



MED-REVIEW



HIPOTIREOIDISMO

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.



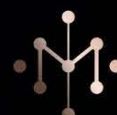
Suporte próximo para dúvidas.



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

HIPOTIREOIDISMO

ESTÁ SEM TEMPO?

O QUE MAIS CAI EM PROVA NESSE TEMA

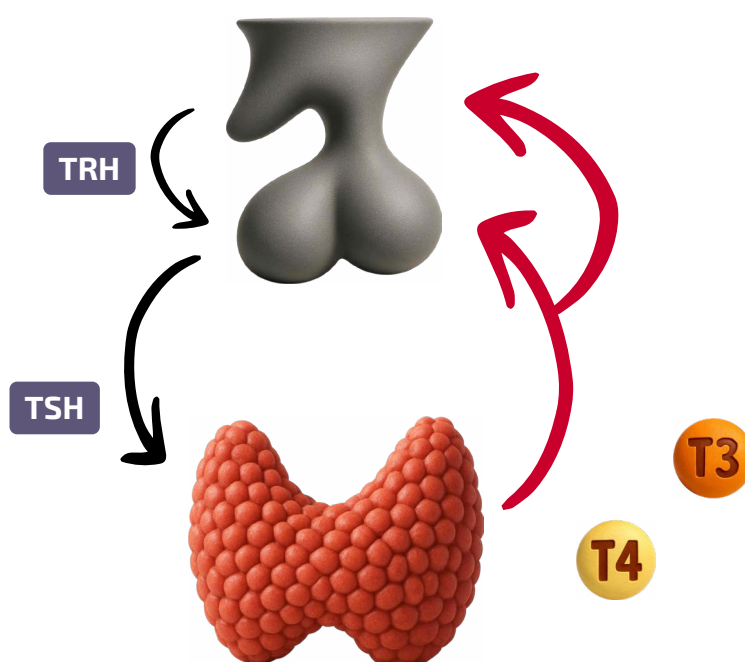
O segredo para dominar o hipotireoidismo nas provas é entender o **fluxograma laboratorial** e saber exatamente **quem tratar no cenário subclínico**. As bancas amam explorar a diferença entre o manejo de um adulto jovem e o de um idoso/cardiopata.

CONCEITO-CHAVE	O PULO DO GATO (O QUE A BANCA COBRA)
Hipotireoidismo Subclínico	TSH elevado + T4 Livre normal
Diagnóstico Primário	TSH Elevado + T4 Livre Baixo. O TSH é o exame mais sensível.
Hipotireoidismo Central	TSH Baixo/Normal + T4 Livre Baixo. Raro (<1%); suspeitar se houver doença hipofisária/tumores.
Tireoidite de Hashimoto	Causa nº 1 no Brasil. Autoimune, indolor, bócio difuso. Marcador principal: Anti-TPO .
Manejo do Subclínico	Tratar se TSH $\geq$ 10 . Se TSH entre 4,5-10, tratar se: gestantes, sintomas, Anti-TPO alto ou risco CV.
Dose de Levotiroxina	Adulto jovem: 1,6 mcg/kg/dia . Idoso/Cardiopata: Iniciar baixo (25-50 mcg/dia).
Acompanhamento	Reavaliar TSH em 4 a 8 semanas após início ou ajuste de dose.

INTRODUÇÃO E FISIOPATOLOGIA

O Eixo Hipotálamo-Hipófise-Tireoide

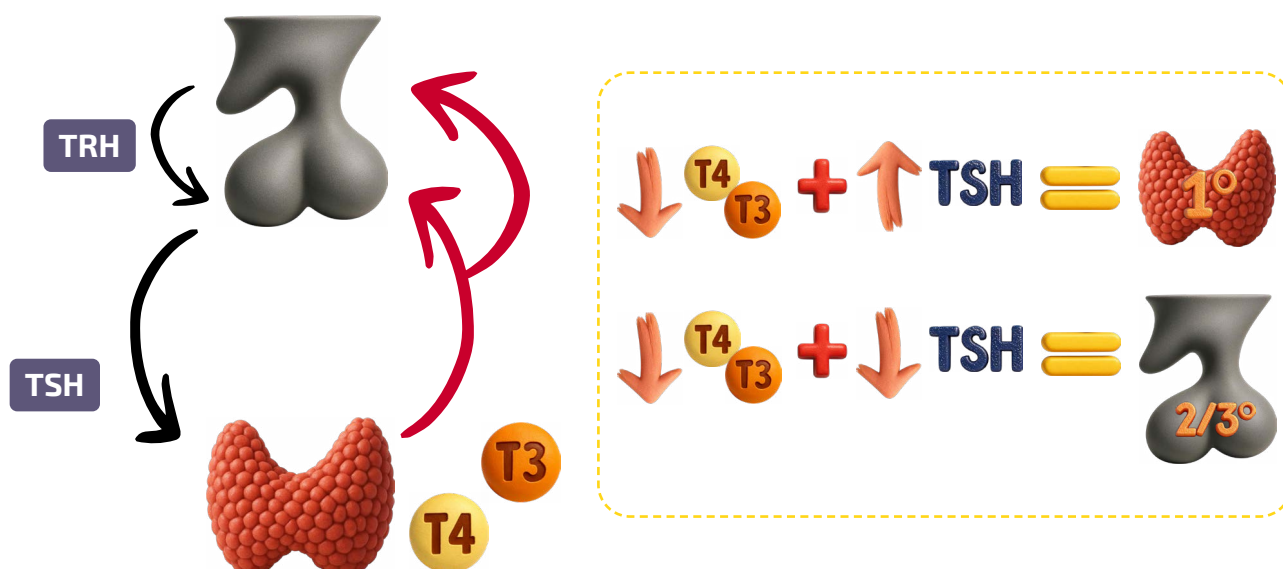
Pessoal, já discutimos incansavelmente esse eixo que controla a função da tireoide. Lá na apostila de Conceitos Iniciais, conversamos sobre como o **hipotálamo** libera **TRH**, que estimula a **adenohipófise** a produzir **TSH**. Este, por sua vez, "grita" no ouvido da **tireoide** para que ela produza **T3** e **T4**. É um eixo muito bem organizado, que se controla por meio de uma alça de **feedback negativo**, de forma que, diante de níveis elevados de T3 e T4, o hipotálamo entende que não precisa produzir tanto TRH, mas, quando esses níveis caem, o hipotálamo intensifica o estímulo do eixo, que vai resultar em aumento de TRH e, consequentemente, de TSH.



Os distúrbios que envolvem o excesso de T3 e T4 nós discutimos na apostila de **Tireotoxicose**, mas agora é vez de conversar sobre o outro lado da moeda, ou seja, a falta desses hormônios: o **Hipotireoidismo**.

Para entender por que a glândula para de funcionar, precisamos olhar para o **eixo hipotálamo-hipófise-tireoide**. Na grande maioria das vezes (mais de 95% dos casos), o problema está na própria glândula, o que chamamos de **hipotireoidismo primário**. Aqui, a hipófise está saudável e percebe a falta de hormônio, reagindo da única forma que sabe: "gritando" mais alto, ou seja, elevando os níveis de TSH para tentar estimular a tireoide a trabalhar.

Por outro lado, temos o **hipotireoidismo central** (secundário ou terciário), que é raro (menos de 1% dos casos). Nesse cenário, o "maestro" (hipófise ou hipotálamo) parou de enviar o comando. O resultado é uma tireoide preguiçosa, porque não recebe estímulo, apresentando um T4 livre baixo com um TSH que pode estar baixo, "normal" ou apenas discretamente elevado, mas **nunca alto o suficiente para compensar a falha**. Respira fundo que logo ali na frente a gente destrincha esse raciocínio.



PULO DO GATO

No **hipotireoidismo primário**, o **TSH elevado** é o marcador mais precoce e sensível. Já no **central**, o diagnóstico depende fundamentalmente do **T4 livre baixo**, pois o TSH pode enganar o clínico ao aparecer dentro dos valores de referência, ou seja, **não consegue compensar a queda de T4L**.

Perfil Laboratorial e a Importância da Confirmação

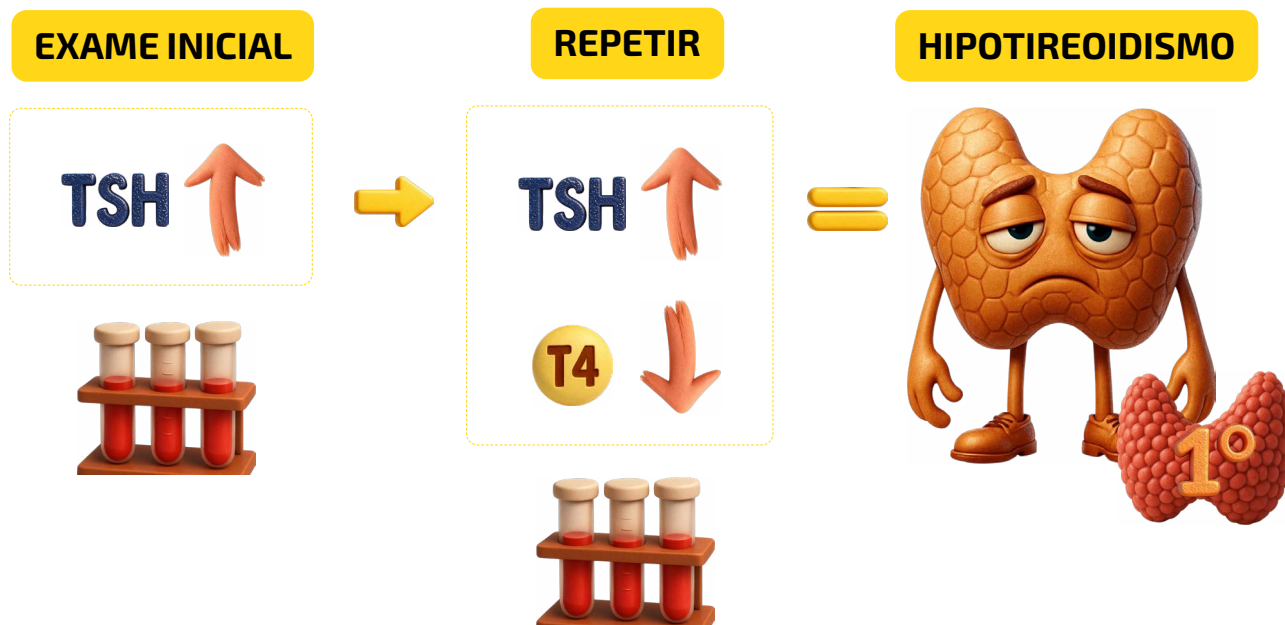
O diagnóstico do **hipotireoidismo** é eminentemente laboratorial, já que a **clínica é frequentemente vaga e inespecífica**. O perfil laboratorial clássico do hipotireoidismo primário clínico é a presença de **TSH elevado associado a um T4 livre baixo**. No entanto, você encontrará com frequência o quadro de **hipotireoidismo subclínico**, onde o **TSH está aumentado**, mas a tireoide ainda **consegue manter o T4 livre dentro da faixa** de normalidade.

Mas atenção: por que é indicado **repetir o TSH** antes de fechar o diagnóstico e iniciar o tratamento? Pensa comigo: o TSH é um hormônio **extremamente sensível** e pode sofrer **alterações transitórias** por motivos que não são doenças permanentes da tireoide. Ele pode subir, por exemplo, durante a fase de recuperação de uma doença não tireoidiana (como uma infecção grave ou internação em CTI) ou devido a variações do próprio ensaio laboratorial. Inclusive, são **raras as indicações de medir TSH em paciente internado**! Por qualquer que seja o motivo da internação, o TSH frequentemente vai estar alterado, sem que isso tenha repercussão clínica.



DICA PRÁTICA

Diante de TSH alterado, especialmente se <10 mU/L, a recomendação é **repetir o TSH (e o T4 livre)** em um intervalo de **1 a 3 meses** para confirmar se a elevação persiste. Tratar um paciente baseado em um único exame alterado pode levar ao uso desnecessário de levotiroxina para o resto da vida por algo que era apenas passageiro.



QUADRO CLÍNICO

Já discutimos na apostila de Conceitos Iniciais que os hormônios **T3 (triiodotironina)** e **T4 (tiroxina)** são responsáveis por **ditar o ritmo do metabolismo basal** em praticamente todos os órgãos e sistemas. Pensa comigo: se o termostato está desregulado para mais, o corpo inteiro "acelera"; se está para menos, o corpo "lentifica".

A **tireotoxicose** é a síndrome clínica causada pelo excesso de exposição aos hormônios tireoidianos. Quando esse excesso é fruto de uma **hiperfunção da própria glândula** (aumento da síntese e secreção), chamamos especificamente de **hipertireoidismo**. Por outro lado, o **hipotireoidismo** representa a deficiência desses hormônios, resultando em uma **queda global da atividade metabólica**.

O quadro clínico do **hipotireoidismo** é o reflexo da **lentificação** global do metabolismo basal.

Os sintomas clássicos que você deve **buscar ativamente** são:

- **Fadiga e cansaço excessivo:** O corpo não tem energia para as tarefas básicas.
- **Intolerância ao frio:** O "termostato" interno está baixo.

- **Pele seca e unhas quebradiças:** Ocorre diminuição da secreção sebácea e sudorípara.
- **Constipação intestinal:** O trânsito gastrointestinal fica lento.
- **Ganho de peso discreto:** O paciente não fica obeso mórbido apenas pelo hipotireoidismo; o aumento de 3 a 4 kg ocorre principalmente por retenção de líquidos.

Perceba que o termo usado aqui é “buscar ativamente”, porque são sintomas extremamente inespecíficos, que o paciente pode nem ter percebido.

Ao realizar o exame físico, alguns sinais são “carimbados” de prova. Você notará **bradicardia** (pela redução de receptores beta-adrenérgicos) e uma fase de relaxamento prolongada nos reflexos tendinosos profundos, especialmente no **reflexo aquileu**. Além disso, pode haver o **mixedema**: um edema duro, que não deixa cacifo, causado pelo acúmulo de glicosaminoglicanos na derme que “puxam” a água para o interstício, gerando aquele aspecto de rosto inchado e macroglossia (língua aumentada).



ATENÇÃO NA PROVA

O **bócio** (aumento da tireoide) pode ou não estar presente. No **hipotireoidismo primário** (como em Hashimoto ou deficiência de iodo), o **TSH persistentemente alto** estimula a glândula a crescer. Já no hipotireoidismo central, como não há estímulo do TSH, a glândula costuma estar normal ou até atrófica.

EDEMA

DECLÍNIO COGNITIVO

GANHO PONDERAL

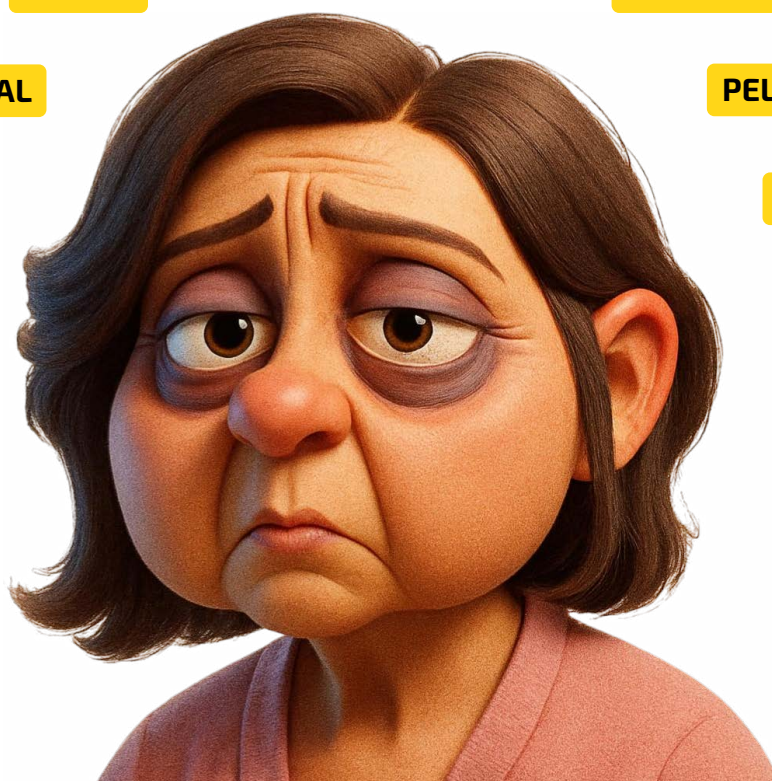
PELE SECA

BRADICARDIA

DISPNEIA

BÓCIO

FADIGA





DICA PRÁTICA

Em idosos, os sintomas podem ser muito **sutis** ou atribuídos ao envelhecimento, como **depressão, perda de memória e fraqueza muscular** (quadro às vezes chamado de "hipotireoidismo apático"). Sempre dose o TSH diante de uma alteração cognitiva ou funcional inexplicada nessa faixa etária - faz parte do protocolo de investigação de demências secundárias a causas reversíveis.

TIREOIDITE DE HASHIMOTO — A VILÃ AUTOIMUNE

Imagine que você está no ambulatório e atende uma **mulher de 40 anos** com queixa de **cansaço, pele seca e intestino preso**. Ao exame, ela apresenta um **bócio difuso e indolor**. Este é o cenário clássico da **Tireoidite de Hashimoto**, também chamada de tireoidite crônica autoimune, a causa mais comum de hipotireoidismo em áreas com iodo suficiente, como o Brasil.

Nesta patologia, ocorre uma **quebra da auto tolerância imunológica**. O resultado é uma invasão massiva da glândula por linfócitos T e B, que formam inclusive centros germinativos dentro do tecido tireoidiano. Essa infiltração não é apenas um "convidado indesejado"; ela promove a **destruição progressiva dos folículos** que fabricam os hormônios.



PULO DO GATO

O mecanismo central de morte celular aqui é a **apoptose** (morte celular programada). Através da interação entre receptores de morte (como o sistema Fas/Fas-ligante), os linfócitos ativados induzem as células da tireoide a se auto destruírem.

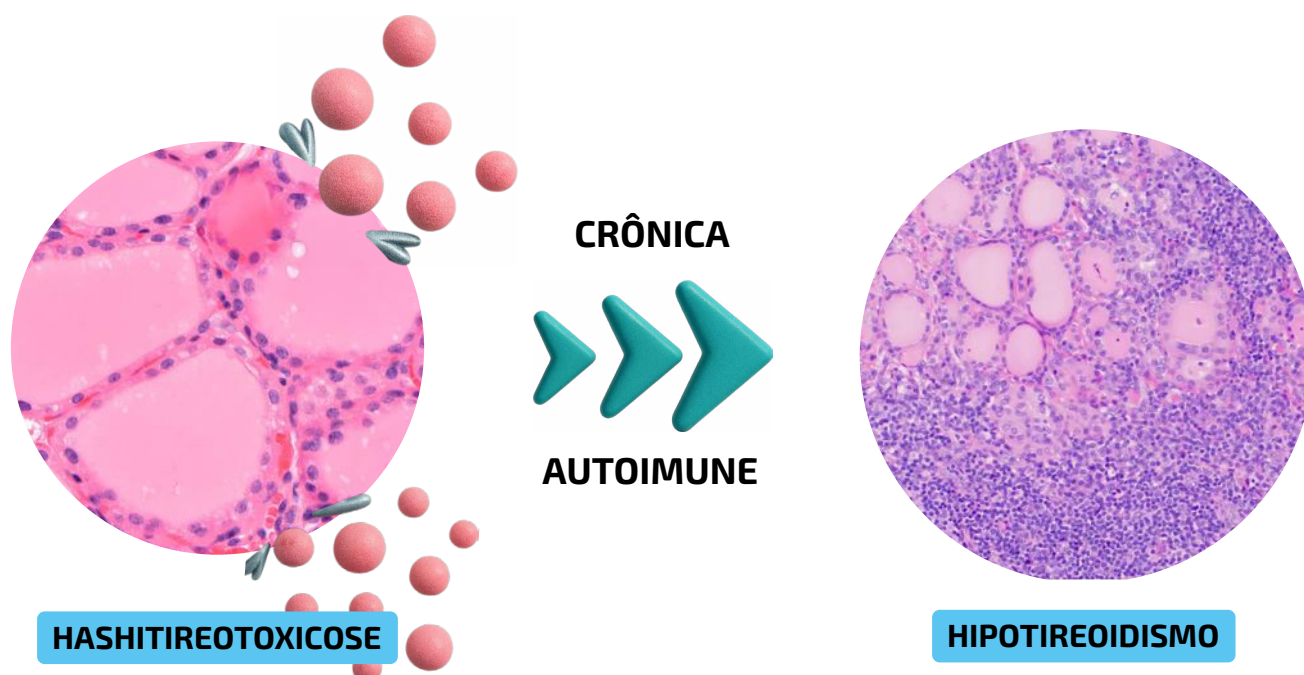
Além do **ataque celular direto**, temos o **componente humoral (os anticorpos)**. Quase todos os pacientes (mais de 90%) apresentam anticorpos contra a **Tireoperoxidase (Anti-TPO)** e a **Tireoglobulina (Anti-Tg)**. Embora esses anticorpos sejam ótimos marcadores para o diagnóstico de prova, a destruição real é feita principalmente pelos **linfócitos T citotóxicos**.



ATENÇÃO NA PROVA

Em cerca de 15% dos casos, podem existir **anticorpos que bloqueiam o receptor de TSH**. Se o receptor está bloqueado, mesmo com o TSH aumentado, a tireoide não recebe o sinal para hipertrofiar e acaba atrofiando, levando ao hipotireoidismo **mesmo sem um bócio exuberante**.

O que acontece agora se a destruição for muito rápida no início? Pode ocorrer a **Hashitoxicose**. Pensa comigo: se **você “quebra” os folículos para destruí-los**, o estoque de hormônio pré-formado vaza para o sangue, causando um **quadro transitório de hipertireoidismo** antes de a glândula falhar de vez e evoluir para o hipotireoidismo permanente.



ERRO COMUM

Achar que o Hashimoto sempre cursa com bócio. Embora a inflamação e o TSH alto tentem fazer a glândula crescer, em fases avançadas ou na presença de anticorpos bloqueadores, a tireoide pode se tornar fibrótica, pequena e atrófica.

O Mapa Laboratorial — Decifrando o Código da Autoimunidade

Já que é causa de **Hipotireoidismo primário**, o perfil laboratorial aqui será de **TSH elevado** (geralmente >10 mU/L) **com T4 Livre reduzido**



PULO DO GATO

Se a banca te mostrar um T4 Livre baixo com TSH “normal” ou baixo, pare tudo. Isso não é Hashimoto; é **Hipotireoidismo Central**, e você deve investigar a hipófise.

Mas como vimos, o Hashimoto é uma **guerra autoimune**. Para confirmar a etiologia, buscamos a “assinatura” dos agressores no sangue:

- **Anti-TPO (Anticorpo Antitireoperoxidase):** É o marcador de ouro. Está presente em **90% a 95%** dos casos. Além de diagnosticar, ele é um **preditor de progressão**: pacientes subclínicos com Anti-TPO positivo evoluem para a forma franca a uma taxa de 4,3% ao ano.
- **Anti-Tg (Anticorpo Antitireoglobulina):** Presente em 80% a 90% dos casos, mas é menos específico que o Anti-TPO.
- **TRAb:** Sim, o famoso anticorpo de Graves também pode aparecer aqui (em cerca de 15%), mas geralmente em sua forma **inibitória, bloqueando o receptor** e causando atrofia da glândula em vez de bócio.



ATENÇÃO NA PROVA

Se o Anti-TPO veio positivo uma vez, ele está “batizado”. **Não há indicação de repetir a dosagem** para monitorar o tratamento, pois o título do anticorpo não muda a conduta.

PERFIL LABORATORIAL



T4



ANTI-TPO



TSH



ANTI-TIREOGLOBULINA



ERRO COMUM

Pedir T3 para diagnosticar hipotireoidismo. O **T3 é o último a cair**, pois o corpo tenta compensar a falta de T4 convertendo o máximo que pode na periferia. E como não tem nada de errado com a desidrase (o problema é na tireoide), o T3 pode estar normal mesmo em casos de hipotireoidismo clínico.

Alterações Sistêmicas — O que o Hipotireoidismo Esconde

Como o metabolismo “freia”, o impacto do Hashimoto vai além do pescoço. Várias outras taxas laboratoriais se alteram, e as bancas amam colocar isso nos enunciados para te confundir:

1. **Dislipidemia:** Ocorre aumento do Colesterol Total e, principalmente, do **LDL**, pois o receptor de LDL depende do hormônio tireoidiano para funcionar.
2. **Hiponatremia:** O sódio cai devido à dificuldade de excreção de água livre (quase um quadro de SIADH por hipotireoidismo).
3. **Aumento de CPK:** Pela miopatia associada à lentificação metabólica.
4. **Anemia:** Frequentemente normocítica ou macrocítica.



DICA PRÁTICA

Se um paciente tem uma **dislipidemia refratária à dieta**, antes de dar estatina, dose o TSH. Tratar o hipotireoidismo pode normalizar o colesterol sozinho.

Questão Estratégica — Diagnóstico de Hashimoto



QUESTÃO UNIFESP - 2024

Mulher, 41 anos de idade, apresenta **constipação intestinal há 3 semanas e fadiga há 2 semanas**. Ela afirma que há **3 meses apresentou palpitações e diarreia** por algumas semanas, com melhora espontânea. Antecedente pessoal: **diabetes mellitus tipo 1** desde os 20 anos. Exame físico: **afebril; FC = 48 bpm**; PA = 124/88 mmHg; IMC = 22 kg/m²; tireoide indolor à palpação, com volume normal, sem outras alterações; **pele fria e seca e cabelos ralos no couro cabeludo; edema não depressível +/-** em ambas as extremidades inferiores. Considerando a hipótese diagnóstica mais provável, qual é a alteração de exame a ser encontrada?

- A) Diminuição dos níveis do hormônio tiroestimulante.
- B) Captação difusa de iodo radioativo na cintilografia da tiroide.
- C) Anticorpos anti-tiroperoxidase positivos.
- D) Padrão homogêneo do parênquima na ultrassonografia da tiroide.

Comentário:

O ponto chave desta questão é identificar que a paciente está em um quadro de hipotireoidismo clínico (fadiga, bradicardia de 48 bpm, pele seca, cabelos ralos e edema não depressível — o mixedema). A história de palpitações e diarreia transitória há 3 meses

sugere a fase inicial de “vazamento” hormonal por destruição glandular, conhecida como **Hashitoxicose**. Somado a isso, o fato de ela ter outra doença autoimune (DM1) reforça que o sistema imunológico está atacando a tireoide.

- A) **Diminuição dos níveis do hormônio tireoestimulante. INCORRETA.** No hipotireoidismo primário (defeito na glândula), o TSH estará **elevado** como uma tentativa compensatória do “maestro” (hipófise) de estimular a fábrica que está falhando. A diminuição do TSH acontece em casos de tireotoxicose, não de hipotireoidismo.
- B) **Captação difusa de iodo radioativo na cintilografia da tireoide. INCORRETA.** A captação alta e difusa é o padrão clássico da **Doença de Graves**. Na fase crônica do Hashimoto, a captação de iodo é **reduzida** devido à destruição do parênquima folicular e à redução do estímulo à produção pelo TSH suprimido.
- C) **Anticorpos anti-tireoperoxidase positivos. CORRETA.** O **Anti-TPO** é o marcador clássico da tireoidite de Hashimoto, presente em cerca de 90% a 100% dos casos, confirmando a etiologia autoimune sugerida pela clínica e antecedentes da paciente.
- D) **Padrão homogêneo do parênquima na ultrassonografia da tireoide. INCORRETA.** Na ultrassonografia, a tireoidite de Hashimoto apresenta um padrão **heterogêneo** e hipoecoico, refletindo a infiltração linfocítica e a desestruturação dos folículos.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

A questão exige que o aluno reconheça a evolução natural do Hashimoto (que pode ter fases iniciais de tireotoxicose por destruição) e a forte associação entre diferentes doenças autoimunes (síndromes poliglandulares).

Gabarito: Letra C

OUTRAS CAUSAS — ALÉM DO HASHIMOTO: QUANDO O “MAESTRO” OU O AMBIENTE FALHAM

Causa latrogênica — Quando o Tratamento vira a Causa

Nem sempre o hipotireoidismo nasce de uma guerra interna. Muitas vezes, ele é o resultado esperado — ou um **efeito colateral** — de uma intervenção médica necessária. Imagine um paciente que tratou um câncer de tireoide ou uma Doença de Graves grave. Pensa comigo: se removemos a fábrica ou a desativamos propositalmente, o nível de hormônio vai despencar.

A **tireoidectomia total** é a causa mais imediata. Como a tiroxina (T4) tem uma meia-vida de cerca de sete dias, o paciente esgota seu estoque circulante e torna-se clinicamente

hipotireoideo em apenas **2 a 4 semanas** após a cirurgia. Já na tireoidectomia subtotal, o quadro é mais variável; muitos ficam em eutireoidismo inicialmente, mas podem falhar ao longo dos anos a uma taxa de 0,5% a 1% ao ano.

O tratamento com **radioiodo (I-131)** segue uma lógica parecida, mas com um tempo de resposta diferente. É a terapia definitiva comum para Graves ou bócio multinodular tóxico. A maioria dos pacientes desenvolve hipotireoidismo nos primeiros **2 a 6 meses** após a dose, enquanto o restante pode vir a falhar décadas depois.



ATENÇÃO NA PROVA

Se o enunciado trazer uma cicatriz cervical ou histórico de radioiodo, sua primeira hipótese para a causa do hipotireoidismo deve ser iatrogênica, não Hashimoto.

A **radioterapia cervical** (comumente usada para Linfoma de Hodgkin ou câncer de cabeça e pescoço) também é uma vilã silenciosa. O dano é dose-dependente e gradual. Muitos pacientes vivem anos com um hipotireoidismo subclínico antes de a glândula “se entregar” totalmente para a forma clínica.

Por fim, as **medicações** são causas frequentes em provas. O **Lítio** (usado no transtorno bipolar) **inibe** diretamente a liberação dos hormônios T4 e T3. A **Amiodarona**, rica em iodo, pode causar hipotireoidismo pelo **efeito Wolff-Chaikoff** em glândulas já vulneráveis. Além disso, novas imunoterapias (inibidores de checkpoint) e inibidores de tirosina quinase podem causar tireoidites destrutivas que culminam em hipotireoidismo.

IATROGÊNICO

MEDICAMENTOS



LÍTIO



AMIODARONA



IMUNOTERAPIA

RADIOIODOABLAÇÃO



TIREOIDECTOMIA



RT CERVICAL



PULO DO GATO

No caso de drogas como o Lítio, o hipotireoidismo é reversível se a medicação for suspensa, mas geralmente não precisamos pará-la; basta repor a levotiroxina e manter o tratamento psiquiátrico.

Deficiência de Iodo — O Cenário Global vs. Local

Se olharmos para o mapa mundial, a **deficiência de iodo** é a causa **número 1** de hipotireoidismo e bócio no mundo. Sem iodo, a tireoide não tem a matéria-prima básica para “montar” as moléculas de T3 e T4.

Mas por que no Brasil essa causa é tão rara? Graças à **iodação obrigatória do sal de cozinha**. Por isso, em nossas provas, o Hashimoto reina. Mas fique atento ao “perfil do paciente” no enunciado; se for um habitante de regiões montanhosas isoladas em países sem políticas de suplementação, a deficiência nutricional volta ao topo da lista.



DICA PRÁTICA

A ingestão diária recomendada para adultos é de 150 mcg. Quantidades cronicamente abaixo de 20 mcg/dia levam ao bócio endêmico e hipotireoidismo severo.

Hipotireoidismo Central — Quando o Maestro se Cala

Aqui o problema não é o “ambiente” (iodo) nem a “fábrica” (tireoide). O problema está no “maestro”. O **hipotireoidismo central** (secundário ou terciário) ocorre por uma falha na hipófise ou no hipotálamo. Menos de 1% dos casos de hipotireoidismo são centrais, e a maioria absoluta deles é **secundário**, ou seja, provocado por um distúrbio **hipofisário**. Mas apesar da raridade, são “pegadinhas” laboratoriais e, por isso, podem cair na sua prova.

O cenário típico é uma **massa hipofisária** (como um macroadenoma) **comprimindo os tireotrofos**, ou traumas e cirurgias cranianas que interrompem o sinal.



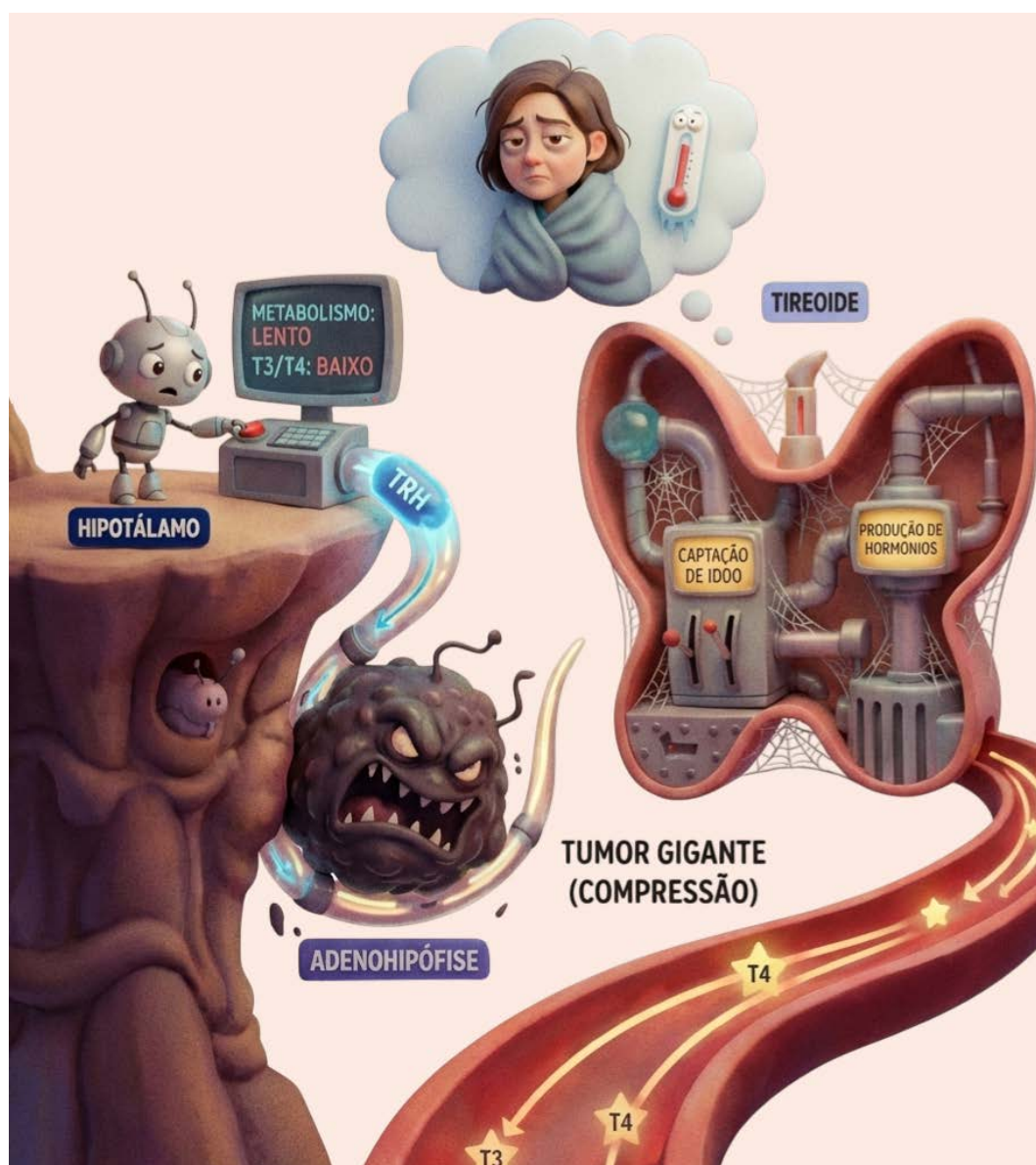
ATENÇÃO

Os macroadenomas podem ser causa de hiper ou hipotireoidismo central. Quando o adenoma é secretor de TSH, pode ser causa de hipertireoidismo, mas quando ele não é secretor, mas comprime os tireotrofos saudáveis, ele impede a vascularização adequada da adenohipófise e levar ao hipotireoidismo central.

Outro exemplo clássico de prova é a **Síndrome de Sheehan** (necrose hipofisária pós-parto devido a hemorragia grave).

A armadilha está no laboratório. Pense que o **sensor da hipófise está quebrado**, ela não "grita" quando o hormônio tireoidiano cai. A chave do raciocínio é que, apesar de o T4 livre estar baixo, **não houve uma resposta compensatória da hipófise**. Por isso, você encontrará:

- **T4 Livre baixo** (sempre!).
- **TSH baixo, normal ou até discretamente alto** (mas "inapropriadamente normal").





ERRO COMUM

Achar que TSH normal descarta hipotireoidismo. No paciente com **sintomas claros**, se o TSH vier normal, você precisa, mesmo assim, dosar o T4 livre. Caso contrário, deixará passar um diagnóstico de causa central.

Diante desse cenário, o exame de escolha é a **Ressonância de Sela Túrcica**, que avaliará a presença da massa hipofisária.



ATENÇÃO NA PROVA

O hipotireoidismo central raramente vem sozinho e frequentemente está associado à insuficiência adrenal secundária. Lembre-se que, além de TSH, a adenohipófise também secreta **ACTH**, hormônio estimulador do eixo adrenal, que também pode estar afetado. Se você repuser o hormônio tireoidiano antes do corticoide, o aumento súbito do metabolismo corporal pode exaurir os baixos níveis de cortisol circulante, precipitando uma **crise adrenal aguda fatal** no pré ou pós-operatório.

O **tratamento** do hipotireoidismo é a reposição da **levotiroxina**, mas a abordagem cirúrgica da massa também é indicada para tentar reverter a compressão local. A **resseção transesfenoidal** é a técnica definitiva de escolha para a maioria desses tumores.



PULO DO GATO

O TSH **não serve** para monitorar o tratamento do hipotireoidismo central. Como a hipófise está doente, o guia para ajuste da dose deve ser apenas o nível de **T4 Livre**, que deve ser mantido na metade superior do valor de referência.

Questão Estratégica — Hipotireoidismo Central



QUESTÃO AUTORAL MEDREVIEW - 2026

Um homem de 40 anos apresenta **fadiga crônica, perda de libido e cefaleia leve, além de turvação visual nos hemisférios laterais**. Seus exames revelam: **TSH = 2,1 mUI/L (VR: 0,45 - 4,5)** e **T4 Livre = 0,5 ng/dL (VR: 0,9 - 1,8)**. Qual a conduta e a hipótese diagnóstica mais provável?

- A) Repetir TSH em 3 meses; Hipotireoidismo Subclínico.
- B) Iniciar Levotiroxina 1,6 mcg/kg; Tireoidite de Hashimoto.
- C) Solicitar RM de Sela Túrcica e avaliar outros eixos; Hipotireoidismo Central.
- D) Dosar Anti-TPO; Hipotireoidismo primário inicial.

Comentário Didático:

O ponto chave é o **T4 livre baixo** com uma **compensação inadequada da hipófise**, já que, nesse cenário, esperaríamos um TSH aumentado. Esse é o cenário clássico do **Hipotireoidismo Secundário**, reforçado ainda mais pela cefaleia e **turvação visual em hemicampos laterais**, que sinalizam uma possível compressão do **quiasma óptico**, que passa acima da sela túrcica.

- A) **Repetir TSH em 3 meses; Hipotireoidismo Subclínico. INCORRETA.** A lógica do hipotireoidismo subclínico é justamente o contrário: o TSH exame mais sensível, já está elevado, mas a tireoide ainda consegue compensar, mantendo um T4L normal, ou seja, apesar de precisar de mais estímulo, ela dá conta.
- B) **Iniciar Levotiroxina 1,6 mcg/kg; Tireoidite de Hashimoto. INCORRETA.** O Hashimoto causaria, em primeiro lugar, TSH elevado (Hipotireoidismo Primário).
- C) **Solicitar RM de Sela Túrcica e avaliar outros eixos; Hipotireoidismo Central. CORRETA.** O padrão de **T4L baixo com TSH não elevado** define Hipotireoidismo Central, exigindo investigação de massa hipofisária e outros eixos (como o adrenal), exatamente como proposto pela alternativa.
- D) **Dosar Anti-TPO; Hipotireoidismo primário inicial. INCORRETA.** O Anti-TPO auxilia no diagnóstico de causas primárias (Hashimoto), não centrais.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Reforça que o hipotireoidismo central é uma armadilha diagnóstica se o médico confiar apenas no TSH "normal".

Gabarito: Letra C

TRATAMENTO E SEGUIMENTO

A Reposição com Levotiroxina (T4)

Se o problema é falta de hormônio tireoidiano, o tratamento padrão é a **Levotiroxina sódica (T4)**. Você poderia até ficar na dúvida entre dar o hormônio ativo (T3), mas em nenhum momento a gente discutiu que existia problema na conversão periférica do hormônio. As-

sim, o tratamento vai ser o T4, que tem meia-vida longa (cerca de 7 dias), permite uma dose única diária, e é convertido em T3 pelos tecidos de forma fisiológica, respeitando a necessidade de cada um.

Regras de Ouro da Administração:

A absorção da levotiroxina, especialmente na forma de comprimidos, é altamente dependente da acidez gástrica. Por isso, algumas regras precisam ser seguidas para garantir a biodisponibilidade adequada da droga.

1. **Jejum absoluto:** 30 a 60 minutos antes do café da manhã.
2. **Apenas com água:** Café, leite e sucos prejudicam a absorção.
3. **Atenção a interferentes:** Omeprazol, carbonato de cálcio e sulfato ferroso devem ser tomados pelo menos 4 horas após a levotiroxina.



ERRO COMUM

Otimizar dose de levotiroxina em paciente usuário de Omeprazol porque o TSH não chega no nível adequado. Como em várias áreas da medicina, **se sua intervenção não funciona, cheque a técnica!** Aqui, isso vai envolver afastar a tomada do IBP da administração da Levotiroxina.

Doses Iniciais — A estratégia para cada perfil

Imagine dois pacientes no seu consultório: a Jaqueline, uma mulher hígida de 38 anos com Hashimoto recém-diagnosticado, e a Dona Maria, de 72 anos, hipertensa e com histórico de angina. O objetivo para ambos é o mesmo — o eutireoidismo — mas o caminho é bem diferente.

Para a Jaqueline (**jovem e saudável**), não precisamos perder tempo. Iniciamos a **dose plena de 1,6 mcg/kg/dia** baseada no peso ideal. Pensa comigo: **o risco do tratamento é provocar sintomas de tireotoxicose**, mas ela tem reserva funcional cardíaca para aguentar a aceleração do metabolismo.

Já com a Dona Maria (**idosa/cardiopata**), o lema é: **“start low, go slow”**. Se dermos 1,6 mcg/kg de cara, o aumento súbito da demanda miocárdica pode desencadear uma arritmia ou infarto. Nela, começamos com **25 a 50 mcg/dia**, independentemente do peso.



1.6 MCG/KG/DIA



25-50 MCG/DIA

< 2 MESES:
1.2 MCG/KG/DIA



PULO DO GATO

Se o hipotireoidismo for de curta duração (ex: pós-cirúrgico agudo), mesmo em idosos, podemos ser um pouco mais agressivos, iniciando com cerca de 75% da dose plena.

Questão Estratégica — Manejo Inicial no Idoso Cardiopata



QUESTÃO UNICAMP - 2023

Homem, 73a, retorna à consulta na Unidade Básica de Saúde referindo **adinamia e ganho de peso** nos últimos três meses. Antecedentes pessoais: **doença arterial coronariana, hipertensão arterial e dislipidemia**, em uso de losartana, carvedilol, ácido acetil salicílico, clopidogrel e atorvastatina. Exame físico: T=36,2°C; PA=128x72mmHg; FC=54bpm; FR=10irpm; oximetria de pulso=97% (ar ambiente). Ausculta cardíaca e pulmonar normais. **Reflexos osteotendinosos diminuídos globalmente. TSH=25µUI/mL; T4 livre=0,2ng/dL.** A CONDUTA É:

- A) Iniciar levotiroxina 50mcg.
- B) Iniciar levotiroxina 25mcg.
- C) Repetir o exame em 60 dias.
- D) Repetir o exame em seis meses.

Comentário:

O ponto chave desta questão é identificar que o paciente apresenta **hipotireoidismo primário clínico**, definido pelo **TSH elevado (25 µUI/mL) associado a um T4 livre baixo (0,2 ng/dL)**. Os sintomas de adinamia, ganho de peso, bradicardia (54 bpm) e hiporreflexia confirmam a repercussão clínica do quadro.

Pensa comigo: Embora a dose plena de reposição para um adulto jovem seja de aproximadamente 1,6 mcg/kg/dia, este paciente tem 73 anos e possui **doença arterial coronariana (DAC)**.

- A) **Iniciar levotiroxina 50mcg. INCORRETA.** 50 mcg está dentro da faixa de 25-50 mcg citada na literatura, mas para um paciente de 73 anos com DAC conhecida e em uso de dupla antiagregação (AAS + clopidogrel), a dose de 25 mcg é a escolha mais segura e clássica em provas para evitar eventos isquêmicos.
- B) **Iniciar levotiroxina 25mcg. CORRETA.** A recomendação para idosos ou pacientes com DAC, especialmente quando a duração do hipotireoidismo é desconhecida, é iniciar com **25 a 50 mcg/dia**. Em pacientes frágeis ou com coronariopatia grave, a **menor dose (25 mcg) é a conduta inicial de escolha**.
- C) **Repetir o exame em 60 dias. INCORRETA.** O paciente tem hipotireoidismo franco e sintomático; ele precisa de tratamento, não apenas monitoramento.
- D) **Repetir o exame em seis meses. INCORRETA.** Repetir o exame em seis meses seria conduta para alguns casos de hipotireoidismo subclínico em idosos muito velhos (>80 anos) com TSH pouco elevado, o que não é o caso aqui.

Gabarito: Letra B

Ajustes e Monitoramento — O ciclo das 6 semanas

Você prescreveu a dose inicial. E agora? Quando medir o TSH novamente?

O erro comum é pedir o exame com 15 dias. Embora o T4 livre suba rápido e os sintomas comecem a melhorar na segunda semana, o TSH é um "maestro lento". Ele precisa de **6 semanas** (seis meias-vidas do T4) para refletir o equilíbrio real da nova dose. O nosso objetivo é deixar o **TSH de volta dentro do valor de referência** (varia de acordo com o laboratório, mas em geral, entre 0,4 e 4,5 mUI/L).

- **TSH ainda alto?** Aumentamos a dose em 12,5 a 25 mcg/dia.
- **TSH muito alto (>10)?** Podemos ser mais ousados no aumento (25 a 50mcg/dia).
- **TSH suprimido (<0,1)?** Reduzimos a dose para evitar iatrogenia (FA e osteoporose).

APÓS EUTIREOIDISMO TSH ANUAL!



ATENÇÃO NA PROVA

Lembre-se: no hipotireoidismo **central**, o TSH não serve para ajuste (afinal, o problema é justamente na hipófise)! O guia será apenas o **T4 livre**, que deve ser mantido na metade superior do valor de referência.

HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO

O problema aqui já começa no nome. Não se engane! O diagnóstico aqui é **LABORATORIAL**. A diferença do hipotireoidismo subclínico para o clínico **não é a presença de sintomas, mas sim o valor do T4 livre**.



PENSA COMIGO

No hipotireoidismo clínico, a "fábrica" (tireoide) faliu e o "maestro" (hipófise) está gritando (TSH alto) sem sucesso (T4 baixo). No hipotireoidismo subclínico, a história é diferente: a fábrica está cansada, mas ainda consegue entregar a produção normal de hormônios, desde que o maestro grite muito mais alto.

Laboratorialmente, isso se traduz em um **TSH elevado com T4 livre rigorosamente normal**. É uma condição comum, atingindo até 15% da população, sendo mais frequente em mulheres e idosos. A causa número 1, assim como na forma clínica, é a **Tireoidite de Hashimoto**.

Mas lembre-se: para fechar o diagnóstico aqui, **não basta uma dosagem de TSH**. Ele é ultrasensível e se altera por basicamente qualquer coisa. Por isso, se o TSH está alterado, **repete em 12 semanas** para ver para que lado foi. Se o TSH continuou alto e o T4L normal, aí sim é Hipo Subclínico.

O Dilema do TSH entre 4,5 e 10

Mas se o paciente não fechou critério para hipotireoidismo CLÍNICO, se ele mantém T4 livre dentro da normalidade, por que diabos eu iria tratá-lo?

Quando tratar obrigatoriamente? TSH ≥ 10 mU/L.

A evidência mostra que pacientes com **TSH ≥ 10 mU/L** têm um risco significativamente aumentado de **eventos de doença coronariana e insuficiência cardíaca**. Além disso, o risco cumulativo de **progressão para hipotireoidismo franco** é muito mais alto nessa faixa, especialmente se associado com anti-TPO positivo. Por fim, apesar de fracas, as evidências também apontam que o paciente nessa categoria pode ter alguma **melhora sintomática** após o início do tratamento com Levotiroxina.

Quando considerar tratar se TSH entre 4,5 e 10?

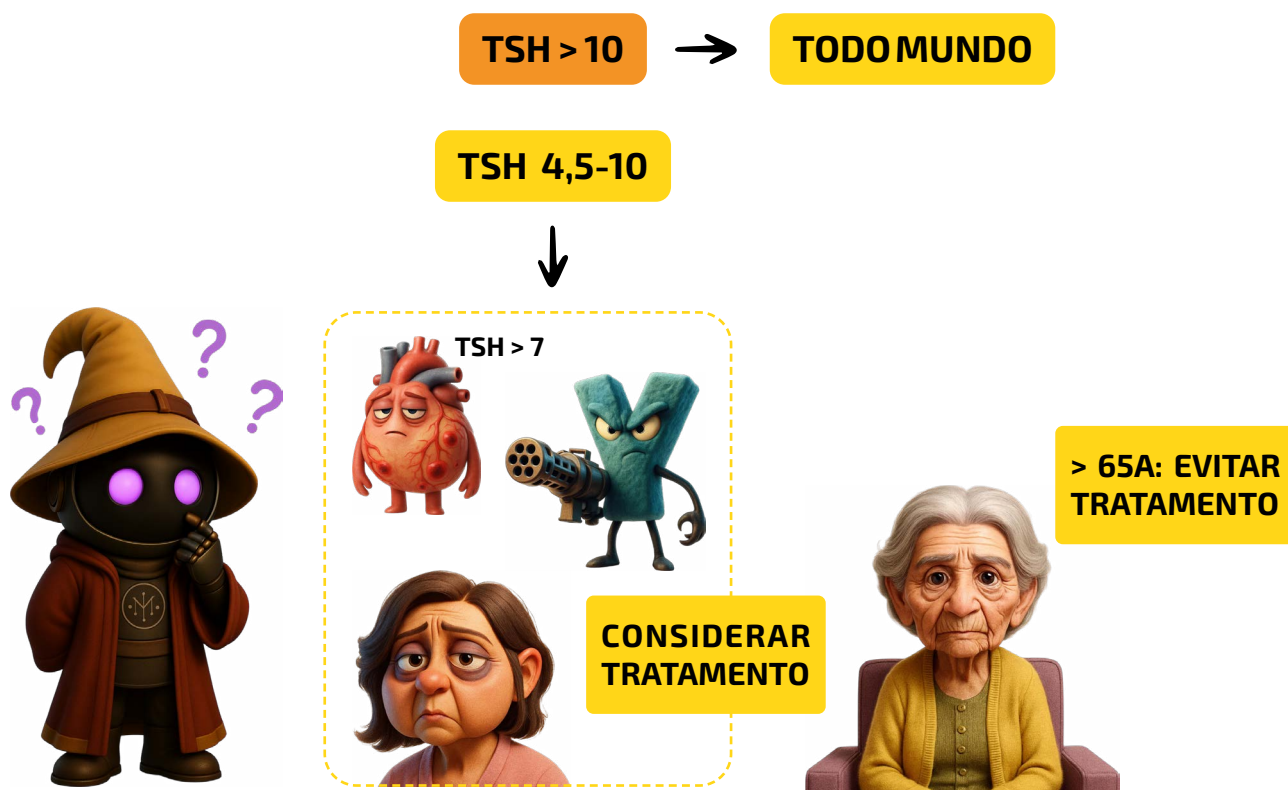
Nessa faixa, as evidências de benefício de tratamento são muito mais fracas, mas alguns grupos continuam se beneficiando do início da Levotiroxina. São eles:

- **Gestantes ou desejo de gestação** - o feto depende do iodo e do T4 materno para se desenvolver; se a mulher não tiver reservas para compensar o aumento da demanda, o desenvolvimento fetal fica comprometido.
- Presença de **sintomas claros** de hipotireoidismo (como teste terapêutico - se não houver melhora sintomática, suspende o tratamento).
- **Anti-TPO em títulos muito elevados** (maior risco de progressão).
- **Alto risco cardiovascular** ou dislipidemia.



ATENÇÃO NA PROVA

Em idosos (especialmente > 65-70 anos), somos muito **conservadores**, porque, ao contrário da gestante, que tem muito prejuízo se evoluir com hipotireoidismo, o idoso tem mais prejuízo se desenvolver hipertireoidismo, pelo risco associado de induzir fibrilação atrial e osteoporose. Além disso, o **TSH fisiológico sobe com a idade**. Um TSH de 6,5 em um paciente de 80 anos pode ser perfeitamente normal.



Questão Estratégica — Manejo do Hipotireoidismo Subclínico



QUESTÃO PUC SOROCABA - 2021

Mirena, 26 anos de idade, está **grávida de 8 semanas**. Comparece ao pré-natal sem queixas. Trouxe exames: glicemia em jejum = 80mg/dL; **T4 livre = 1,2ng/dL (0,7 a 1,4ng/dL)**; **TSH = 10mUI/mL (0,4 a 4mUI/mL)**; Anticorpo **Anti-TPO (anti-peroxidase) = 652U/mL (até 60U/mL)**. Passado familiar para diabetes mellitus negativo. Tia e mãe portadoras de hipotireoidismo. Não fuma e não bebe. É CORRETO afirmar que:

- A) Na gestação é comum a apresentação clínica de hipotireoidismo transitório, geralmente presente no primeiro trimestre da gravidez, com aumento do TSH e T4 livre normal.
- B) Deve-se iniciar imediatamente levotiroxina para Mirena, pois há risco materno-fetal.
- C) A produção de β HCG interfere com a dosagem de TSH, devido a grande homologia entre as moléculas e o exame deve ser repetido no segundo trimestre da gravidez para confirmação diagnóstica.
- D) Anti-TPO aumentado isoladamente não faz diagnóstico de tireoidite, mas os anticorpos anti-tireoglobulinas (anti-TBG), se aumentados, são patognomônicos.

Comentário:

O ponto chave desta questão é reconhecer o **Hipotireoidismo Subclínico** em uma gestante e a necessidade imperativa de tratamento imediato. Mirena apresenta um **TSH de 10 mUI/mL com T4 livre normal e anticorpos Anti-TPO positivos**.

- A) **Na gestação é comum a apresentação clínica de hipotireoidismo transitório, geralmente presente no primeiro trimestre da gravidez, com aumento do TSH e T4 livre normal. INCORRETA.** No primeiro trimestre, o que é comum é o **hipertireoidismo gestacional transitório**. O hCG tem homologia com o TSH e estimula a tireoide, o que tende a reduzir o TSH materno, e não aumentá-lo.
- B) **Deve-se iniciar imediatamente levotiroxina para Mirena, pois há risco materno-fetal. CORRETA.** Conforme as diretrizes da ATA, gestantes com TSH ≥ 10 mUI/mL devem ser tratadas imediatamente com levotiroxina, independentemente do nível de T4 livre. O tratamento é vital para prevenir complicações como abortamento, parto prematuro e prejuízos no desenvolvimento neurocognitivo fetal, já que o feto depende totalmente do T4 materno nas primeiras 12 semanas.
- C) **A produção de β HCG interfere com a dosagem de TSH, devido a grande homologia entre as moléculas e o exame deve ser repetido no segundo trimestre da gravidez para confirmação diagnóstica. INCORRETA.** Embora o hCG tenha homologia com o TSH, ele causa uma **supressão fisiológica do TSH**. Um TSH de 10 mUI/mL é claramente patológico e não deve ser ignorado ou aguardado até o segundo trimestre, pois o atraso no tratamento pode causar danos irreversíveis ao feto.
- D) **Anti-TPO aumentado isoladamente não faz diagnóstico de tireoidite, mas os anticorpos anti-tireoglobulinas (anti-TBG), se aumentados, são patognomônicos. INCORRETA.** O Anti-TPO é o marcador mais sensível e específico para a Tireoidite de Hashimoto, estando presente em mais de 90% dos casos. Já os anticorpos anti-tireoglobulina são menos específicos e não são considerados "patognomônicos".



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Como vimos, Mirena representa o grupo de risco de mulheres com hipotireoidismo subclínico que se beneficiam do tratamento.

Gabarito: Letra B

COMA MIXEDEMATOSO: O ESTÁGIO CRÍTICO DA LENTIFICAÇÃO



O **COMA MIXEDEMATOSO** ESTÁ PARA O **HIPOTIREOIDISMO**, ASSIM COMO A **CRISE TIREOTÓXICA** ESTÁ PARA O **HIPERTIREOIDISMO**.



O coma mixedematoso não é apenas um “hipotireoidismo grave”, mas sim uma **emergência médica extrema** onde o estado de lentificação atinge um ponto de falência multiorgânica. Apesar do nome, o paciente nem sempre está em coma profundo; ele pode apresentar **graus variados de confusão mental, letargia e obnubilação. O diagnóstico é eminentemente clínico (assim como a Crise Tireotóxica)**. Você não deve esperar o resultado do laboratório para iniciar o tratamento se a suspeita for alta, pois a mortalidade é elevada (entre 30% a 50% em algumas séries).

Para identificar esse quadro no pronto-socorro ou na prova, você deve buscar os “H” do coma mixedematoso:

1. **Hipoestimulação (Alteração do estado mental)**: Desde desorientação até o coma.
2. **Hipotermia**: O corpo perde a capacidade de termogênese. Cuidado: termômetros comuns podem não registrar temperaturas tão baixas.
3. **Hipoventilação**: Ocorre depressão do drive respiratório e acidose, muitas vezes exigindo ventilação mecânica.
4. **Hiponatremia**: Por dificuldade de excreção de água livre.
5. **Hipotensão**: Por redução do débito cardíaco.

COMA MIXEDEMATOSO



HIPOESTIMULAÇÃO



DESORIENTAÇÃO
LETARGIA
OBNUBILAÇÃO
COMA



HIPOTERMIA

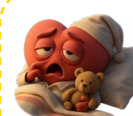


HIPONATREMIA

HIPOVENTILAÇÃO



DEPRESSÃO
DO DRIVE
ACIDOSE
RESPIRATÓRIA



HIPOTENSÃO

Um sinal físico clássico é o **mixedema** — um edema duro, sem cacifo, que causa o inchaço facial característico, macroglossia e espessamento do nariz. Outro detalhe vital: sempre procure por uma **cicatriz de tireoidectomia** no pescoço do paciente, pois ela é uma pista diagnóstica crucial em pacientes irresponsivos.

Difícilmente o coma mixedematoso surge “do nada”. Geralmente, existe um **evento precipitante** que descompensa o frágil equilíbrio do paciente hipotireoideo: uma infecção (seps), infarto do miocárdio, exposição ao frio intenso ou uso de sedativos (opioides).

O tratamento precisa ser agressivo e simultâneo em três frentes:

- **Suporte Intensivo:** Aquecimento passivo (cobertores), hidratação criteriosa e ventilação se necessário.
- **Glicocorticoides:** Você **deve** administrar **hidrocortisona IV em doses de estresse** antes ou junto com o hormônio tireoidiano. Por que? Porque o hipotireoidismo pode estar associado à **insuficiência adrenal** (síndrome poliglandular ou causa central) e repor o hormônio tireoidiano sozinho pode acelerar o metabolismo e precipitar uma crise adrenal aguda fatal.
- **Hormônio Tireoidiano:** A preferência é pela via intravenosa (T4 associado ao T3), pois a absorção gastrointestinal no coma está prejudicada.



DICA PRÁTICA

Se o paciente apresentar **bradicardia grave, hipotensão refratária a volume e sódio muito baixo** no contexto de rebaixamento de consciência, não hesite: pense em coma mixedematoso e proteja a suprarrenal com corticoide antes de qualquer outra medida hormonal.

Resumo em 1 minuto

- **Diagnóstico: Primário** (TSH alto / T4L baixo). **Central** (TSH baixo ou "inapropriadamente" normal / T4L baixo).
- **Hashimoto:** Causa principal (iodo-suficiente); **Anti-TPO** é o marcador; bócio indolor e firme.
- **Tratamento:** Levotiroxina (T4) em jejum. Dose: 1,6 mcg/kg (jovens) ou 12,5–50 mcg/dia (idosos ou coronariopatas).
- **Monitoramento:** TSH a cada 4–6 semanas no início/ajuste anual após estabilizar.
- **Hipotireoidismo Subclínico:** TSH alto + T4L normal. Confirmar após 1–3 meses.
 - **Tratar:** Se TSH ≥ 10 , Gestantes/Infertilidade, ou TSH 7–9,9 em jovens com risco CV/sintomas.
 - **Não tratar:** Idosos > 65 anos com TSH < 10 (conduta expectante).
- **Coma Mixedematoso:** Emergência. Hipotireoidismo grave + Fator precipitante (infecção/frio) + **Hipotermia** + Rebaixamento de nível de consciência (RNC).
 - **Conduta:** Suporte + **Hidrocortisona IV** (sempre antes do hormônio para evitar crise adrenal) + Levotiroxina IV (dose de ataque).

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.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

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

