, eritema palpebral e conjuntival, e o mais crítico: dor à movimentação ocular. A presença dessa oftalmopatia ativa muda completamente as opções terapêuticas permitidas.

Análise das Alternativas:

- A) **INCORRETA**. A radioiodoterapia é **CONTRAINDICADA** em pacientes com oftalmopatia de Graves moderada a grave ou com ameaça à visão. O radioiodo causa uma elevação transitória dos títulos de TRAb e pode piorar drasticamente a inflamação retro-ocular. Em casos leves, poderíamos usar corticoide profilático, mas em casos ativos/graves como este, evitamos o iodo radioativo.

B) **INCORRETA.** A cirurgia é uma opção definitiva válida para quem tem oftalmopatia grave (pois remove o antígeno e baixa o TRAb rapidamente), **PORÉM**, nunca se opera um paciente tireotóxico “de imediato”. O risco de **Crise Tireotóxica (Tempestade Tireoidiana)** no intraoperatório é altíssimo. O paciente deve ser preparado com drogas antitireoidianas para atingir o eutireoidismo antes da cirurgia.

C) **CORRETA.** A conduta inicial segura é o tratamento medicamentoso.

Propranolol: Beta-bloqueador para controle sintomático imediato (taquicardia, tremores).

Tapazol (Metimazol): Droga de escolha para bloquear a síntese hormonal. Como o T4 livre está cerca de 2 a 3 vezes o limite superior (3,0 ng/dL), uma dose de 20 a 40 mg (aqui 30 mg) é adequada para iniciar. As tionamidas não pioram a oftalmopatia (ao contrário do radioiodo).

D) **INCORRETA.** Não podemos deixar à “livre escolha” porque existe uma contraindicação formal ao radioiodo (a oftalmopatia ativa) e uma contraindicação temporal à cirurgia (a tireotoxicose não controlada).



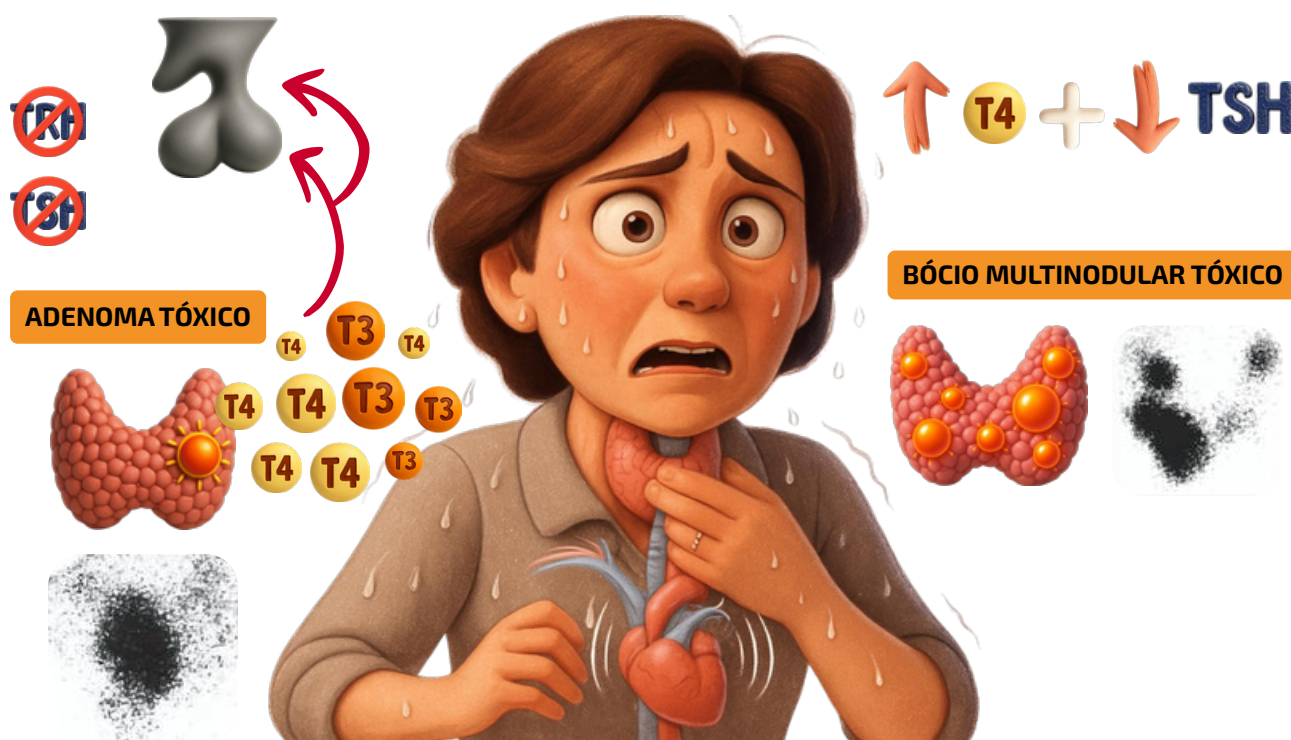
CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Reforça que a escolha do tratamento em Graves depende fundamentalmente da presença e gravidade da oftalmopatia e da necessidade de preparo pré-cirúrgico para evitar tempestade tireoidiana.

Gabarito: Letra C

BÓCIO MULTINODULAR TÓXICO E ADENOMA TÓXICO

A investigação completa dos Nódulos da Tireoide é discutida em outra apostila, mas um conceito é bom lembrar: para o nódulo ser **hiperfuncionante**, ou seja, produzir muito hormônio tireoidiano, ele possui células foliculares **bem diferenciadas**. Eles são **SEMPRE benignos**. O problema é que, mesmo sendo benignos, eles podem dar muito trabalho para o paciente, já que podem provocar **tireotoxicose** e todos os demais efeitos relacionados a ela, como arritmias e osteoporose, além de poderem crescer e provocar **compressão** das estruturas ao redor (mesmo que não as invadam), levando a dispneia, disfagia e compressão vascular.



Diferente de Graves, aqui o problema é um **nódulo**, uma região específica e delimitada da tireoide que resolveu que não precisa ser mediada pelo eixo hipotálamo-hipófise-tireoide.

- **Adenoma Tóxico (Doença de Plummer):** Um nódulo único que “ganhou autonomia” e produz hormônio sem precisar de TSH. Típico de pacientes mais **jovens**.
- **Bócio Multinodular Tóxico (BMT):** Múltiplos **nódulos velhos** que degeneraram e ficaram autônomos. Típico de **idosos**.

O diagnóstico diferencial é feito pela **imagem**. O **adenoma tóxico** se apresenta como um nódulo único, com hipercaptação de iodo na Cintilografia, enquanto o **bócio multinodular**, como o nome já diz, se apresenta como múltiplos nódulos que também captam iodo na Cintilo, em padrão de “queijo suíço”.

Tratamento: as Tionamidas funcionam mal a longo prazo (difícilmente levam à remissão). A preferência aqui é por terapia definitiva (Radioiodo ou Cirurgia).

- Aqui, não teremos a limitação da oftalmopatia (lembre-se que ela é sintoma de Doença de Graves)! Ficaremos de olho especialmente com o risco de gestação e amamentação para a indicação da radioiodoterapia. Se o nódulo for muito grande e provocar **sintomas compressivos**, vamos para a cirurgia.

TIREOIDITES (A “FALSA” TIREOTOXICOSE)

Já discutimos que a tireoide é uma grande represa cheia de hormônio estocado. Agora imagine que aconteceu um terremoto e **essa represa rompeu!** Todo esse hormônio guardado cai de uma vez na circulação, provocando **tireotoxicose franca**, mas sem que a tireoide tenha aumentado a sua produção.



Fases da Tireoidite

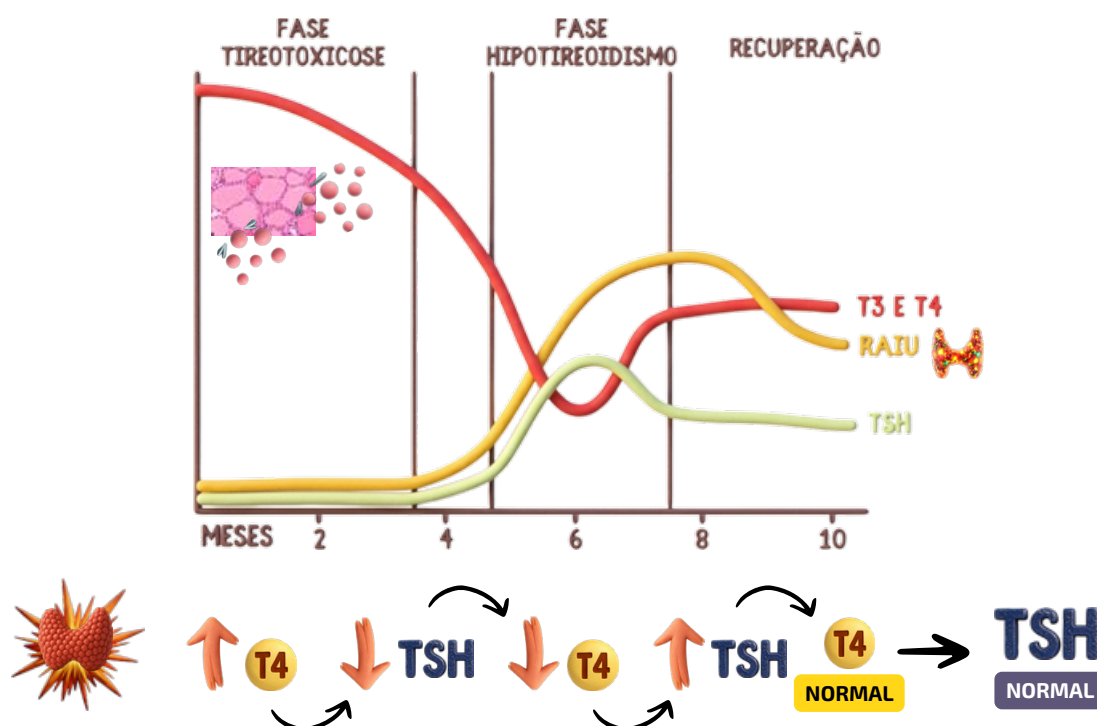
1. **Tireotóxicose:** O estoque vaza, **T4/T3 aumentam**, e, em resposta, **TSH supprime**.



PULO DO GATO

Se você fizer uma **cintilografia** agora, a captação será **BAIXA** (quase zero). A glândula está doente, não consegue captar iodo (Diferente de Graves/BMT onde a captação é alta).

2. **Eutireoidismo:** O estoque acabou, a inflamação melhorou.
3. **Hipotireoidismo:** A glândula está se recuperando, mas o estoque, que era para durar meses, acabou. O **TSH sobe** para voltar a estimular a produção, em resposta ao T4 livre reduzido.
4. **Recuperação:** a fábrica se recuperou e o estímulo voltou. A tireoide volta a entregar a quantidade de T3 e T4 necessária, além de conseguir recuperar o estoque devagarzinho.



PULO DO GATO

Discutiremos o tempo todo que o tratamento é basicamente **sintomático**. Na fase de **tireotóxicose**, o sintomático vai ser **betabloqueador**, como já discutimos antes. No entanto, se na fase de hipotireoidismo os sintomas de "lentificação" forem muito evidentes, ou se o TSH ultrapassar 10 mU/L, você pode prescrever **levotiroxina** por 3 a 6 meses e depois tentar retirar para ver se a glândula recuperou a função.

Tireoidite Subaguda (De Quervain) - A Dolorosa

A Tireoidite Subaguda (De Quervain), também conhecida como **Tireoidite Subaguda Granulomatosa**, é a causa mais comum de **tireoide dolorosa**. Trata-se de uma doença **inflamatória**, provavelmente de origem **viral ou pós-viral**, que agride a estrutura da tireoide.

- **História típica:** Paciente teve uma infecção viral há algumas semanas. Agora volta com **dor cervical intensa** (que pode irradiar para o ouvido), **febre e sintomas de tireotoxicose**.
- **Laboratório:** T4 alto, TSH baixo, VHS muito alto.
- **Tratamento:**
 - Dor leve: AINEs (anti-inflamatórios).
 - Dor grave: Prednisona.
 - Sintomas adrenérgicos: Beta-bloqueador.

✗ NUNCA dar Metimazol/PTU: Não há síntese aumentada para bloquear!



Tireoidite Infecciosa (Aguda ou Supurativa)

Diferente da tireoidite subaguda (De Quervain), que tem uma origem viral ou pós-viral sistêmica, a tireoidite infecciosa é uma **"briga localizada"**. Trata-se de uma condição rara na prática clínica, mas que costuma aparecer em provas como um diagnóstico diferencial importante de bócio doloroso.

Se a maioria das tireoidites é autoimune ou inflamatória, o que acontece quando uma **bactéria** resolve invadir a glândula? O quadro é muito **mais agressivo localmente**. A etiologia costuma ser principalmente por cepas de **Staphylococcus ou Streptococcus**.

Diferente de outros quadros tireoidianos, aqui você encontrará os sinais clássicos de uma infecção piogênica:

- **Dor cervical intensa e localizada.**
- **Calor, rubor e edema** sobre a glândula tireoide.
- **Febre alta e calafrios**, indicando um quadro agudo e infeccioso.



DICA PRÁTICA

Em crianças ou adolescentes com **tireoidite infecciosa de repetição** (especialmente no lobo esquerdo), sempre desconfie de uma malformação anatômica, como a fístula do seio piriforme, que serve de porta de entrada para microrganismos.

O que acontece agora se a infecção progredir? Pode ocorrer a formação de um abscesso tireoidiano. Nesses casos, o ultrassom é fundamental para identificar coleções líquidas que precisem de intervenção. Laboratorialmente, o paciente pode apresentar **tireotóxicose** na fase aguda (por destruição folicular e vazamento de hormônio) ou, se a infecção for crônica e extensa, evoluir para **hipotireoidismo**.

O manejo segue a lógica de qualquer infecção bacteriana grave:

1. **Antibioticoterapia sistêmica:** Iniciada precocemente para cobrir os agentes mais comuns.
2. **Drenagem:** Se houver formação de abscesso, a punção ou drenagem cirúrgica é mandatória para a resolução do quadro.



ERRO COMUM

Confundir tireoidite infecciosa com De Quervain. Lembre-se: se houver **sinais logísticos (vermelhidão e calor local) e PUS**, a causa é bacteriana/infecciosa, não viral.



PULO DO GATO

Por ser uma infecção "externa" que agride a glândula, a tireoide não está trabalhando mais para produzir hormônios. Assim como em outras tireoidites destrutivas, a **captação de iodo (RAIU)** na fase aguda estará **baixa**, pois as células estão doentes ou morrendo, e não sintetizando novo hormônio.

Questão Estratégica — Tireoidite Subaguda



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO DE GOIÁS (PSU-GO) – 2023

Rapaz de 28 anos de idade, apresentou diagnóstico de **SARS-COV2 há 4 semanas**, com sintomas leves, sem necessidade de internação e uso de medicações específicas. Há 2 semanas vem evoluindo com recidiva da **dor cervical, palpitações, tremores e sudorese excessiva**. Antecedente familiar de hipotireoidismo. Ao exame: fácies atípica, **tireoide aumentada de volume e dolorosa à palpação**, **FC: 102 bpm**, **PA: 130 x 70 mmHg**, **tremores de extremidades**. Exames laboratoriais: **TSH: < 0,01 MUI/l**, **VR (0,45 - 4,5)**, **T4 livre: 1,8 (0,8 - 1,4)**, **anticorpos tireoidianos negativos**, **TRAb negativo**. De acordo com o caso relatado, o diagnóstico e a conduta são, respectivamente:

- A) Doença de Graves pelo antecedente familiar e função tireoidiana: iniciar drogas como metimazol.
- B) Tireoidite subaguda dolorosa viral: utilizar propranolol, anitinflamatório e acompanhar evolução.
- C) Doença de Graves pela história familiar e exames laboratoriais; indicar dose ablativa com iodo radioativo e propranolol.
- D) Tireoidite subaguda dolorosa viral; utilizar prednisona e metimazol.

Comentário:

Vamos dissecar o caso clínico típico de **Tireoidite Subaguda (De Quervain)**, também conhecida como Tireoidite Granulomatosa ou Dolorosa.

1. **O Gatilho:** O paciente teve uma infecção viral recente (SARS-CoV-2 há 4 semanas). A tireoidite subaguda é classicamente pós-viral.
2. **O Sintoma Guia:** Dor cervical anterior. A tireoide está aumentada e dolorosa à palpação. Isso é o divisor de águas. Doença de Graves e Tireoidite de Hashimoto (fase de hashitoxicose) não cursam com dor.
3. **A Tireotoxicose:** Temos TSH suprimido e T4 livre alto. Isso ocorre não porque a glândula está produzindo muito (hipertireoidismo verdadeiro), mas porque a inflamação destruiu os folículos e liberou o hormônio estocado ("destruição de estoque").
4. **Autoimunidade Negativa:** TRAb e autoanticorpos negativos afastam Graves e tornam Hashimoto improvável neste momento.

Análise das Alternativas:

- A) **INCORRETA.** Não é Graves. Graves não dói e teria TRAb positivo em 97% dos casos sintomáticos. Além disso, **nunca usamos Metimazol** em tireoidites destrutivas. O Metimazol inibe a síntese de novos hormônios (bloqueia a TPO); na tireoidite, o problema é o vazamento, não síntese excessiva. O remédio não teria onde agir.
- B) **CORRETA.** O diagnóstico é **Tireoidite Subaguda**. O tratamento é de suporte: **Beta-bloqueador** (Propranolol) para controlar a taquicardia e tremores, e **Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)** para a dor e inflamação. A doença é auto-limitada, então “acompanhar a evolução” é a conduta certa (esperando a fase de hipotireoidismo transitório e depois a recuperação).
- C) **INCORRETA.** O diagnóstico está errado, já sabemos que não é Graves. Além disso, o iodo radioativo seria ineficaz e é contraindicado na fase aguda, pois, além de ser desnecessário, a glândula inflamada tem captação de iodo muito baixa (quase zero) devido à supressão do TSH e lesão folicular.
- D) **INCORRETA.** Embora o diagnóstico esteja certo e a prednisona possa ser usada em casos de dor refratária ou severa, o erro fatal aqui é indicar **Metimazol**. Como explicado, antitireoidianos não funcionam em tireoidites destrutivas.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Reforça o conceito de que **Tireotoxicose com Dor Cervical + História Viral = Tireoidite Subaguda**. E o “pulo do gato” do tratamento: tratamos o sintoma (beta-block + AINE), mas **não** damos antitireoidiano (Metimazol/PTU), pois não há hiperfunção de síntese.

Gabarito: Letra B

Tireoidites Indolores

Pensa comigo: se nas tireoidites dolorosas o paciente chega reclamando de uma dor cervical insuportável, nas **tireoidites indolores** (ou silenciosas) o diagnóstico é muito mais traiçoeiro. Aqui, o paciente apresenta sintomas de **tireotoxicose**, mas a glândula está quietinha, sem dor ou sensibilidade à palpação. Ou seja, para confundir com Doença de Graves é muito fácil.



PULO DO GATO

A tireoidite indolor é considerada uma **variante da tireoidite de Hashimoto** e faz parte do espectro das doenças autoimunes da tireoide. Seria o começo do ataque autoimune

à glândula, que, em breve, vai provavelmente evoluir com perda de função, como discutiremos na apostila de Hipotireoidismo.

- **Perfil Hormonal:** TSH suprimido com T4 livre e T3 elevados (tireotoxicose).
- **Razão T3/T4:** Diferente da Doença de Graves, onde o T3 sobe muito mais que o T4, na tireoidite o T3 não é desproporcionalmente elevado (**razão T3/T4 menor que 20**).
- **Autoanticorpos:** O **Anti-TPO** está presente em cerca de 50% dos casos, reforçando a base autoimune. Não se preocupe, vamos discutir a fundo esse anticorpo na apostila de Hipotireoidismo.
- **Cintilografia (RAIU):** **Este é o exame que sela a dúvida.** Como a glândula está **inflamada** e não há síntese nova de hormônio, a captação de iodo radioativo estará **baixíssima, geralmente <1%**, diferentemente da Doença de Graves, em que a captação é alta. **Ou seja, tireotoxicose sem hipertireoidismo.**



ATENÇÃO NA PROVA

Medicamentos modernos como **lítio, interferon-alfa e inibidores de checkpoint** (imunoterapia para câncer) podem induzir quadros idênticos à tireoidite silenciosa.

A **Tireoidite Pós-Parto** é um subtipo clássico que as bancas amam. Por definição, é a tireoidite indolor que ocorre em mulheres em até **um ano após o parto**, aborto ou perda gestacional, provocado por um "rebote" imune após o estado de imunotolerância da gestação.



DICA PRÁTICA

Se uma puérpera se queixa de ansiedade e palpitações, não ache que é apenas o estresse do recém-nascido; dose o **TSH**: aqui ele vai estar suprimido.

Na grande maioria dos casos, o tratamento das tireoidites indolores é apenas **observação e seguimento**. Como o quadro é autolimitado, o motor do corpo voltará ao ritmo normal sozinho.



SAIBA MAIS: TIREOIDITE DE RIEDEL (TIREOIDITE FIBROSA)

A **tireoidite de Riedel**, também conhecida como **tireoidite fibrosa invasiva**, é uma condição extremamente rara, mas que cai em provas devido à sua apresentação clínica dramática. Pensa comigo: imagine uma tireoide que deixa de ser uma glândula macia e se transforma em uma estrutura com consistência de pedra, que "gruda" em tudo o que está ao redor. Diferente das outras tireoidites que vimos, o processo aqui não é apenas inflamatório, mas sim uma fibrose intensa que rompe a cápsula da tireoide e invade estruturas vizinhas, como músculos, nervos e a traqueia.

Estamos discutindo ela aqui só por causa do nome, porque, na verdade, o quadro clínico dela não envolve tireotoxicose, mas sim **hipotireoidismo**, à medida em que a fibrose **destrói o tecido tireoidiano**. O paciente apresenta **bócio indolor e fixo, pétreo, com invasão dos tecidos locais** desencadeando dispneia (compressão da traqueia), disfagia (esôfago) e rouquidão (invasão do nervo laríngeo recorrente).

Atualmente, a tireoidite de Riedel é considerada uma manifestação localizada da **Doença Relacionada ao IgG4**. Por isso, é comum que esse paciente também apresente fibrose em outros locais, como fibrose retroperitoneal, mediastinite fibrosante ou colangite esclerosante.

O tratamento visa interromper o processo inflamatório/fibrótico e aliviar os sintomas compressivos.

1. **Glicocorticoides:** São a primeira linha (ex: Prednisona 40mg/dia). Eles ajudam a reduzir o tamanho da massa e a dor compressiva, especialmente nas fases iniciais.
2. **Tamoxifeno:** Sim, o modulador de receptor de estrogênio! Ele é usado devido às suas propriedades de inibir a proliferação de fibroblastos via TGF-beta. É frequentemente usado em casos refratários aos corticoides.
3. **Cirurgia de Exceção:** A tireoidectomia total é virtualmente impossível e perigosa devido à perda de planos anatômicos e risco de lesar tudo o que está "grudado" na massa. A cirurgia é reservada apenas para descompressão da via aérea, geralmente através de uma istmectomia em cunha.

Questão Estratégica — Tireoidite Indolor



QUESTÃO AUTORAL MEDREVIEW

Mulher, 28 anos, **4 meses pós-parto**, refere **palpitações, insônia e irritabilidade** há 3 semanas. Ao exame: tireoide indolor e sem nódulos. **TSH: 0,01 mUI/L (VR: 0,4-4,5); T4 Livre: 2,8 ng/dL (VR: 0,7-1,8); Cintilografia com captação de 24h: 0,5% (VR: 15-35%).**

Qual a principal hipótese diagnóstica e conduta?

- A) Doença de Graves; Metimazol.
- B) Tireotoxicose factícia; Suspende hormônio exógeno.
- C) Tireoidite pós-parto; Propranolol para sintomas.
- D) Bócio multinodular tóxico; Radioiodoterapia.

Comentário:

Estamos diante de uma mulher 4 meses após o parto com sintomas de **tireotoxicose**, confirmados pelo painel laboratorial, que mostra um **TSH suprimido com T4 livre aumentado**. É Doença de Graves ou tireoidite pós parto? Olhe a Cintilografia! **Captação < 1%**, ou seja, a tireoide não está captando quase nada! Estamos diante de uma **tireotoxicose sem hipertireoidismo**, ou, nesse caso, de uma **Tireoidite Pós Parto**.

Análise das alternativas:

- A) **Doença de Graves; Metimazol. INCORRETA.** Em Graves a captação na cintilografia seria alta e difusa.
- B) **Tireotoxicose factícia; Suspende hormônio exógeno. INCORRETA.** Na tireoidite factícia, o painel é realmente este que estamos vendo: tireotoxicose sem hipertireoidismo. No entanto, o contexto pós-parto grita tireoidite e a questão não faz menção a nada que nos indique que a paciente está tomando hormônio exógeno.
- C) **Tireoidite pós-parto; Propranolol para sintomas. CORRETA.** Descrição clássica da fase de tireotoxicose por vazamento no pós-parto. O tratamento é sintomático com beta-bloqueador. A condição é autolimitada e logo se resolverá.
- D) **Bócio multinodular tóxico; Radioiodoterapia. INCORRETA.** BMT é uma doença nodular com captação focal aumentada na cintilografia.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Reforça a importância da cintilografia para diferenciar causas de tireotoxicose e o manejo conservador das tireoidites indolores.

Gabarito: Letra C

TIREOTOXICOSE FACTÍCIA

A **tireotoxicose factícia** ocorre quando a síndrome clínica de excesso de hormônios tireoidianos é causada pela ingestão — voluntária ou acidental — de hormônios tireoidianos

pré-formados. O cenário típico envolve pacientes que utilizam levotiroxina (T4) de forma clandestina para **perda de peso ou o consumo inadvertido de fórmulas de emagrecimento e suplementos** que contêm hormônios tireoidianos.

Diferenciar a tireotoxicose factícia de doenças como a Doença de Graves é fundamental para evitar tratamentos agressivos desnecessários. Pensa comigo: se o hormônio está vindo de fora do corpo, a glândula tireoide do paciente não precisa trabalhar; pelo contrário, ela entra em repouso profundo devido ao feedback negativo extremo sobre o TSH.

- **Exame Físico:** Diferente de Graves, na tireotoxicose factícia a glândula tireoide geralmente não é palpável ou está diminuída (atrófica), e não há sinais de oftalmopatia.
- **Cintilografia (RAIU):** Como a glândula está suprimida, a **captação de iodo radioativo será quase nula** ou extremamente baixa.
- **Laboratório Chave:** A dosagem de **tireoglobulina sérica** é o "divisor de águas". Por ser uma proteína produzida exclusivamente pela tireoide durante a síntese hormonal, ela estará elevada em quase todas as causas de tireotoxicose endógena, mas estará **baixa ou indetectável** na tireotoxicose factícia.



ATENÇÃO NA PROVA

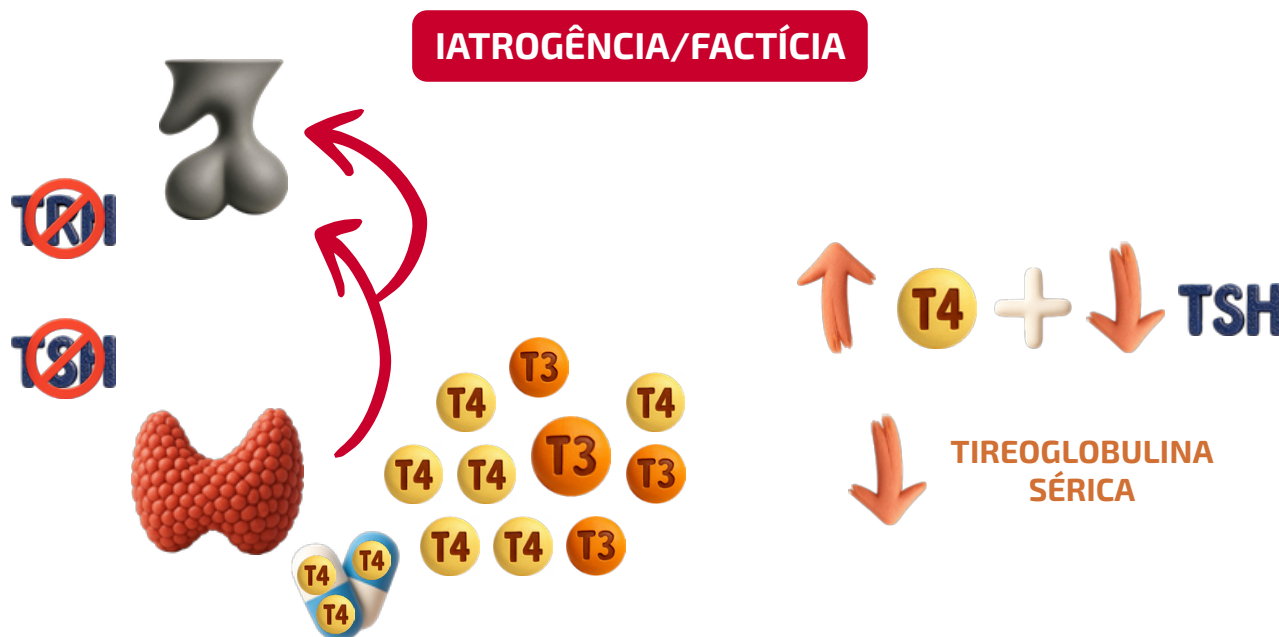
Se a questão apresentar um paciente com sintomas de hipertireoidismo, cintilografia "branca" (sem captação) e **tireoglobulina baixa**, o diagnóstico é ingestão exógena de hormônio.

O tratamento baseia-se na interrupção imediata da fonte exógena de hormônio tireoidiano. No manejo sintomático, os **beta-bloqueadores** (como o propranolol) são utilizados para controlar a taquicardia e o tremor. Em casos de ingestão maciça e aguda (superdose), pode-se utilizar a **colestiramina** para sequestrar os hormônios no intestino e impedir sua reabsorção entero-hepática. Em situações críticas e refratárias, a plasmaférese pode ser considerada para remover o excesso de hormônio diretamente da circulação.



PULO DO GATO

Lembre-se de que a **tireoglobulina** só estará **baixa** se a fonte for **exógena**. Se a tireotoxicose for por vazamento (**tireoidites**), a tireoglobulina estará **alta**, pois a destruição folicular libera a proteína no sangue junto com os hormônios.



TIREOTOXICOSE ECTÓPICA

A tireotoxicose ectópica ocorre quando o excesso de hormônio tireoidiano é produzido por tecido tireoidiano funcional localizado **fora da glândula tireoide cervical**. O ponto chave para a prova é a cintilografia: a captação de iodo será **baixa no pescoço**, mas **alta em outra região do corpo** (pelve ou ossos).

CONDIÇÃO	FONTE DO HORMÔNIO	PISTA DIAGNÓSTICA	CONDUTA
Struma Ovarii	Tecido tireoidiano em teratoma ovariano.	Massa pélvica + Cintilografia positiva na pelve.	Cirurgia ovariana.
Metástases Funcionais	Metástases de Câncer Folicular de Tireoide.	História de CA de tireoide + Captação óssea/pulmonar no PCI.	Radioiodoterapia, Cirurgia ou Tionamidas.

Diferente da tireotoxicose factícia (onde o paciente ingere o hormônio), na tireotoxicose ectópica existe tecido **tireoidiano vivo e “trabalhador” escondido em algum lugar do corpo**, produzindo T3 e T4 de forma autônoma, **ignorando o feedback do eixo hipofisário**. É uma causa rara, mas que as bancas amam usar para testar seu raciocínio sobre a cintilografia de corpo inteiro.

Struma Ovarii — O “Bócio Ovariano”

O struma ovarii é um **teratoma ovariano especializado** que contém predominantemente tecido tireoidiano. O diagnóstico costuma ser um achado em mulheres com sintomas de **hiper-**

tireoidismo, TSH suprimido, com a cintilografia cervical sem captação e história suspeita (massa abdominal, por exemplo).



PULO DO GATO

Se você suspeita de struma ovarii, a conduta diagnóstica é solicitar uma **Cintilografia de Corpo Inteiro (PCI)**. Você verá o iodo brilhando intensamente na região pélvica, onde o tumor ovariano está captando o traçador para fabricar hormônio.

Metástases Funcionais de Carcinoma Folicular

Esta é uma situação dramática. Pacientes com **metástases volumosas de Carcinoma Folicular** (especialmente em ossos ou pulmões) podem ter tanto tecido tumoral que ele passa a produzir T3 e T4 em quantidades sistêmicas. Frequentemente, essas metástases têm alta atividade de enzimas deiodinases, convertendo T4 em T3 rapidamente dentro do próprio tumor.



ATENÇÃO NA PROVA

O padrão laboratorial aqui pode ser de uma **T3-toxicose** (T3 muito alto com T4 normal ou pouco elevado e TSH suprimido). A história clínica geralmente já inclui um diagnóstico prévio de câncer de tireoide ou a presença de lesões ósseas líticas.

O grande desafio é diferenciar a tireotoxicose ectópica da **factícia** (ingestão de comprimidos).

- **Na Factícia:** A **tireoglobulina** sérica estará **baixa ou indetectável**, pois não há síntese proteica glandular ocorrendo.
- **Na Ectópica:** A **tireoglobulina** estará **elevada**, pois existe tecido tireoidiano real (mesmo que fora do lugar) produzindo a proteína e o hormônio.



ERRO COMUM

Achar que captação zero no pescoço sempre é tireoidite. Lembre-se: se o paciente está gravemente tireotóxico, a tireoide está impalpável e a tireoglobulina está ALTA, procure tecido ectópico na pelve ou metástases ósseas. Se a tireoglobulina é BAIXA, pode ser factícia.

Questão Estratégica — Diagnóstico de Tireotoxicose Ectópica



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW

Paciente feminina, 35 anos, apresenta **palpitações, insônia e perda de peso**. Exames: **TSH < 0,01 mU/L, T4 livre elevado, T3 total elevado. Cintilografia de tireoide (cervical) mostra captação de 24h de 0,5% (VR: 15-35%). A tireoglobulina está elevada.** Qual o próximo passo diagnóstico mais adequado?

- A) Pesquisa de anticorpo TRAb.
- B) Cintilografia de corpo inteiro com iodo radioativo.
- C) Iniciar Metimazol 20mg/dia.
- D) Dosagem de VHS e PCR.

Comentário:

O ponto chave é: **tireotoxicose com captação cervical nula**. Isso poderia ser tireoidite, mas a **tireoglobulina elevada** já afasta a causa factícia e aponta para **produção endógena**. Como não há dor (o que afastaria De Quervain) e o TSH está suprimido, pode ser uma **tireoidite indolor ou uma produção ectópica**.

Análise das alternativas:

- A) **Pesquisa de anticorpo TRAb. INCORRETA.** O TRAb diagnostica Graves, que teria captação cervical ALTA e difusa.
- B) **Cintilografia de corpo inteiro com iodo radioativo. CORRETA.** A PCI pode localizar tecido ectópico (como struma ovarii) ou metástases funcionais. É o nosso exame de escolha aqui!
- C) **Iniciar Metimazol 20mg/dia. INCORRETA.** Tionamidas não são primeira linha sem antes definir a fonte; se for struma ovarii, o tratamento é cirúrgico.
- D) **Dosagem de VHS e PCR. INCORRETA.** Útil na tireoidite subaguda (dolorosa), mas a tireoglobulina elevada e o quadro indoloro pedem investigação de imagem.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Reforça o papel da tireoglobulina e da cintilografia de corpo inteiro no diagnóstico diferencial das tireotoxicoses com captação cervical baixa.

ATENÇÃO: não brigue com a questão! Diante de uma tireotoxicose com captação cervical baixa, se a questão te der um quadro clínico clássico trifásico, falar de história de outras doenças autoimunes ou não colocar a opção de cintilografia de corpo inteiro é

porque ela provavelmente quer que você diagnostique a Tireoidite Indolor variante de Hashimoto, que é MUITO mais frequente que a tireotoxicose ectópica.

Gabarito: Letra B

CRISE TIREOTÓXICA

O Quadro Clínico — Quando o Hipertireoidismo se Torna Letal

A crise tireotóxica não é apenas um "hipertireoidismo forte", mas uma **exacerbação extrema e potencialmente fatal da tireotoxicose**. Pensa comigo: se o hormônio tireoidiano acelera o metabolismo, na crise tireotóxica o corpo entra em um estado de "giro máximo", perdendo a capacidade de compensar esse excesso.

O diagnóstico é eminentemente clínico e deve ser suspeitado em qualquer paciente com **tireotoxicose conhecida (ou bócio perceptível) que apresente febre alta, alteração do estado mental e taquicardia grave**.



PULO DO GATO

Curiosamente, os níveis laboratoriais de T4 e T3 na crise tireotóxica não costumam ser significativamente maiores do que no hipertireoidismo comum. O que define a "tempestade" é a **falência orgânica** e a incapacidade do corpo em lidar com esse estímulo.

Disfunção do Sistema Nervoso Central — O Sintoma Cardinal

A **alteração do sensório** é considerada por muitos especialistas como o achado essencial para distinguir a crise tireotóxica de um hipertireoidismo grave, porém compensado. O espectro de sintomas inclui:

- Agitação psicomotora extrema e ansiedade.
- Delirium e psicose.
- Letargia e obnubilação progressiva.
- Estupor ou coma profundo.



ATENÇÃO NA PROVA

Em idosos, a apresentação pode ser a chamada “**tireotoxicose apática**”, onde em vez de agitação, o paciente apresenta extrema fraqueza e prostração.

Manifestações Cardiovasculares e Termorregulação

O coração é o órgão que mais sofre com o bombardeio de T3, que **aumenta a expressão de receptores beta-adrenérgicos**.

- **Taquicardia Extrema:** Frequências cardíacas que frequentemente excedem **140 batimentos por minuto**.
- **Arritmias:** A **Fibrilação Atrial** é extremamente comum, especialmente em pacientes com mais de 60 anos.
- **Insuficiência Cardíaca:** Pode ocorrer IC de alto débito e colapso cardiovascular iminente.
- **Hipertermia:** A febre é marcante, variando entre **38°C e 41°C** (104 a 106°F).



DICA PRÁTICA

A ausência de febre em um paciente suspeito deve fazer você reconsiderar o diagnóstico ou procurar por causas de “**mascamamento**”.

Manifestações Gastrointestinais e Hepáticas

O trato gastrointestinal também demonstra a hiperatividade metabólica e o sofrimento sistêmico:

- **Sintomas iniciais:** Náuseas, vômitos e dor abdominal intensa.
- **Diarreia:** Frequentemente presente, contribuindo para a **desidratação grave**.
- **Disfunção Hepática:** A presença de icterícia é um sinal de gravidade extrema e está associada a um pior prognóstico.



ERRO COMUM

Achar que precisa de um exame laboratorial específico para fechar o diagnóstico. O tratamento deve ser iniciado com base na **suspeita clínica**, pois o atraso custa a vida do paciente.

O Escore de Burch-Wartofsky — A Calculadora de Risco

Para ajudar nessa decisão difícil no PS, utilizamos os Critérios de Burch-Wartofsky. Este escore pontua diferentes sistemas (temperatura, SNC, cardiovascular, TGI e história de fator precipitante):



- **Pontuação ≥ 45 :** Crise Tireotóxica altamente sugestiva.
- **Pontuação 25-44:** Tempestade iminente.
- **Pontuação < 25 :** Crise improvável.

Fatores Precipitantes — O Gatilho da Explosão

Raramente a crise ocorre do nada. Geralmente, existe um evento agudo que “empurra” o paciente para o abismo. Os principais são:

1. **Infecção:** O gatilho mais comum.
2. **Abandono do tratamento:** Suspensão abrupta das tionamidas (Metimazol/PTU).
3. **Cirurgias:** Especialmente se o paciente não foi preparado adequadamente com Lugol ou antitireoidianos.
4. **Carga de Iodo:** Contrastes radiológicos ou uso de Amiodarona.
5. **Cetoacidose diabética, trauma ou parto.**

Tratamento da Crise Tireotóxica

O tratamento da crise tireotóxica é uma verdadeira corrida contra o tempo. Pensa comigo: o paciente está em um **estado hipermetabólico extremo, com risco iminente de colapso cardiovas-**

cular. Por isso, o manejo deve ser agressivo, idealmente em ambiente de **Unidade de Terapia Intensiva (UTI)**, focando em quatro pilares principais para “desligar” a tempestade.

Pilar 1 - Bloqueio Adrenérgico (O Controle do Ritmo)

O coração é o órgão que mais nos preocupa. O objetivo imediato é controlar a taquicardia e a hipertensão, reduzindo os sinais induzidos pelo excesso de tônus adrenérgico.

- **Droga de Escolha: Propranolol.**
- **Por que ele?** Além de ser um beta-bloqueador eficaz, em doses altas, o propranolol tem o benefício adicional de inibir a conversão periférica de T4 em T3.
- **Dose:** Geralmente 60 a 80 mg via oral (ou sonda nasogástrica) a cada 4 ou 6 horas.
- **Alternativa:** O **Esmolol** (venoso) é uma excelente opção se houver dúvida sobre a tolerância do paciente ao beta-bloqueio, pois tem meia-vida curtíssima e pode ser desligado rapidamente.



ERRO COMUM

Administrar beta-bloqueadores em pacientes com **insuficiência cardíaca descompensada** com **disfunção sistólica**. Nesses casos, o coração depende do estímulo adrenérgico para manter o débito; bloqueá-lo pode causar hipotensão severa.

Pilar 2 - Bloqueio da Síntese Hormonal (Parando a Fábrica)

Precisamos interromper a produção de novos hormônios imediatamente através das tionamidas.

- **Droga de Escolha: Propiltiouracil (PTU).**
- **Por que ele?** Na crise, preferimos o PTU ao Metimazol porque o PTU inibe a síntese (TPO) e também bloqueia a conversão periférica de T4 em T3 pela desidase. Isso faz o T3 cair cerca de 45% em 24 horas, contra apenas 10-15% com o Metimazol.
- **Dose:** 200 a 250 mg via oral ou retal a cada 4 horas.

Pilar 3 - Bloqueio da Liberação Hormonal (O Papel do Iodo)

Aqui está a regra de ouro que cai em toda prova: **o iodo bloqueia a liberação de hormônios já estocados (Efeito Wolff-Chaikoff)**, mas ele é um “combustível” perigoso.

- **Timing Crítico:** O iodo deve ser administrado **pelo menos 1 hora APÓS** a primeira dose da tionamida.
- Se você der o iodo antes, a tireoide pode usá-lo como substrato para fabricar mais hormônio (Efeito Jod-Basedow), piorando a crise. Bloqueando a “fábrica” primeiro com o PTU, o iodo serve apenas para paralisar a liberação.

- **Preparações:** Solução de Lugol (10 gotas 3x ao dia) ou SSKI (5 gotas a cada 6 horas).

Pilar 4 - Bloqueio da Conversão Periférica e Suporte (Glicocorticoides)

Os corticoides entram no jogo com múltiplas funções terapêuticas na crise.

- **Ações:** Inibem a conversão de T4 em T3 e tratam uma possível insuficiência adrenal relativa (exaustão da glândula adrenal pelo estresse extremo).
- **Dose:** Hidrocortisona (100 mg IV a cada 8 horas) ou Dexametasona (2 mg a cada 6 horas).

Terapias Adjuvantes e Medidas de Suporte

Se o paciente não melhorar ou houver contraindicação às drogas acima, temos outras cartas na manga:

- **Colestiramina:** Dose de 4g, 4x ao dia. Ela se liga aos hormônios tireoidianos no intestino, impedindo sua reabsorção (circulação êntero-hepática).
- **Plasmaférese:** Reservada para casos **refratários** ou quando o paciente não pode usar tionamidas (ex: agranulocitose). Ela remove fisicamente os hormônios, anticorpos e citocinas do sangue.
- **Suporte Geral:** Hidratação vigorosa (3 a 5 litros/dia), resfriamento com compressas de gelo (evitar aspirina, pois ela desloca o T4 da proteína ligadora, aumentando o hormônio livre) e tratamento do fator precipitante (ex: antibióticos para infecção).

Manejo Pós-Tempestade

Após a melhora clínica (geralmente em 24-48 horas), as doses são reduzidas progressivamente.

1. **Transição:** O PTU deve ser trocado por Metimazol antes da alta, devido ao menor risco de toxicidade hepática a longo prazo.
2. **Cuidado:** O iodo deve ser suspenso (a menos que o paciente vá direto para cirurgia).
3. **Destino Final:** Todo paciente que sobrevive a uma crise tireotóxica por Doença de Graves deve ser encaminhado para **tratamento definitivo** (Radioiodo ou Cirurgia) para evitar recorrências fatais.



PULO DO GATO

Lembre-se da ordem: **Beta-bloqueador** → **Tionamida (PTU)** → **Iodo (1h depois)** → **Corticoide**. Se a questão inverter essa ordem, especialmente o iodo antes da tionamida, ela está errada!



Questão Estratégica — Diagnóstico de Crise Tireotóxica



QUESTÃO UNIFESP – 2020

Homem, 28 anos de idade, chega ao pronto socorro com história de **agitação, perda de peso (10 kg), diarreia e palpitações há um mês**. Há **2 dias**, houve piora dos sintomas, principalmente das **palpitações**, e passou a apresentar **alucinações visuais**. Ao exame físico, apresentava-se extremamente **agitado**, porém consciente. Pele quente e úmida. Temperatura axilar **38,9°C**. Pulso de 140 batimentos por minuto, arritmico, PA = 160 x 60 mmHg. **Tireoide aumentada** cerca de 2 vezes seu tamanho normal e **proptose ocular** bilateral. Eletrocardiograma revelou **fibrilação atrial**. Exames laboratoriais mostraram: **TSH <0,05 mUI/L** (referência: 0,45–4,5) e **T4 livre >7,7 ng/dL** (referência: 0,6–1,5). Qual a hipótese diagnóstica mais provável e a conduta imediata?

- A) Crise adrenérgica por feocromocitoma associada à tireotoxicose por Doença de Graves. Tratar com drogas antitireoidianas e internar para betabloqueio e planejamento cirúrgico da neoplasia adrenal.
- B) Crise de pânico precipitada por hipertireoidismo por Doença de Graves e fibrilação atrial. Tratar com iodeto de potássio, anticoagulação e avaliação psiquiátrica.
- C) Surto psicótico precipitado por tempestade tireoidiana. Estabilizar o quadro de agitação com antipsicóticos, terapia antiagregante plaquetária com ácido acetil-salicílico e indicar tireoidectomia de urgência.
- D) Tempestade tireoidiana complicada com fibrilação atrial. Internar preferencialmente em unidade de cuidados intensivos; iniciar antitireoidianos, betabloqueadores, corticoide e, se disponível, iodeto de potássio 1-2 horas após a primeira dose de antitireoidianos.
- E) Tireoidite aguda levando a tireotoxicose e sepse. Tratar com antibioticoterapia de amplo espectro e, caso identificado abscesso cervical, indicar drenagem cirúrgica.

Comentário:

Vamos analisar o quadro clínico dramático deste paciente. Ele apresenta uma **exacerbação aguda** de um hipertireoidismo prévio (história de 1 mês), culminando em **Disfunção do Sistema Nervoso Central** (agitação, alucinações), **Hipertermia** (38,9°C), **Disfunção Cardiovascular Grave** (FC 140 bpm, fibrilação atrial) e sintomas gastrointestinais (diarreia). O exame físico (bócio difuso + proptose bilateral) e os exames laboratoriais (TSH supresso e T4L altíssimo) confirmam a etiologia: **Doença de Graves**.

A combinação de tireotoxicose grave com febre, alteração do sensório e instabilidade cardiovascular define a **Tempestade Tireoidiana (Crise Tireotóxica)**. Se aplicássemos os critérios de Burch-Wartofsky, a pontuação seria altíssima (>45), confirmando o diagnóstico.

Análise das alternativas:

- A) **Crise adrenérgica por feocromocitoma associada à tireotoxicose por Doença de Graves. INCORRETA.** Embora os sintomas sejam adrenérgicos, o quadro é explicado pela tempestade tireoidiana que, por si só, justifica toda a clínica. Feocromocitoma não justificaria a disfunção neurológica.
- B) **Crise de pânico precipitada por hipertireoidismo por Doença de Graves e fibrilação atrial. INCORRETA.** "Crise de pânico" não causa febre de 38,9°C nem T4 livre > 7,7 ng/dL. Tratar apenas com iodeto de potássio isolado e sem o bloqueio prévio da síntese hormonal é perigoso (pode enriquecer a glândula com iodo e piorar a crise).
- C) **Surto psicótico precipitado por tempestade tireoidiana. INCORRETA.** Existem dois erros fatais nesta alternativa. Primeiro, nunca se usa Ácido Acetilsalicílico (AAS) na tempestade tireoidiana, pois o AAS desloca o T4 das proteínas ligadoras, aumentando a fração livre do hormônio e piorando a toxicidade; deve-se usar paracetamol para a febre. Segundo, a tireoidectomia de urgência em paciente instável tem mortalidade proibitiva; o paciente deve ser compensado clinicamente antes de qualquer cirurgia.
- D) **Tempestade tireoidiana complicada com fibrilação atrial. CORRETA.** A conduta segue os "4 Pilares" do tratamento da Crise Tireotóxica descritos na literatura:
1. **Bloqueio Beta-adrenérgico:** Propranolol (controle sintomático e inibe conversão periférica de T4 em T3).
 2. **Tionamida:** Propiltiouracil (preferencial no choque/UTI pois bloqueia conversão periférica) ou Metimazol (bloqueia síntese).
 3. **Iodo inorgânico (Lugol/SSKI):** Bloqueia a liberação de hormônios pré-formados. O Pulo do Gato: Deve ser administrado 1 hora APÓS a tionamida para evitar o efeito Jod-Basedow (uso do iodo como substrato para fazer mais hormônio).
 4. **Corticoide:** Inibe conversão periférica de T4 em T3 e trata eventual insuficiência adrenal relativa.

- E) **Tireoidite aguda levando a tireotoxicose e sepse. INCORRETA.** Tireoidite aguda (supurativa) é uma infecção bacteriana. O paciente tem sinais clássicos de Graves (proptose, bócio difuso), e não sinais flogísticos localizados de abscesso. A “sepse” aqui é, na verdade, a hipertermia e taquicardia da própria tempestade tireoidiana.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Reforça o reconhecimento da emergência endocrinológica (Tempestade) e a ordem correta dos fármacos: Beta-bloqueador + Tionamida + Corticoide e, **somente após 1h**, o Iodo.

Gabarito: Letra D

HIPERTIREOIDISMO SECUNDÁRIO

Introdução e Fisiopatologia

Você já está careca de saber que, no hipertireoidismo clássico (Graves, Plummer), o excesso de T4 e T3 inibe a hipófise, deixando o TSH suprimido ($< 0,05$). No **Hipertireoidismo Secundário** (ou Central), esse mecanismo está quebrado. A hipófise (ou raramente o hipotálamo) é a culpada: **ela secreta TSH de forma inapropriada e autônoma.**

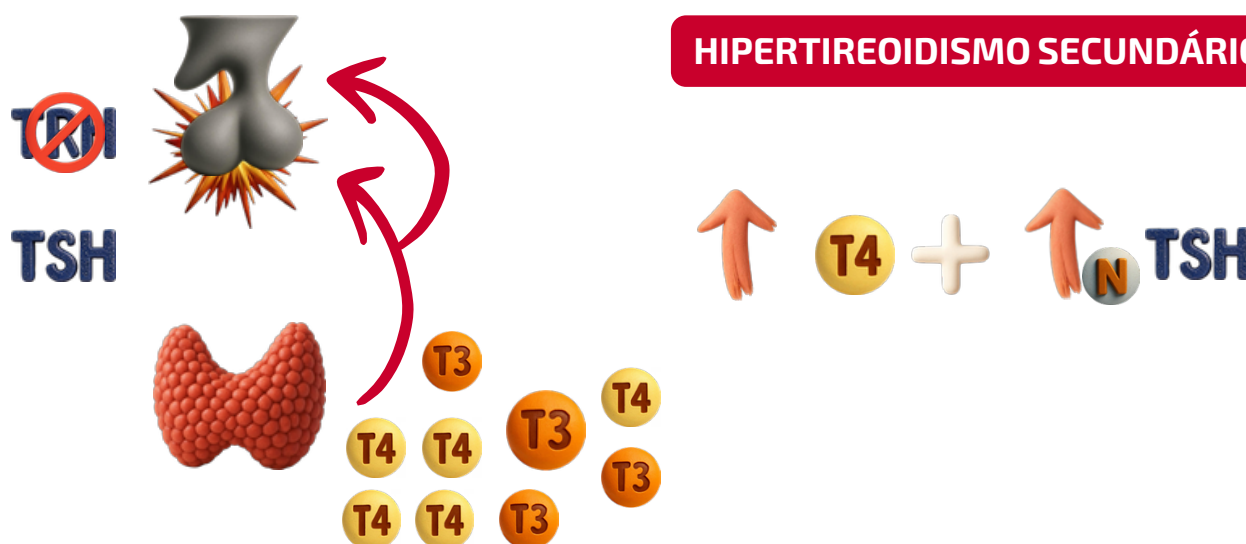
Resultado no laboratório:

- **T4 Livre e T3 Totais/Livres:** Altos (Tireotoxicose).
- **TSH: Normal ou Alto** (Inapropriado para o nível de T4).



PENSA COMIGO

Se o T4 está estourado, o TSH deveria estar zerado. Se o TSH está “normal” ou “altinho” (ex: 3,5 ou 6,0 mUI/L), isso é **patológico nesse contexto**. O TSH estimula a tireoide, causando **Bócio Difuso** na maioria dos pacientes.



O Tumor Hipofisário

A causa mais importante de hipertireoidismo secundário é o **Adenoma Hipofisário secretor de TSH (TSHoma)**. Geralmente é um macroadenoma. O quadro clínico mistura sinais de tireotoxicose (palpitação, tremor, perda de peso) com sinais de massa hipofisária:

- **Sintomas compressivos:** Cefaleia e hemianopsia bitemporal (compressão do quiasma óptico).
- **Co-secreção hormonal:** O tumor pode secretar outros hormônios. O mais comum é o **GH** (causando acromegalia) ou a **Prolactina** (galactorreia/amenorreia).

A conduta aqui é a realização de uma **Ressonância Magnética de Sela Túrcica**, que vai mostrar o tumor, geralmente o macroadenoma.

Tratamento

O objetivo é remover a fonte de TSH.

1. **Cirurgia Transesfenoidal:** É o tratamento definitivo de escolha para ressecção do adenoma.
2. **Análogos de Somatostatina (Octreotide/Lanreotide):** A maioria dos TSHomas expressa receptores de somatostatina. Essas drogas reduzem a secreção de TSH e normalizam o T4 em >90% dos casos. São usadas no preparo pré-operatório para controlar a tireotoxicose ou se a cirurgia falhar.



ATENÇÃO NA PROVA

O que NÃO fazer: Jamais indique tireoidectomia ou radioiodo como terapia primária para um TSHoma! Se você retirar a tireoide, remove qualquer resquício de feedback negativo que existia, e o tumor hipofisário pode crescer agressivamente e se tornar invasivo.

Questão Estratégica — Diagnóstico Diferencial de TSH Inapropriadamente Normal/Alto



QUESTÃO USP/RP - 2020

Menina com **3 anos e 4 meses**, é trazida à consulta pela mãe que refere **agitação psicomotora e dificuldade para dormir e ganhar peso** desde os primeiros meses de vida. Nega outras queixas, doenças prévias e uso de medicações. DNPM adequado. Tem antecedentes de pai e avô paterno com bócio. Exame físico: peso = 10,9 kg. Estatura = 90 cm. FC = 140 bpm. Discreto **bócio difuso**, parenquimatoso, móvel e indolor. Sem outras alterações. Exames laboratoriais: **T3 total = 210 ng/dL (VR: 84 a 172); T4 livre = 2,3 ng/dL (VR: 0,9 a 1,8); TSH = 8,2 mIU/L (VR: 0,4 a 4,5);** anticorpo anti-TPO = 34 IU/L (VR: menor que 35). Qual é a hipótese diagnóstica mais provável?

- A) Tireoidite de Hashimoto.
- B) Hipotireoidismo.
- C) Resistência aos hormônios tireoidianos.
- D) Doença de Graves.

Comentário:

Pessoal, essa questão está aqui pra gente discutir um outro diagnóstico diferencial, raro, mas que vez ou outra, como nessa questão, aparece em prova.

Vamos analisar o perfil laboratorial "bizarro" desta criança: ela tem **T4 Livre e T3 ALTOS**, o que configuraria tireotoxicose. Porém, o **TSH NÃO está suprimido**; pelo contrário, está **ELEVADO** (8,2 mIU/L).

Isso é chamado de **secreção inapropriada de TSH**. Se fosse um hipertireoidismo primário clássico (Graves), o TSH estaria zerado ($<0,01$) pelo feedback negativo.

Pelo que discutimos até aqui, o diagnóstico seria de Hipertireoidismo Secundário, mas, na criança, tem uma entidade super interessante: a **Resistência ao Hormônio Tireoidiano (RTH)**. Trata-se de uma mutação genética no **gene THRB do receptor beta do hormônio tireoidiano**, presente na hipófise e no fígado. A hipófise é resistente, por isso **não para de produzir TSH**, já que ela simplesmente não percebe a presença dos hormônios tireoidianos. O coração, no entanto, usa principalmente receptores **TR-alfa**, que são normais. Logo, o coração "sente" o excesso de T4/T3 circulante, causando a **taquicardia**.

Ela se apresenta da seguinte forma:

1. **Laboratório:** T4L alto + TSH normal ou alto (da mesma forma que o hipertireoidismo secundário).

2. **História Familiar:** O pai e o avô têm bócio. A RTH é uma doença genética (mutação no gene THRB do receptor beta), geralmente autossômica dominante. A presença de familiares afetados afasta a hipótese de TSHoma (tumor de hipófise), principal diagnóstico diferencial, que é quase sempre esporádico.
3. **Clínica Mista:** A criança tem bócio (pelo TSH alto estimulando a glândula) e sintomas adrenérgicos (taquicardia de 140 bpm, agitação).
 - A associação com **Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH)** é muito comum na RTH.

Análise das alternativas:

- A) **Tireoidite de Hashimoto. INCORRETA.** Na Tireoidite de Hashimoto (fase hipo), teríamos TSH alto, mas **T4 baixo**. Se fosse fase de hashitoxicose, o T4 estaria alto, mas o **TSH estaria suprimido**. Além disso, o anti-TPO veio negativo.
- B) **Hipotireoidismo. INCORRETA.** No Hipotireoidismo primário, o **T4 estaria baixo**. Aqui o T4 e T3 estão elevados.
- D) **Doença de Graves. INCORRETA.** Na Doença de Graves, o feedback negativo está intacto. O excesso de hormônios causaria a **supressão total do TSH** ($<0,01$). Graves não cursa com TSH de 8,2.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Reforça o conceito de que **T4 Alto + TSH Não Suprimido** exige investigação de Hiper-tireoidismo Central (TSHoma) ou RTH. A história familiar e a clínica de hiperatividade apontam para o RTH.

Gabarito: Letra C

Resumo em 1 minuto

- **Doença de Graves:** Autoimune (**TRAb+**). Bócio difuso + **Oftalmopatia** + Mixedema pré-tibial. Cintilografia: Alta captação difusa. Tto: Metimazol, Radioiodo ou Tireoidectomia.
- **Adenoma Tóxico (Plummer):** Nódulo **único** hipercaptante ("quente") na cintilografia com supressão do resto da glândula. Tto definitivo: Radioiodo ou Cirurgia.
- **Bócio Multinodular Tóxico:** Idosos, múltiplos nódulos, cintilografia heterogênea (áreas quentes e frias). Cuidado com iodo (efeito Jod-Basedow). Tto definitivo: Radioiodo ou Cirurgia.

- **Tireoidite de Quervain (Subaguda): DOR** cervical intensa, pós-viral, VHS/PCR altos. Tireotoxicose por destruição (captação baixa de iodo). Tto: AINEs ou Corticoide para dor + Beta-bloqueador. **⚠ NUNCA** usar Metimazol (não há síntese aumentada).
- **Tireoidites Não Dolorosas (Hashimoto/Pós-Parto):** Tireotoxicose por destruição (captação baixa), mas **SEM DOR**. Transitória (Hiper → Hipo → Eutireoide). Tto: Apenas Beta-bloqueador na fase tóxica.
- **Hipertireoidismo Secundário (TSHoma):** O laboratório "bizarro": **T4 Livre Alto + TSH Normal ou Alto** (secreção inapropriada). Adenoma hipofisário. Tto: Cirurgia transesfenoidal ou análogos de somatostatina.
- **Iatrogênica / Factícia:** Uso exógeno de hormônio. T4 alto + TSH suprimido + Cintilografia ausente + **Tireoglobulina BAIXA** (o marcador que diferencia das tireoidites).
- **Crise Tireotóxica (Tempestade):** Emergência com risco de vida. Gatilho agudo (infecção, cirurgia). Clínica: **Febre alta**, Agitação/Delirium (SNC), Taquicardia grave/IC. Tratamento (os 4 pilares):
 1. **Beta-bloqueador** (Propranolol)
 2. **Tionamida** (PTU é preferido)
 3. **Iodo** (Lugol - 1h após a tionamida)
 4. **Corticoide** (Hidrocortisona).

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



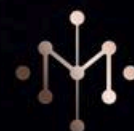
@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

