



MED-REVIEW



TIREOIDE

CONCEITOS INICIAIS

ANATOMIA E FISIOLOGIA APLICADA

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

ESTÁ SEM TEMPO?

O QUE MAIS CAI EM PROVA NESSE TEMA

Nessa apostila, preparamos um mapa de prioridades baseado no que as bancas mais cobram sobre fisiologia e anatomia cirúrgica da tireoide. Se você está na correria, domine esta tabela:

CONCEITO-CHAVE	O QUE A BANCA COBRA (O PULO DO GATO)
Eixo Hipotálamo-Hipófise-Tireoide	• Feedback Negativo: T3 e T4 inibem a liberação de TSH e TRH. • Sensibilidade: O TSH é o exame mais sensível (altera-se logaritmicamente antes do T4 sair da faixa normal). • TRH: Nunca pedimos dosagem de TRH periférico (meia-vida curta e diluição rápida).
A "Linha de Montagem"	1. Captação: Iodo entra na célula via NIS (Simportador Na/I). 2. Transporte: Iodo vai para o coloide via Pendrina (Síndrome de Pendred = Bócio + Surdez). 3. Fábrica (Coloide): A enzima TPO faz tudo (Oxidação, Organificação e Acoplamento). 4. Liberação: Endocitose do coloide → Fusão com Lisossomo → Proteólise → Liberação no sangue. 5. Ativação: O T4 viaja até o tecido periférico → Desiodase remove um iodo → T3 entra no núcleo da célula alvo.
T3 vs. T4	• T4 (Tiroxina): É a "Poupança". Produzido 100% pela tireoide. Meia-vida longa (7 dias). Pouco ativo. • T3 (Triiodotironina): É o "Dinheiro na mão". Forma ativa. 80% vem da conversão periférica (desiodação) do T4. Meia-vida curta (1 dia).
Efeito Wolff-ChaikOFF	• Mecanismo: Carga excessiva de iodo → "Susto" na glândula → Bloqueio agudo da TPO → Hipotireoidismo Transitório. • Escape: A glândula reduz o NIS (para de captar iodo) e volta a funcionar em dias/semanas. • Uso clínico: Lugol na tempestade tireoidiana (para "desligar" a fábrica agudamente).
Efeito Jod-Basedow	• Mecanismo: Carga de iodo em glândula doente (nódulo autônomo ou Bócio Multinodular) → A glândula usa o iodo como combustível sem freio → Hipertireoidismo (Tireotoxicose induzida por iodo). • Cenário de prova: Idoso com bócio que toma contraste ou amiodarona e fica tireotóxico.

CONCEITO-CHAVE	O QUE A BANCA COBRA (O PULO DO GATO)
Hipoparatiroidismo (Hipocalcemia)	• É a complicação mais frequente. • Clínica: Parestesias (perioral/pontas dos dedos), câibras. • Sinais de Prova: Chvostek (percussão facial) e Trousseau ("mão de parteiro" ao aferir PA). • Causa: Remoção accidental ou desvascularização das paratireoides.
Lesão do Nervo Laríngeo Superior	• Músculo: Cricotireoideo (tensor das cordas vocais). • Clínica: Voz "fraca", fadiga vocal, perda dos agudos. • Cenário Clássico: A cantora lírica ou professora que não consegue mais atingir notas altas/gritar, mas não tem rouquidão franca.
Lesão do Nervo Laríngeo Recorrente	• Músculos: Todos os intrínsecos da laringe (exceto cricotireoideo). Abdução/Adução. • Unilateral: Corda vocal paralisada → Rouquidão. • Bilateral: Cordas paralisadas em linha média → Insuficiência Respiratória Aguda (risco iminente de asfixia/traqueostomia).
Hematoma Cervical	• Fisiopatologia: Sangue no espaço fechado → comprometimento do retorno venoso → edema maciço de glote (não é compressão direta da traqueia!). • Clínica: Desconforto respiratório + abaulamento cervical tenso horas após a cirurgia. • Conduta OBRIGATÓRIA: Abrir a ferida operatória na beira do leito imediatamente (antes de intubar ou levar ao CC).

INTRODUÇÃO

Contexto clínico — A Função e Importância dos Hormônios

Para entender a tireoide, você precisa pensar nela como o “**termostato**” ou o “**pedal do acelerador**” do corpo humano. Os hormônios tireoidianos - **T3 (triiodotironina)** e **T4 (tiroxina)** - não atuam apenas em um órgão específico; eles **definem a velocidade metabólica** de praticamente todas as células do organismo.

Pense comigo: sem hormônio tireoidiano suficiente (**hipotireoidismo**), o “motor” do corpo esfria. O paciente fica **lento, bradicárdico, constipado e com raciocínio lentificado**. Por outro lado, com excesso de hormônio (**hipertireoidismo**), o motor superaquece: o paciente fica **taquicárdico, agitado, perde peso e tem diarreia**.

Só que para entender as patologias (hipo e hipertireoidismo) e os tratamentos, como tudo que envolve endocrinologia, precisamos dominar a fisiologia e a anatomia. Como um bom clínico, não podemos apenas decorar, mas entender o raciocínio para não cair nas pegadinhas.

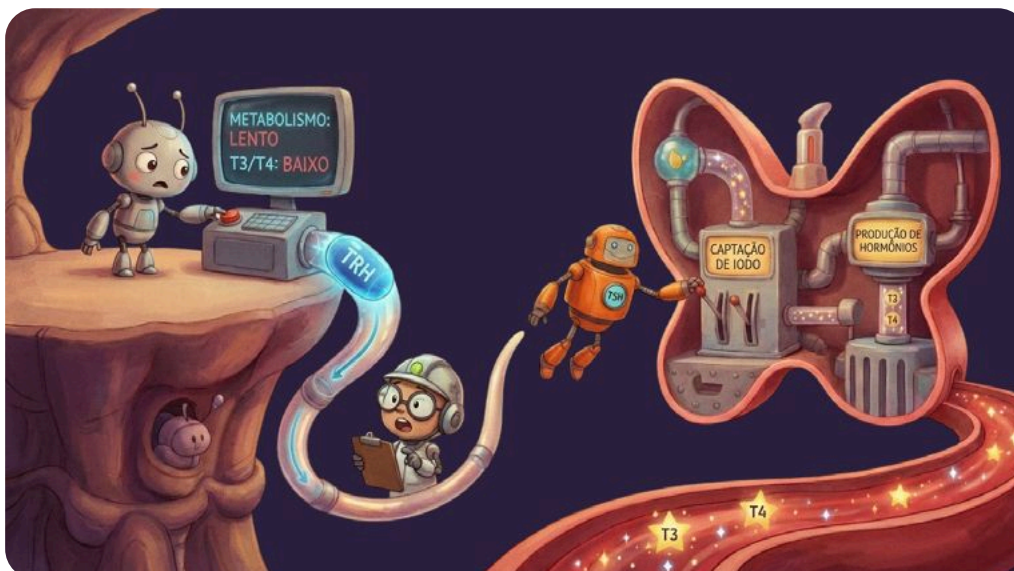
FISIOLOGIA TIREOIDIANA: A FÁBRICA DE HORMÔNIOS

O Eixo Hipotálamo-Hipófise-Tireoide

Imagine a tireoide como uma **fábrica química de alta precisão** localizada no pescoço. O objetivo dessa fábrica é produzir um produto final vital: os hormônios T3 e T4. Mas, como toda fábrica, ela precisa de uma ordem de serviço, matéria-prima e maquinário especializado.

O primeiro passo é a Ordem de Serviço, que começa no “quartel-general” cerebral. O **Hipotálamo** é o sensor que percebe como está o metabolismo e o controla por meio da liberação do **TRH** (Hormônio Liberador de Tireotrofina). Se o metabolismo está lento (baixos níveis de T4 livre), o hipotálamo libera mais TRH para estimular a tireoide, e, se o metabolismo está acelerado (altos níveis de T4 livre), a liberação de TRH diminui. A esse mecanismo damos o nome de **feedback negativo**, ou seja, níveis aumentados de um hormônio (T4 livre) inibem a liberação de outro hormônio (TRH).

Só que esse controle não é feito diretamente. O **TRH** desce até a **adenohipófise** (o gerente da fábrica) e ordena a liberação do **TSH** (Hormônio Estimulador da Tireoide), que é de fato o “chefe de produção”. Ele chega na tireoide e manda ligar todas as máquinas: ele estimula **todas** as etapas que vamos ver a seguir, desde a captação de iodo até a liberação do hormônio na corrente sanguínea. E além de agir diretamente nas vias de produção, ele ainda tem efeito positivo de **hipertrofia, hiperplasia e vascularização** da glândula. Níveis elevados de TSH estimulam o aumento do tamanho das células foliculares, a divisão celular e o aumento do fluxo sanguíneo da glândula, tudo em prol de aumentar a produção dos hormônios tireoidianos.



SAIBA MAIS: POR QUE VOCÊ NUNCA PEDE DOSAGEM DE TRH?

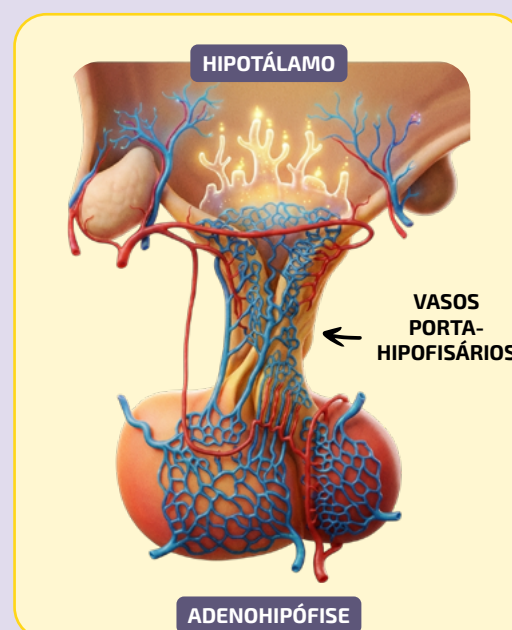
Você já notou que, na investigação de hipotireoidismo, nós pedimos TSH e T4 livre, mas **nunca dosamos o TRH** no sangue periférico?

A explicação é puramente **anatômica e hemodinâmica**.

Pense no TRH como uma mensagem secreta que não pode vaziar. Ele é produzido no **hipotálamo** (núcleo paraventricular) e liberado em um sistema vascular muito restrito, que não é conectado na circulação sistêmica: os **vasos porta-hipofisários**. É como uma "via expressa" microscópica que **conecta o hipotálamo diretamente à adenohipófise**.

O que acontece ali, fica ali:

1. **Diluição:** O TRH viaja por esse curto trajeto porta, estimula os tireotrofos a liberar TSH e é rapidamente metabolizado. A quantidade minúscula que "escapa" desse sistema e cai na circulação sistêmica (onde coletamos o sangue do braço do paciente) é tão diluída que se torna **indetectável** pelos ensaios laboratoriais comuns.
2. **Meia-vida curta:** O TRH tem uma meia-vida plasmática de aproximadamente **3 minutos**. Ele desaparece antes que possamos encontrá-lo.

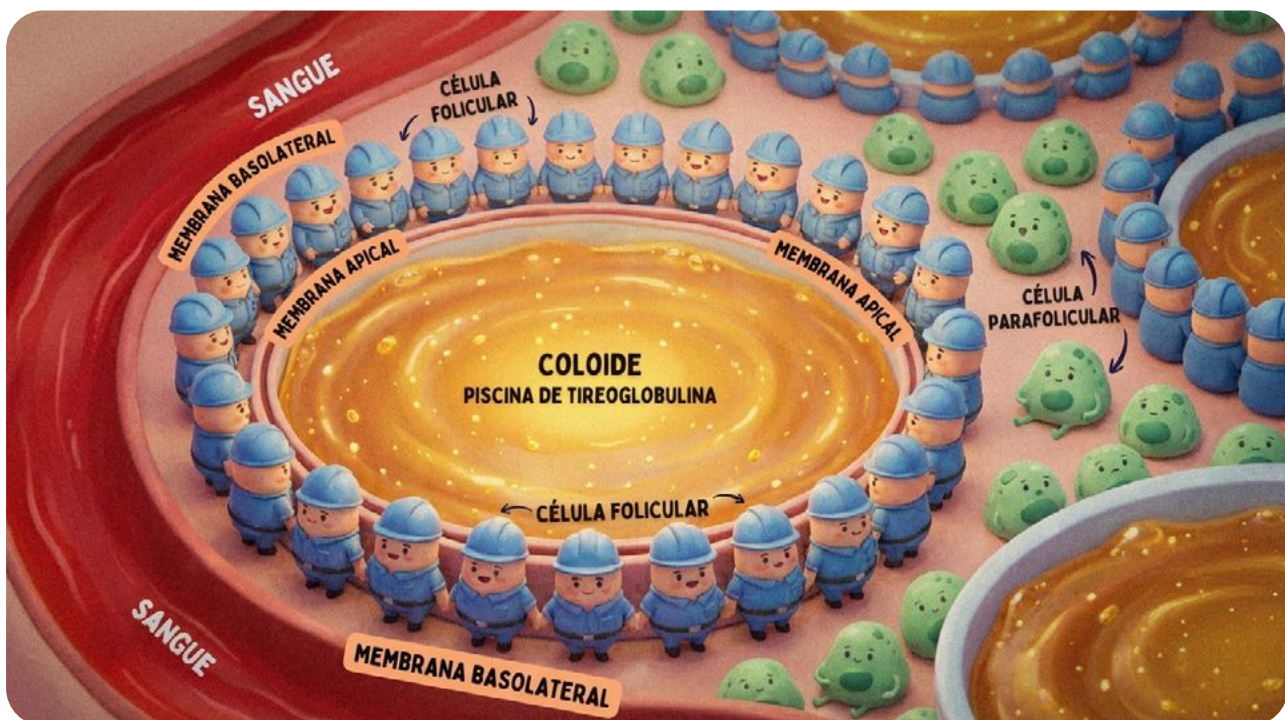


A Estrutura da Fábrica (O Folículo Tireoidiano)

A tireoide não é um bloco sólido de células; ela é organizada em unidades funcionais chamadas **Folículos Tireoidianos**.

Pense no folículo como uma piscina redonda:

1. **A Borda da Piscina (Células Foliculares):** Na periferia, temos uma camada única de células foliculares (os operários da fábrica). A face da célula que olha para o sangue é a membrana basolateral. A face que olha para a piscina é a membrana apical.
2. **A Água da Piscina (O Coloide):** O centro do folículo é preenchido pelo **coloide**, uma substância gelatinosa cujo principal componente é a **Tireoglobulina**. É aqui, mergulhado nessa "piscina", que os hormônios serão fabricados e armazenados.



DICA PRÁTICA

Entre esses folículos (no interstício), existem as **Células Parafoliculares (Células C)**. Elas não participam da produção de T3/T4; a função delas é produzir **calcitonina**, um hormônio do metabolismo do cálcio, marcador importante no Câncer Medular de Tireoide.

Funcionamento da Fábrica

Agora que sabemos quem manda produzir e como é a estrutura que produz nossos hormônios, vamos entender como isso de fato é efetivado.

1. A Importação da Matéria-Prima (O Simportador NIS)

Para fabricar hormônio tireoidiano, a fábrica precisa de um ingrediente essencial: o iodo. O problema é que a concentração de iodo dentro da célula tireoidiana é muito maior que no sangue, então o iodo não entraria por vontade própria (difusão).

Funcionamento da Fábrica

Agora que sabemos quem manda produzir e como é a estrutura que produz nossos hormônios, vamos entender como isso de fato é efetivado.

1. A Importação da Matéria-Prima (O Simportador NIS)

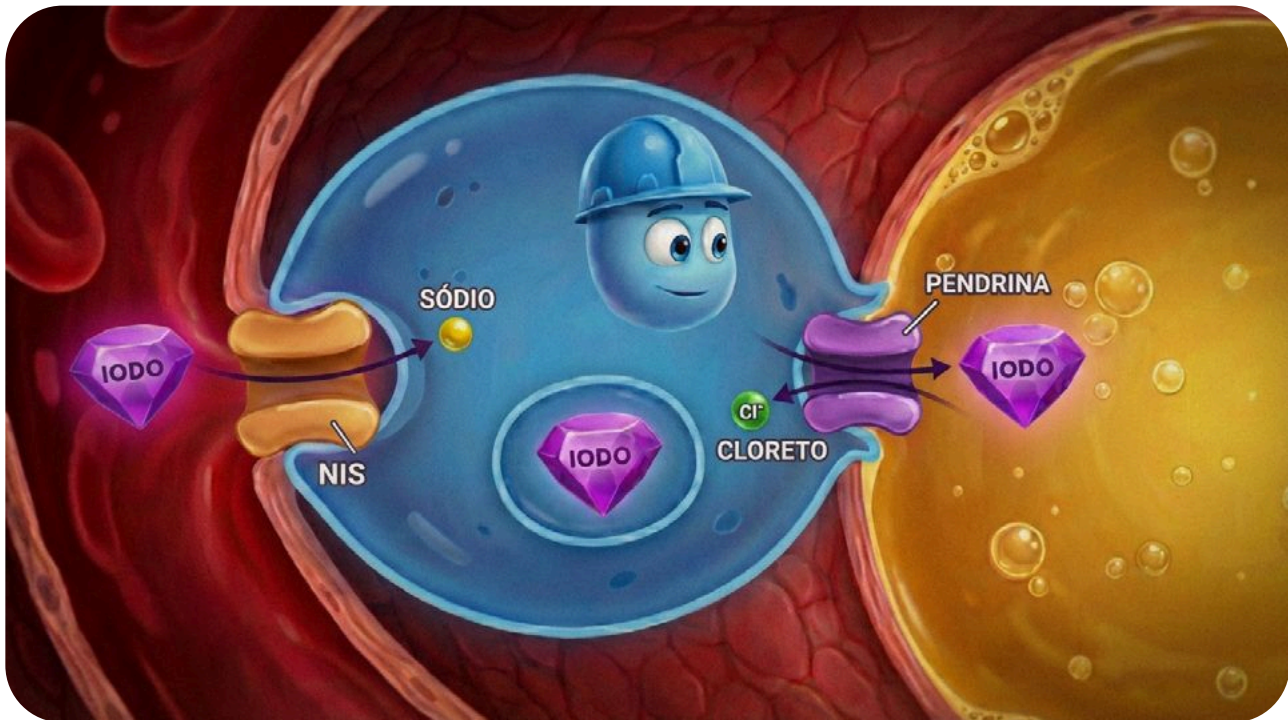


PULO DO GATO (PROVA E PRÁTICA)

O NIS é o motivo pelo qual a cintilografia e a radioiodoterapia funcionam. Como o NIS é altamente expresso na tireoide (e pouco no resto do corpo), se dermos iodo radioativo ao paciente, a tireoide vai "engolir" esse iodo ávida e seletivamente, permitindo o diagnóstico do hipertireoidismo na cintilografia ou a destruição do tecido na radioiodoterapia.

2. O Transporte para o "Chão de Fábrica" (A Pendrina)

Uma vez dentro da célula folicular, o iodo precisa chegar ao **lúmen folicular** (o coloide), que é onde a mágica química acontece. Ele precisa atravessar a célula até a membrana apical (a borda que dá para o coloide). Quem faz esse transporte final é uma proteína chamada **Pendrina** (um trocador de cloreto/iodeto).



ATENÇÃO NA PROVA

Mutações na Pendrina causam a **Síndrome de Pendred**, que se caracteriza por bócio (**hipotireoidismo congênito** por defeito na organificação) e **surdez neurossensorial**. As bancas gostam dessa associação.

3. A Linha de Montagem (TPO e Tireoglobulina)

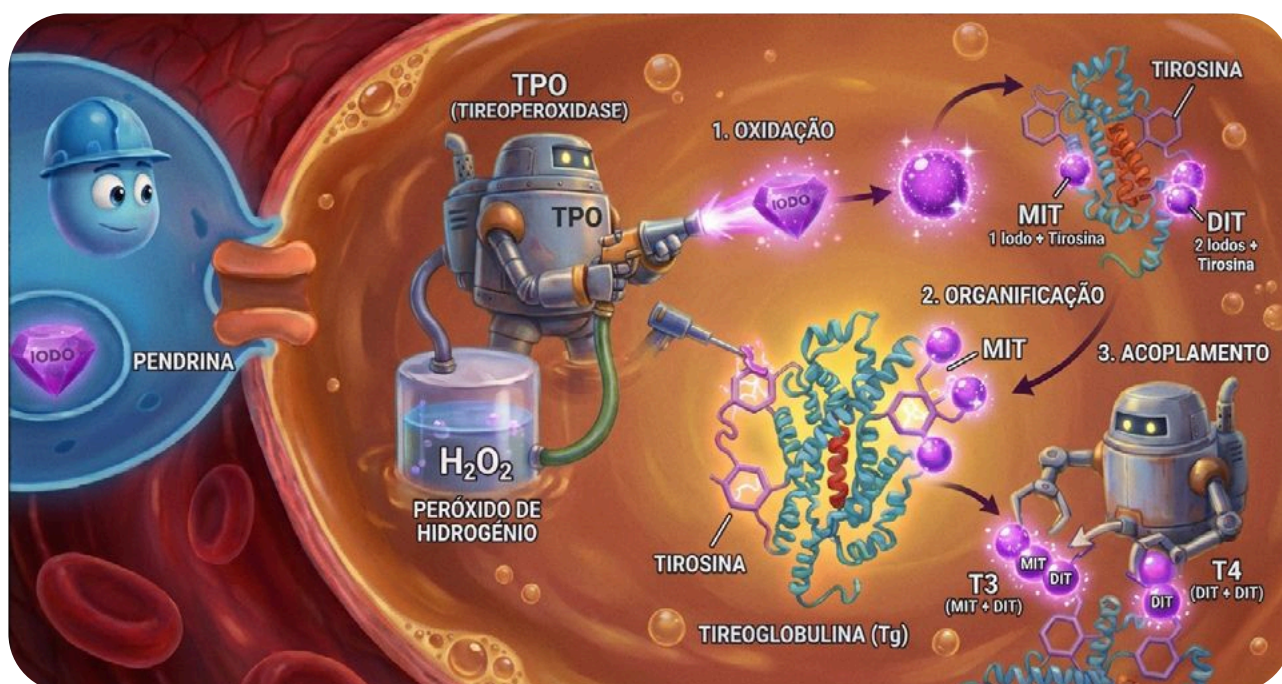
OK, finalmente o iodo chegou no coloide. Aqui temos dois protagonistas, e a síntese dos dois é estimulada pelo TSH:

- Tireoglobulina (Tg):** Uma proteína gigante produzida pela célula, que serve de "andaime" ou estrutura onde os hormônios serão montados. Ela é rica em resíduos de tirosina.
- Tireoperoxidase (TPO):** O operário-chefe. Essa enzima, localizada na membrana apical, faz quase todo o trabalho pesado.

Pensa comigo: o iodo que chegou lá no coloide está inativo. A TPO, usando peróxido de hidrogênio (H_2O_2), realiza três passos cruciais:

- a. **Oxidação:** Transforma o iodeto em iodo reativo.
- b. **Organificação:** Pega esse iodo reativo e “cola” nos anéis de tirosina da **Tireoglobulina**. Essa etapa também é regulada pelo TSH, que acelera a união do iodo à Tg para produzir essas moléculas precursoras.
 - 1 Iodo + Tirosina = **MIT** (Monoiodotirosina).
 - 2 Iodos + Tirosina = **DIT** (Diiodotirosina).
- c. **Acoplamento:** A TPO pega essas peças (MIT e DIT) e as une enquanto ainda estão presas à tireoglobulina:
 - DIT + DIT = T4 (Tirosina com 4 iodios).
 - MIT + DIT = T3 (Tirosina com 3 iodios).

💡 **Conexão com a Farmacologia :** As drogas antitireoidianas (Metimazol e Propiltiouracil) funcionam justamente **inibindo a TPO**. Se você inibe a TPO, você para a produção de novos hormônios. Porém, o remédio **não anula o hormônio que já está pronto** e estocado no coloide. Por isso, a melhora clínica demora algumas semanas para acontecer.



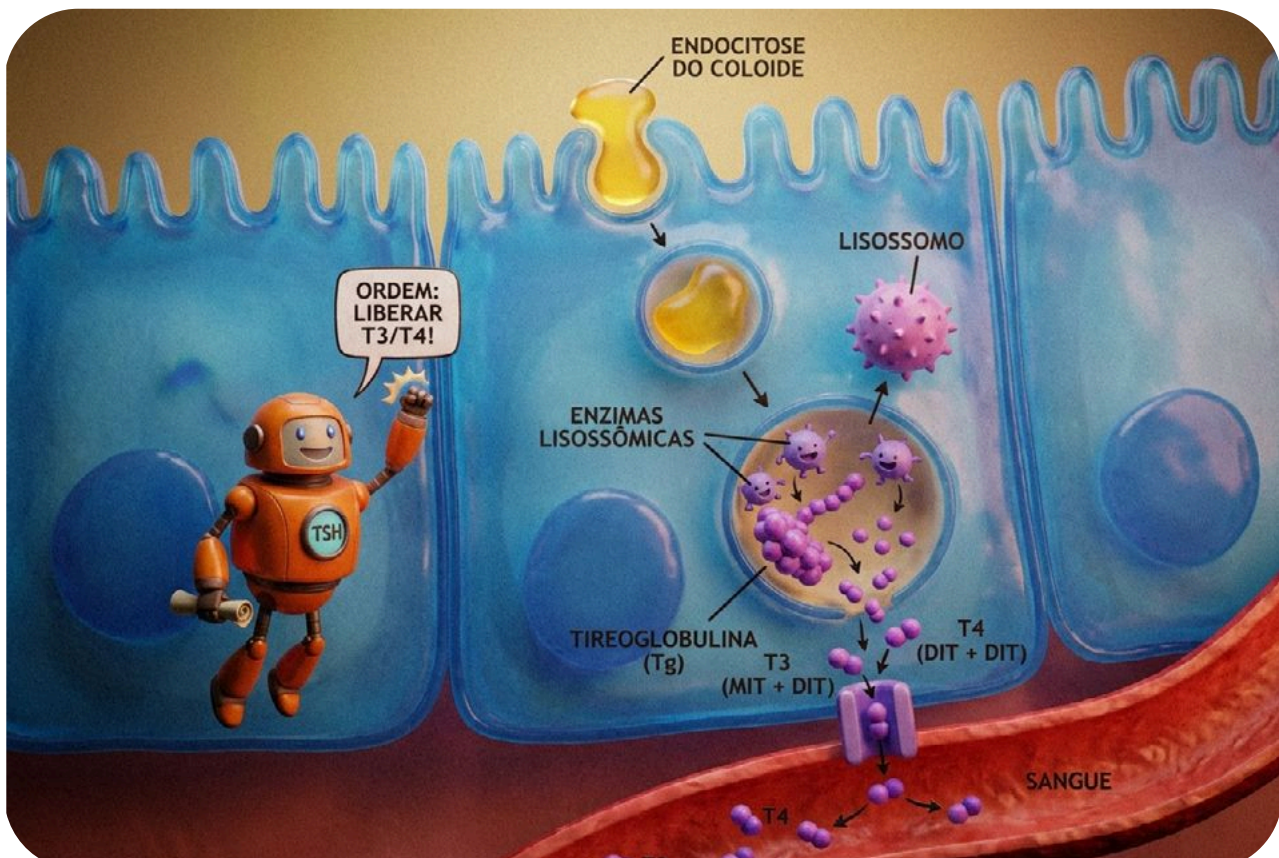


ERRO COMUM

Achar que o hormônio já está livre aqui. Não está! O T3 e o T4 estão **presos à gigantesca tireoglobulina, armazenados no coloide como um estoque**. A tireoide é a única glândula endócrina que armazena grandes quantidades de hormônio pré-formado (o suficiente para meses).

4. A Expedição (Endocitose e Proteólise)

Por fim, além de estimular tudo isso que já discutimos, o TSH ainda por cima regula a liberação dos hormônios. Quando o **TSH** bate na porta, a **célula folicular** "morde" um pedaço do coloide (**endocitose**). Essas gotículas de coloide se fundem com **lisossomos** dentro da célula, onde a tireoglobulina vai ser digerida. Assim, finalmente as moléculas de T3 e T4 estarão livres e prontas para serem liberadas na corrente sanguínea.





SAIBA MAIS: POR QUE DOSAMOS O T4 LIVRE E NÃO O TOTAL?

A **tiroxina (T4)** circula no sangue **quase totalmente ligada a proteínas transportadoras**, principalmente a **globulina ligadora de tiroxina (TBG)**, a transtirretina e a albumina. Apenas uma fração minúscula, cerca de 0,02%, circula de forma livre ou não ligada. Segundo este princípio fisiológico, **apenas o hormônio livre é capaz de atravessar a membrana celular**, ser captado pelos tecidos e interagir com os **receptores nucleares**.

Por isso, o perfil laboratorial da tireoide é baseado na dosagem e **T4 livre, não de T4 total**, já que os níveis de T4 Total dependem diretamente da quantidade de proteínas no sangue. **Se a TBG aumenta** (como na gravidez ou pelo uso de estrogênios), o T4 Total sobe, mesmo que a tireoide não esteja liberando mais hormônio. Inversamente, na síndrome nefrótica, ocorre **perda urinária de TBG, reduzindo o T4 Total**. O T4 Livre, por não depender dessas flutuações proteicas, é um marcador muito mais fiel do status metabólico do paciente.

Por outro lado, embora o **T3** seja a forma metabolicamente ativa, sua dosagem tem limitações importantes:

- **Inútil no Hipotireoidismo:** No hipotireoidismo, o **T3 é o último a cair**. O corpo tenta compensar a falta de T4 aumentando a eficiência da conversão periférica para manter o T3 estável o maior tempo possível. Portanto, um T3 normal não exclui hipotireoidismo.
- **Essencial no Hipertireoidismo:** O T3 brilha no diagnóstico de **tireotoxicose**, especialmente na "T3-toxicose". Em alguns pacientes (especialmente no início da doença ou em áreas de carência de iodo), **apenas o T3 está elevado, enquanto o T4 livre permanece normal e o TSH suprimido**.
- **Monitorização de Tratamento:** O T3 não serve para ajustar a dose de reposição de levotiroxina (T4), pois seus níveis flutuam bruscamente dependendo do horário da última tomada e da absorção gastrointestinal.

Questão Estratégica – Eixo HHT



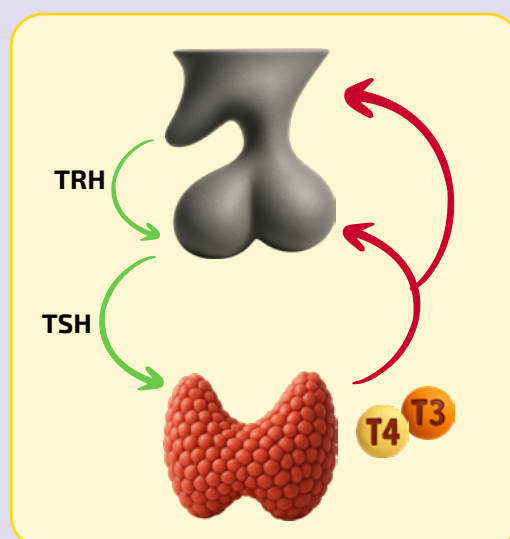
QUESTÃO REVALIDA UFTM/MG - 2019

O TSH é o principal regulador da função tireoidiana, a biossíntese e a liberação de T3 e T4 são controladas por mecanismos reguladores tipo feedback negativo que mantém constante síntese, o estoque e os níveis de hormônio no sangue. A partir das informações dadas, faça um esquema da retroregulação hormonal do eixo Hipófise-Hipotálamo-Tireoide.

Comentário:

Para responder a essa questão, você deve desenhar o caminho de comando (quem manda produzir) e o caminho de feedback (quem manda parar).

1. **O Início (TRH):** O Hipotálamo detecta a necessidade de metabolismo e libera o TRH (Hormônio Liberador de Tireotrofina) no sistema porta-hipofisário.
2. **O Comando (TSH):** O TRH chega na adenohipófise e estimula os tireotrofos a liberarem o TSH (Hormônio Estimulador da Tireoide).
3. **A Fábrica (Tireoide):** O TSH viaja pelo sangue, se liga ao receptor (TSH-R) na membrana das células foliculares da tireoide e estimula todas as etapas da síntese: captação de iodo, organificação (TPO) e liberação de T3 e T4.
4. **O Freio (Feedback Negativo):** O T4 e o T3 circulantes entram nas células da hipófise e do hipotálamo. Lá dentro, o T4 é convertido em T3. O T3 entra no núcleo das células e desliga a produção de TSH e TRH. Isso garante que não haja excesso de hormônio (tireotoxicose).





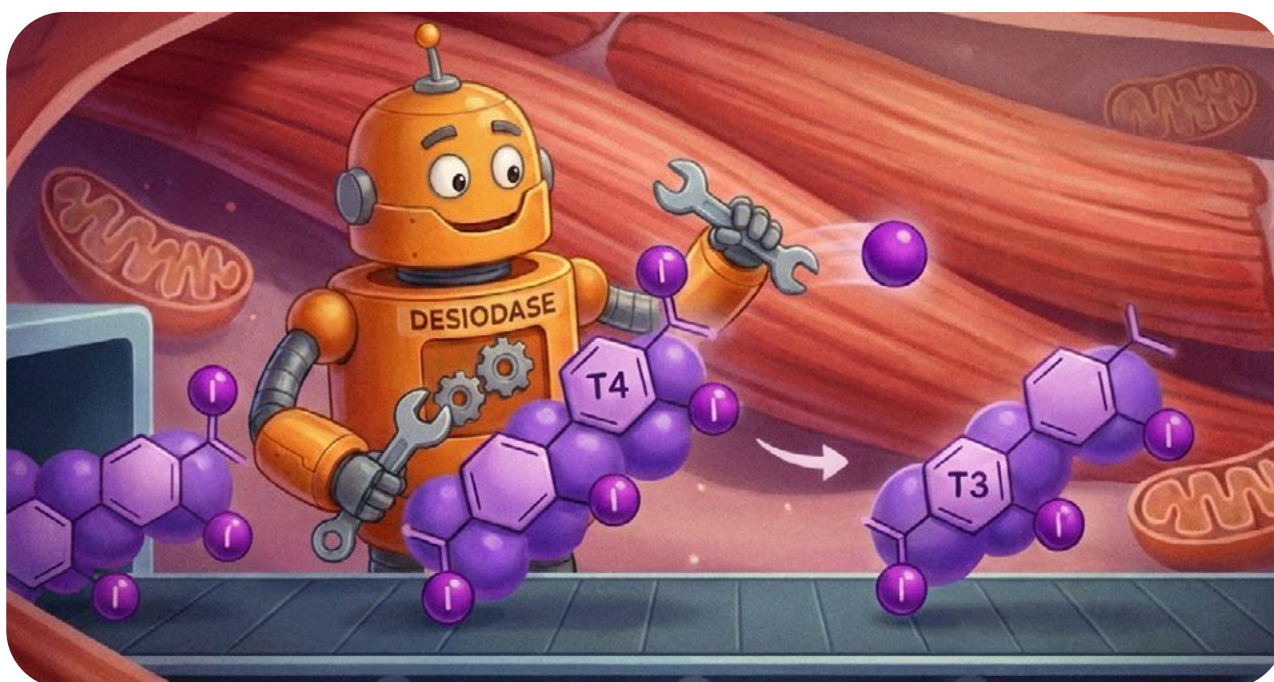
DICA PRÁTICA

É por causa desse mecanismo de **feedback negativo log-linear** que o **TSH é o exame mais sensível** ("padrão-ouro") para rastreio. Pequenas quedas no T4 (hipotireoidismo primário) causam grandes aumentos no TSH (o chefe grita muito alto quando a produção cai um pouco). Pequenos aumentos no T4 (tireotoxicose) fazem o TSH ser suprimido quase a zero.

T4 vs. T3 e a Conversão Periférica

A tireoide produz **muito mais T4 do que T3**. Mas o T4 é praticamente um pró-hormônio; quem realmente "manda" no metabolismo é o T3 (forma ativa). O T4 é convertido em T3 nos tecidos periféricos (fígado, rim, músculo) pelas **desiodases** (principalmente a tipo 1).

Só pensar no nome: **DES IOD ASE = enzima que tira o iodo (T4 vira T3)**.



ATENÇÃO NA PROVA

Aqui entra a grande diferença farmacológica:

- **Metimazol:** Inibe apenas a TPO (síntese central).
- **Propiltiouracil (PTU):** Inibe a TPO **E TAMBÉM** inibe a desiodase tipo 1 (conversão periférica de T4 em T3). **Resultado:** Na tempestade tireoidiana (tireotoxicose grave), preferimos o **PTU**, porque ele reduz o T3 ativo circulante mais rápido.

Questão Estratégica – Fisiologia e Farmacologia



QUESTÃO FMABC/SP - 2025

Em relação à síntese e fisiologia dos hormônios tireoidianos (T4: tetraiodotironina e T3: triiodotironina), é correto afirmar que

- A) As ações fisiológicas dos hormônios tireoidianos são mediadas por receptores do tipo transmembrana em quase a totalidade das células-alvo.
- B) O iodo é essencial para o funcionamento normal da tireoide, podendo ser obtido apenas por meio de suplementação medicamentosa.
- C) O T3 é produzido, na sua totalidade, dentro da glândula tireoide, sendo liberado na sua forma ativa na corrente sanguínea.
- D) O T4 e o T3 são sintetizados a partir da proteína precursora tireoglobulina, sendo armazenados no espaço coloide do folículo tireoidiano.

Comentário:

- A) **As ações fisiológicas dos hormônios tireoidianos são mediadas por receptores do tipo transmembrana em quase a totalidade das células-alvo. Incorreto.** As ações principais são mediadas por **receptores nucleares** que alteram a transcrição gênica, e não por receptores de membrana.
- B) **O iodo é essencial para o funcionamento normal da tireoide, podendo ser obtido apenas por meio de suplementação medicamentosa. Incorreto.** O iodo é essencial, mas é obtido principalmente através da alimentação (peixes, frutos do mar, laticínios) e do sal de cozinha iodado.
- C) **O T3 é produzido, na sua totalidade, dentro da glândula tireoide, sendo liberado na sua forma ativa na corrente sanguínea. Incorreto.** A tireoide produz apenas cerca de 20% do T3. A grande maioria (80%) é fruto da conversão periférica de T4 em T3 nos tecidos pela desidase.
- D) **O T4 e o T3 são sintetizados a partir da proteína precursora tireoglobulina, sendo armazenados no espaço coloide do folículo tireoidiano. Correta.** Esta é a descrição exata da síntese: a tireoglobulina é o andaime proteico, e o complexo tireoglobulina-hormônio fica estocado no coloide folicular.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

O acerto desta questão depende da compreensão de que a tireoide é uma glândula de armazenamento (tireoglobulina no coloide) e que o trabalho pesado de ativação ocorre na periferia (T4 > T3).

Gabarito: Letra D

A “GUERRA DO IODO”: WOLFF-CHAIKOFF VS. JOD-BASEDOW

Efeito Wolff-Chaikoff (O “Susto”)

Aqui vamos discutir um dos pontos que mais cai em prova e que frequentemente confunde o aluno.

Vamos retomar nossa analogia da **fábrica**. A tireoide é uma indústria eficiente, acostumada a receber carregamentos regulares de matéria-prima (o iodo) através do simportador NIS (o porteiro) para a linha de montagem da TPO.

Agora, imagine o seguinte cenário: de repente, sem aviso, chega na porta da fábrica uma quantidade maciça de iodo (milhares de vezes superior à dose diária necessária). Pode ser um contraste iodado de uma tomografia, o uso de amiodarona ou gotas de Lugol.

O que a lógica ditaria? “Tenho muita matéria-prima, vou produzir muito hormônio!”. Certo? **Errado**. A tireoide é inteligente. Se ela processasse todo esse iodo de uma vez, ela geraria uma “explosão nuclear” de hormônios (tireotoxicose), potencialmente fatal.

Para evitar isso, a glândula entra em um **mecanismo de defesa de emergência**. É o **Efeito Wolff-ChaikOFF**.

1. O Bloqueio de Emergência (Inibição da Organificação)

Ao perceber que a concentração intracelular de iodo atingiu níveis tóxicos, a própria fábrica “puxa o freio de mão”. O excesso agudo de iodeto **paralisa a TPO (Tireoperoxidase)**.

- **O resultado: A organificação (a ligação do iodo à tireoglobulina) é bloqueada.** A linha de montagem para.
- **Consequência clínica imediata:** A produção de T3 e T4 cai drasticamente. O paciente pode evoluir para um **hipotireoidismo transitório**, mesmo tendo um tanto de hormônio acumulado dentro do coloide.





APLICAÇÃO CLÍNICA BRILHANTE: DO CENTRO CIRÚRGICO AO ACIDENTE NUCLEAR

Nós, médicos, usamos esse "susto" da tireoide a nosso favor em dois cenários críticos:

1. **Na Clínica (Tempestade Tireoidiana e Pré-op de Graves):** Administramos propositalmente uma carga alta de iodo (Lugol) para induzir o Wolff-Chaikoff, bloquear a síntese hormonal aguda e "esfriar" a glândula antes da cirurgia.
2. **Na Catástrofe (Acidentes Nucleares):** Em eventos como Chernobyl ou Fukushima, há liberação de **Iodo-131 (radioativo)** na atmosfera. Se inalado ou ingerido, esse iodo radioativo vai direto para a tireoide, causando danos ao DNA e câncer (especialmente em crianças).
 - **A Estratégia:** Administra-se **Iodeto de Potássio (KI)** em dose alta para a população em risco.
 - **O Mecanismo:** Ao inundar o corpo com iodo estável (não radioativo), saturamos a tireoide. A glândula, cheia de iodo estável, bloqueia a entrada de novos iodetos (downregulation do NIS) e inibe a organificação (Wolff-Chaikoff).
 - **O Resultado:** O iodo radioativo "bate na porta fechada" da fábrica e é excretado na urina, protegendo a glândula da radiação. O timing é crucial: deve ser dado antes ou até 2 horas após a exposição para proteção máxima.

2. A Adaptação Inteligente (O Fenômeno de "Escape")

A fábrica não pode ficar fechada para sempre, senão o corpo morre de hipotireoidismo. A glândula precisa voltar a funcionar, mas o "mar de iodo" ainda está lá fora no sangue. Como resolver isso?

Como consequência do Wolff-Chaikoff, ocorre downregulation (redução da expressão) do NIS. Se o NIS desaparece da membrana, o iodo não entra mais na célula, mesmo estando alto no sangue. Como consequência, a TPO vai deixando vagarosamente de ser inibida e vai retornando à produção dos hormônios. Com o consumo do iodo que já estava dentro da célula folicular e do coloide, o NIS vai voltando para a membrana.

Não é lindo? A autorregulação da tireoide saudável vai manejando a entrada de iodo e o funcionamento da TPO até que toda essa sobrecarga de iodo seja resolvida - o iodo circulante que não for utilizado pela glândula é excretado na urina.

Esse retorno à normalidade é chamado de **Fenômeno de Escape** e ocorre geralmente após 10 a 14 dias.



ATENÇÃO NA PROVA E NA PRÁTICA

É por causa do “Fenômeno de Escape” que não usamos Lugol (iodo) como tratamento de longo prazo para hipertireoidismo. Ele funciona muito bem agudamente (pelo Wolff-Chaikoff), mas depois de duas semanas a glândula “escapa” e a produção excessiva de hormônio volta a acontecer.

Fenômeno Jod-Basedow (O “Incêndio”)

Agora, vamos mudar o cenário. Se o efeito Wolff-Chaikoff é o “freio de emergência” de uma fábrica saudável, o **Fenômeno Jod-Basedow** é o que acontece quando você joga gasolina em uma fábrica que já estava pegando fogo, mas não tinha combustível suficiente para explodir.

1. O Cenário: A Fábrica “Desobediente” (Autonomia Tireoidiana)

Imagine uma tireoide que não é saudável. Ela possui áreas de **autonomia** — geralmente nódulos em um Bócio Multinodular (BMN) antigo ou uma Doença de Graves latente.

- Nessa fábrica, existem “operários rebeldes” (os nódulos autônomos). Eles não obedecem o TSH. Eles querem produzir hormônio sem parar, mas existe um limitador: **a falta de matéria-prima (iodo)**.
- Muitas vezes, esses pacientes são idosos, vivem em áreas com leve carência de iodo, e mantêm um eutireoidismo “frágil”. A fábrica está pronta para produzir em massa, só está esperando o caminhão de entrega chegar.

2. O Evento: A Sobrecarga de Combustível

O paciente é submetido a uma carga maciça de iodo. Os exemplos clássicos de prova são:

- Uso de **contraste iodado** para uma tomografia ou cateterismo cardíaco.
- Início de **Amiodarona** (uma droga antiarrítmica riquíssima em iodo).

Sim, os mesmos que provocam o efeito Wolff-Chaikoff na tireoide saudável.

3. O Desastre: Falha na Autorregulação

Ao contrário da glândula saudável que faria o bloqueio de defesa (Wolff-Chaikoff), a glândula com nódulos autônomos **não possui esse mecanismo de defesa funcional** ou ele é insuficiente nas áreas doentes.

- Os “operários rebeldes” veem aquele mar de iodo chegando e pensam: “Finalmente! Matéria-prima ilimitada!”.
- Como eles não respeitam o feedback negativo (não param de produzir mesmo quando o TSH cai), eles pegam todo esse iodo e sintetizam quantidades massivas de T3 e T4.

Resultado Clínico: Tireotoxicose induzida por iodo. O paciente, que antes estava compensado, desenvolve um hipertireoidismo franco.



CENÁRIO CLÁSSICO DE PROVA

Você está no PS. Chega um paciente idoso, com história de “bócio antigo” que nunca incomodou. Ele fez um cateterismo cardíaco há 3 semanas ou começou a usar Amiodarona recentemente. Agora, ele volta com palpitações, emagrecimento e tremores.

- **Diagnóstico:** Tireotoxicose induzida por iodo (Jod-Basedow).

Esse mecanismo é a base da **Tireotoxicose por Amiodarona Tipo 1** (que ocorre em glândulas previamente doentes, como BMN ou Graves latente).

Questão Estratégica – Efeitos da Amiodarona



QUESTÃO UNIFESP/SP - 2005

O amiodarone é um agente antirrítmico tipo III muito utilizado. Sua estrutura está relacionada à estrutura dos hormônios tireoidianos e contém 39% de iodo. Assinale a alternativa incorreta:

- o amiodarone pode causar hipotireoidismo em pacientes suscetíveis ao efeito inibitório do iodo.
- a suspensão do amiodarone rapidamente reverte a disfunção tireoidiana induzida pela droga.

- C) o amiodarone pode causar queda nos níveis de T4 devido ao efeito Wolff-Chaikoff.
- D) o amiodarone pode causar tirotoxicose por um mecanismo similar ao da tireoidite.
- E) o amiodarone pode causar tirotoxicose em paciente com bócio multinodular.

Comentário:

O ponto chave para resolver esta questão é conhecer a farmacocinética da amiodarona. Por ser uma droga extremamente lipofílica, ela se concentra nos tecidos adiposo, cardíaco e na própria tireoide, apresentando uma meia-vida de eliminação de aproximadamente 100 dias.

A) O amiodarone pode causar hipotireoidismo em pacientes suscetíveis ao efeito inibitório do iodo. Correta. Conceito de Efeito Wolff-Chaikoff, quando uma sobrecarga de iodo provoca a interrupção da produção de hormônio pela glândula.

B) A suspensão do amiodarone rapidamente reverte a disfunção tireoidiana induzida pela droga. Incorreta. Devido à sua alta lipofilicidade e meia-vida longa (~100 dias), os efeitos da amiodarona e a disfunção tireoidiana associada podem persistir por **muitos meses** mesmo após a interrupção do tratamento. Além disso, a tireotoxicose por amiodarona (tipo 2) pode inclusive se manifestar pela primeira vez meses **após** a suspensão da droga.

C) O amiodarone pode causar queda nos níveis de T4 devido ao efeito Wolff-Chaikoff. Correta. A carga massiva de iodo contida na amiodarona (3 mg de iodo inorgânico para cada 100 mg da droga) pode desencadear o efeito Wolff-Chaikoff, que é uma inibição transitória da síntese e liberação de hormônios tireoidianos.

D) O amiodarone pode causar tirotoxicose por um mecanismo similar ao da tireoidite. Correta. Este é o mecanismo da **Tirotoxicose Induzida por Amiodarona (AIT) Tipo 2**. Ela ocorre por um efeito tóxico direto da droga nas células foliculares, resultando em uma tireoidite destrutiva com liberação de hormônio pré-formado na circulação.

E) O amiodarone pode causar tirotoxicose em paciente com bócio multinodular. Correta. Este é o mecanismo da **AIT Tipo 1**. Ocorre o fenômeno de Jod-Basedow, onde o excesso de iodo da medicação serve de substrato para que áreas autônomas (como em um bócio multinodular ou Graves latente) produzam hormônio em excesso.

**CONEXÃO COM O CONTEÚDO****Gabarito: Letra D**

Como vimos no capítulo, a amiodarona é uma “faca de dois gumes” para a tireoide. A alternativa B é a clássica pegadinha de prova que ignora o tempo prolongado que a droga permanece no organismo do paciente.

ANATOMIA CIRÚRGICA DA TIREOIDE

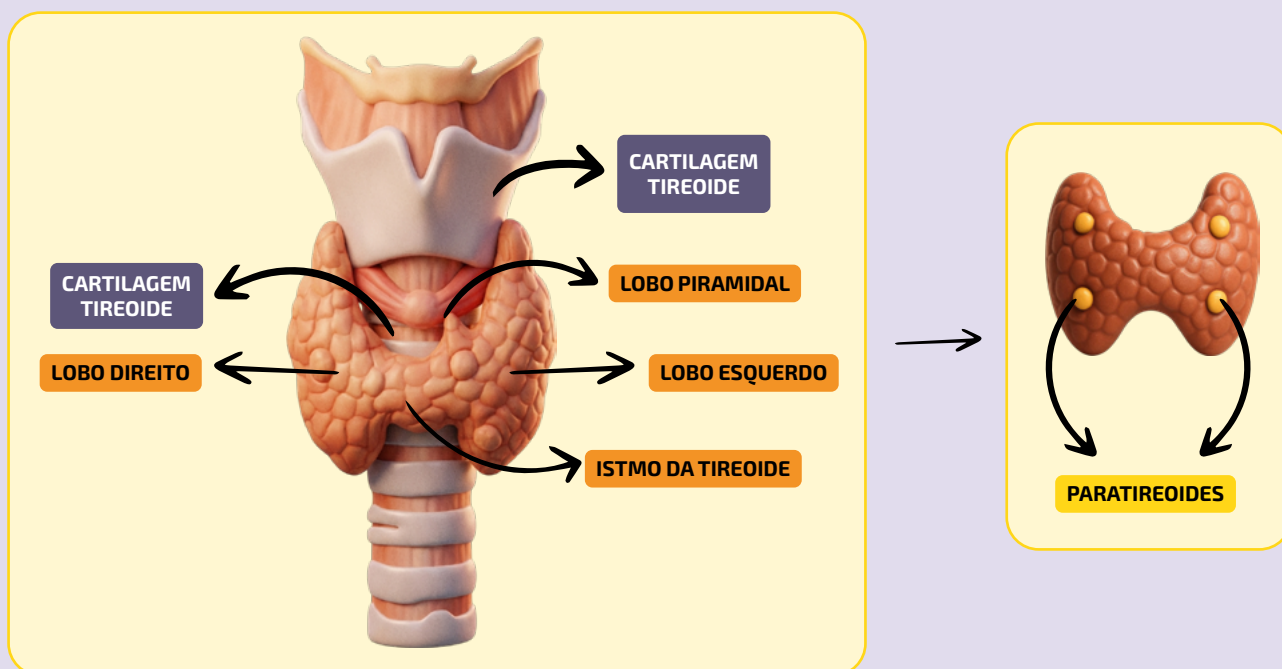
Estrutura e Relações Anatômicas

Já entendemos a anatomia microscópica da glândula, mas agora precisamos conversar sobre ela com um outro olhar. A tireoide é composta por **dois lobos** (direito e esquerdo) conectados por um **istmo**, abraçando a **traqueia** anteriormente.



PULO DO GATO

Em até 55% das pessoas, existe um **Lobo Piramidal**, que é um resquício do ducto tireoglosso (o trajeto de migração da tireoide da base da língua até o pescoço). O cirurgião precisa remover esse lobo piramidal para garantir uma tireoidectomia total de fato.



Na face posterior da tireoide, encontramos as **glândulas paratireoides** (geralmente 4), essenciais para o metabolismo do **cálcio**.

Vascularização e Inervação (O campo minado da cirurgia)

Para entender a cirurgia da tireoide e não errar na prova, você precisa visualizar a glândula não apenas como um órgão, mas como um **“campo minado” vascular e nervoso**. O cirurgião precisa ligar artérias para remover a glândula, mas, colados a essas artérias, passam nervos vitais para a voz.

Vamos dividir isso nos **“Dois Casais Perigosos”**. Cada polo da tireoide tem uma artéria principal acompanhada de um nervo. Se você decorar esses pares, você mata a charada anatômica.

1. O Casal do Polo Superior (O Cantor)

Imagine o topo da tireoide.

- **A Artéria: Artéria Tireóidea Superior.** Ela é o **primeiro ramo da Carótida Externa** (isso cai em prova!). Ela desce para irrigar o polo superior.
- **O Nervo: Nervo Laríngeo Superior (Ramo Externo).** Ele desce junto com a artéria.
- **A Função:** Ele inerva apenas **um** músculo: o **Cricotireoideo**. A função desse músculo é esticar a corda vocal para produzir **sons agudos** (tensão).
- **O Perigo Cirúrgico:** Ao ligar a artéria tireóidea superior muito longe da glândula, o cirurgião pode "beliscar" o nervo.
- **A Consequência:** A voz não fica rouca, mas fica "fraca" ou "cansada". O paciente **perde os agudos**. É o clássico caso da **cantora lírica** que opera a tireoide e não consegue mais alcançar as notas altas (sinal da Amelita Galli-Curci).

2. O Casal do Polo Inferior/Posterior (O Falador)

Agora olhe para a parte de baixo e de trás da glândula.

- **A Artéria: Artéria Tireóidea Inferior.** Ela vem do **Tronco Tireocervical** (que sai da Artéria Subclávia).
- **O Nervo: Nervo Laríngeo Recorrente.**
 - Por que recorrente? Porque ele desce do vago, passa lá no tórax e "volta" (re-corre) para o pescoço.
 - **Direita:** Laça a Artéria Subclávia.
 - **Esquerda:** Laça o Arco Aórtico (trajeto mais longo, maior risco de lesão em cirurgias torácicas).
- **A Função:** Inerva **todos** os músculos intrínsecos da laringe (exceto o cricotireoideo). Ele é o dono da **abdução e adução** (abre e fecha da glote).
- **O Perigo Cirúrgico:** O nervo cruza com a Artéria Tireóidea Inferior perto da glândula. É aqui que mora o perigo. Além disso, ele passa pelo **Ligamento de Berry** (que fixa a tireoide na traqueia), outro ponto de fixação e risco de lesão.
- **A Consequência:**
 - **Unilateral:** Paralisia da corda vocal → **Rouquidão** e voz bitonal. Risco de broncoaspiração.
 - **Bilateral:** As duas cordas paralisam (geralmente fechadas ou paramedianas) → **Insuficiência Respiratória Aguda** (o paciente não respira!).



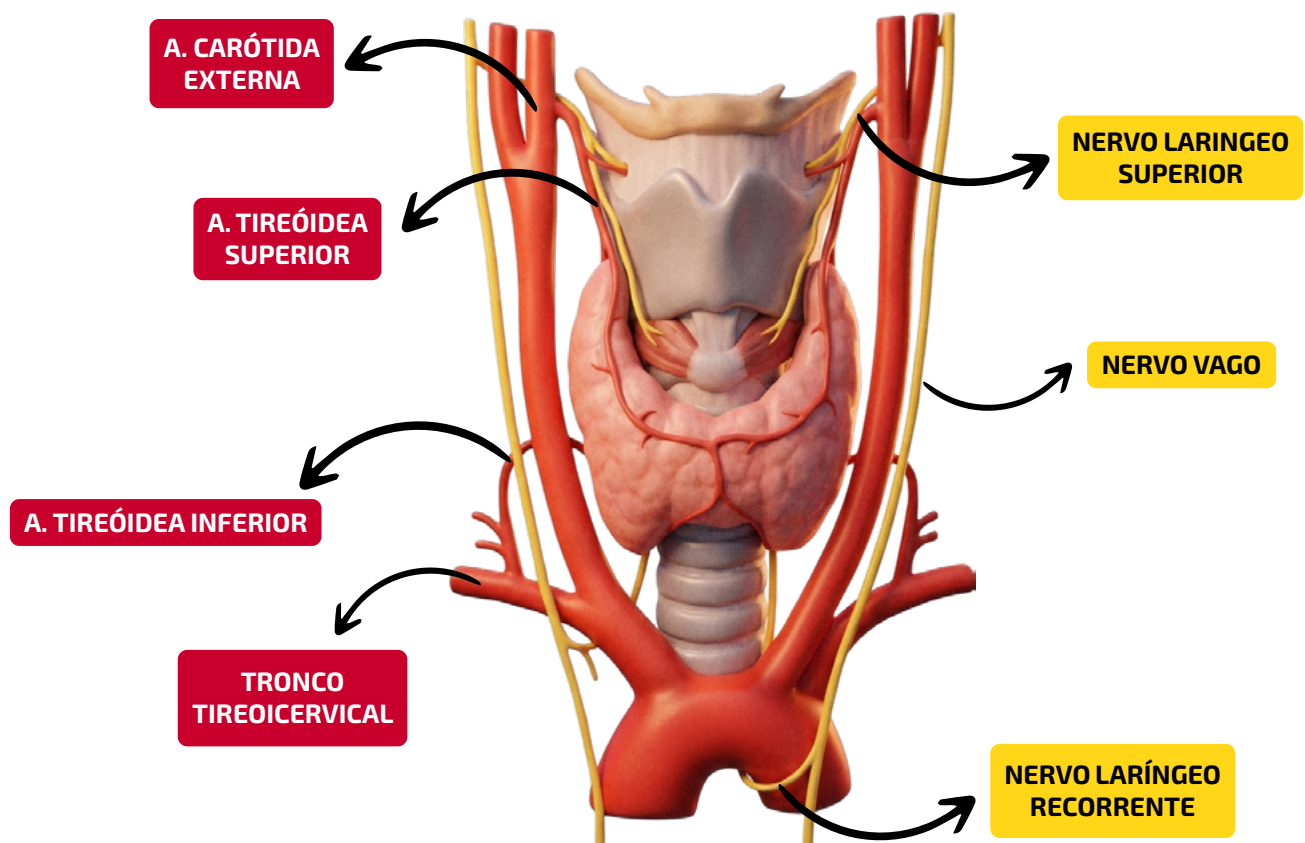
DICA PRÁTICA E DE PROVA: O FAROL DO CIRURGIÃO

Existe uma estrutura chamada **Tubérculo de Zuckerkandl**. É uma projeção posterior da tireoide. **Por que importa?** Ele aponta para o Nervo Laríngeo Recorrente. Na grande maioria das vezes, o nervo passa **posteriormente** a esse tubérculo. Se o cirurgião achar o tubérculo, ele sabe que o nervo está logo ali atrás, escondido.



ATENÇÃO NA PROVA : ARTÉRIA IMA

Em cerca de 3 a 10% das pessoas, existe uma artéria extra, a **Artéria Tireóidea Ima**, que sai direto do arco aórtico ou do tronco braquiocefálico e sobe pela frente da traqueia até o istmo. Importante lembrar dela em traqueostomias e tireoidectomias, pois pode causar **sangramento inesperado**.



COMPLICAÇÕES DA TIREOIDECTOMIA

Você já dominou a anatomia e a fisiologia. Agora, imagine que a cirurgia acabou. O paciente está na sala de recuperação. O que tira o sono do cirurgião e o que a banca vai colocar no seu caso clínico? As complicações pós-operatórias. Vamos detalhar cada uma delas, da mais frequente à mais letal.

Hipocalcemia e Hipoparatiroidismo (A Mais Frequente)

Esta é a complicação mais comum da tireoidectomia total.

- **Mecanismo:** Ocorre por remoção acidental, desvascularização ou trauma direto às glândulas **paratireoides** durante a dissecação da tireoide. As paratireoides são minúsculas e compartilham suprimento sanguíneo com a tireoide (principalmente via **artéria tireóidea inferior**).



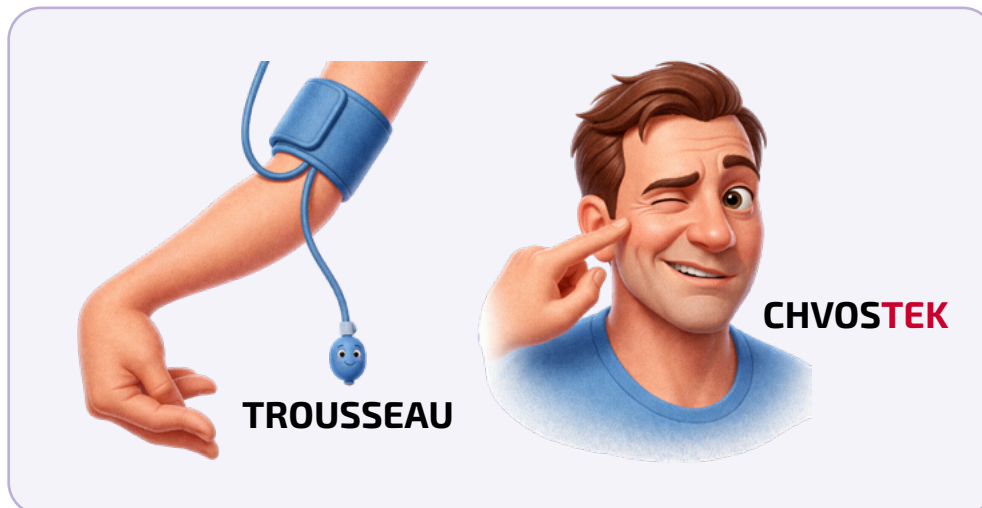
ATENÇÃO

As **paratireoides** produzem paratormônio (**PTH**), hormônio que controla a **calcemia**. Os principais efeitos dele induzem a hipercalcemia por meio do **metabolismo ósseo** (o PTH aumenta a atividade dos osteoclastos e a retirada de cálcio do osso para aumentar o cálcio sérico) e da **absorção intestinal** (estimula a conversão de vitamina D em calcitriol, a forma ativa, que estimula a absorção do cálcio pelo intestino). Sem PTH, esse processo é interrompido, e o paciente rapidamente desenvolve HIPOcalcemia, que, se não for rapidamente diagnosticada e corrigida, é letal.

- **Transitória vs. Permanente:**
 - **Transitória:** Ocorre em até 20 a 50% dos pacientes submetidos a tireoidectomia total. É aquele "susto" nas glândulas, que voltam a funcionar em algumas semanas.
 - **Permanente:** Ocorre quando há dano irreversível a **todas** as glândulas. É menos comum (0,8 a 3% com cirurgias experientes).
- **Quadro Clínico:** Os sintomas surgem geralmente entre **24 a 48 horas**. O paciente começa a queixar-se de **parestesias** (formigamento) **periorais e nas pontas dos dedos**. Se não tratado, evolui para câibras musculares, tetania, laringoespasma e prolongamento do intervalo QT no ECG.

- **Sinais Clássicos de Prova:**

- **Sinal de Chvostek:** Contração da musculatura facial ipsilateral ao se percutir o nervo facial (anterior ao pavilhão auditivo).
- **Sinal de Trousseau:** Espasmo carpal (mão em "garra de parteiro") após insuflar o manguito de pressão acima da PAS por 3 minutos. É mais **específico** que o Chvostek.



- **Tratamento:** A conduta depende da gravidade dos sintomas:

1. **Sintomas Leves ou Assintomático (Cálcio Total entre 7,5 e 7,8 mg/dL):** Reposição oral.
 - **Cálcio oral** (Carbonato ou Citrato de Cálcio).
 - **Calcitriol:** Lembre-se que sem PTH, o rim não converte a vitamina D em sua forma ativa. Por isso, damos a forma já ativa (calcitriol).
2. **Sintomas Graves (Tetania, Laringoespasma, Convulsão) ou Cálcio Total < 7,5 mg/dL:** Emergência médica.
 - **Gluconato de Cálcio IV:** Administrar lentamente (1 ampola em 5-10 min) seguido de infusão contínua.



ATENÇÃO

Se a hipocalcemia for refratária à reposição de cálcio, **dose o Magnésio**. A hipomagnesemia inibe a secreção e a ação do PTH, tornando a hipocalcemia impossível de corrigir sem repor magnésio antes. Além disso, em pacientes com hipertireoidismo grave (Graves) ou hiperparatireoidismo prévio, a hipocalcemia pode ser agravada pela "**Síndrome do Osso Faminto**", onde o osso ávido "suga" o cálcio do sangue rapidamente.



DICA PRÁTICA E DE PROVA

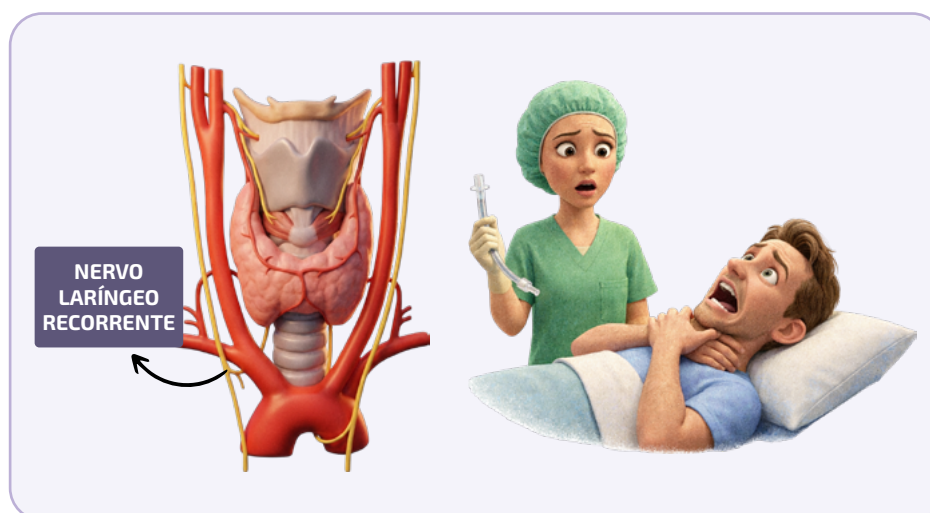
Para avaliar o cálcio sérico devemos **corrigir o valor pela Albumina**, que carrega cerca de 40% do cálcio circulante. Apesar do cálcio iônico ser a forma verdadeiramente ativa, a albumina funciona como um estoque. O problema é que, quando o paciente possui hipoalbuminemia, o cálcio total medido também vai cair, porque tem menos proteína para ele se ligar. A fórmula de correção é a seguinte, considerando 4.0mg/dL a albumina normal de um adulto:

$\text{Cálcio corrigido} = \text{Cálcio medido} + 0.8 \times (4.0 - \text{Albumina do paciente})$

Lesão do Nervo Laríngeo Recorrente (A Mais Temida)

O nervo laríngeo recorrente (NLR) inerva toda a **musculatura intrínseca da laringe** (responsável pela abdução e adução das cordas vocais), **exceto** o cricotireoideo.

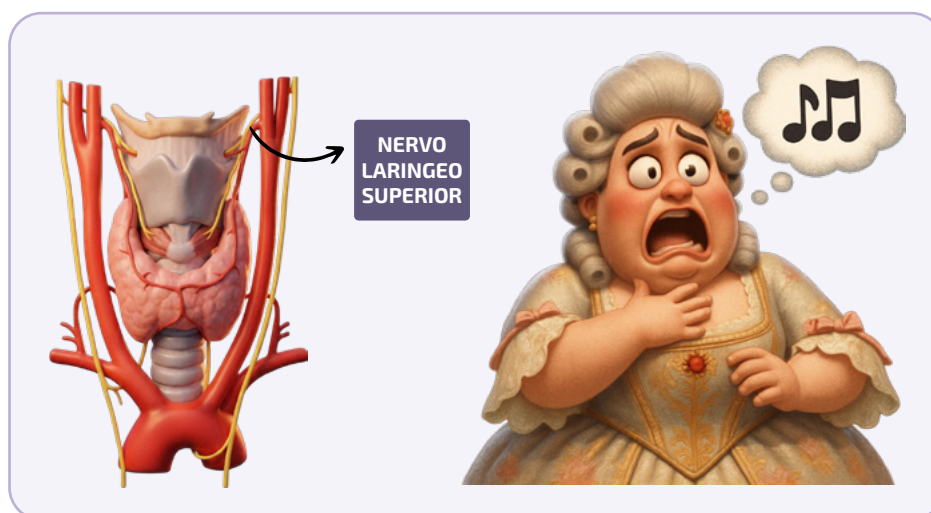
- **Lesão Unilateral:** É a apresentação mais comum de lesão nervosa. Uma corda vocal fica paralisada (geralmente em posição paramediana).
 - **Sintoma: Rouquidão** ou voz soprosa/bitonal. O paciente também pode engasgar com líquidos (disfagia), pois a glote não fecha adequadamente durante a deglutição, aumentando o risco de broncoaspiração.
- **Lesão Bilateral:** É o pesadelo do cirurgião. Ambas as cordas vocais paralisam. Se elas paralisarem em posição mediana ou paramediana, elas obstruem a passagem de ar.
 - **Sintoma: Insuficiência respiratória aguda**, estridor e dispneia grave **logo após a extubação**.
 - **Conduta:** Reintubação imediata ou traqueostomia de urgência.



Lesão do Nervo Laríngeo Superior (A “Doença da Cantora”)

O ramo externo do nervo laríngeo **superior** inerva apenas um músculo: o **cricotireoideo**. A função desse músculo é tensionar a corda vocal para produzir **sons agudos**.

- **Mecanismo:** O nervo passa muito perto dos vasos do polo superior da tireoide. Ao ligar a **artéria tireóidea superior**, o cirurgião pode lesar o nervo inadvertidamente.
- **Quadro Clínico:** A voz falada pode parecer normal ou levemente rouca/fraca. O grande problema é a **perda dos agudos**. O paciente sente **fadiga vocal** e incapacidade de “atingir notas altas” ou **gritar**.
- **Cenário de Prova:** Uma cantora lírica ou professora que, após a cirurgia, não consegue mais cantar ópera ou projetar a voz na sala de aula, apesar de não estar francamente rouca na conversa normal.



Hematoma Cervical (A Emergência Letal)

Embora rara (cerca de 1,25%), é uma complicação com potencial fatal imediato.

- **Fisiopatologia:** Hemorragia no leito operatório (espaço fechado). O sangue acumulado não comprime a traqueia “cartilaginosa” diretamente, mas causa um **edema maciço venoso e linfático** da laringe e faringe, levando ao **fechamento da glote**.
- **Quadro Clínico:** Aumento de volume cervical (“pescoço inchando”), dor, agitação, estridor e desconforto respiratório **poucas horas após a cirurgia**.
- **Conduta OBRIGATÓRIA (Protocolo SCOOP):**
 1. **Não** perca tempo com imagem (TC ou USG).
 2. Não tente intubar “à força” com o hematoma tenso (a via aérea estará edemaciada e difícil).
 3. **Abra a ferida operatória na beira do leito imediatamente!** Remova os pontos da pele e abra a musculatura pré-tireoidiana para descomprimir e drenar o hematoma. Só depois leve o paciente para o centro cirúrgico para hemostasia definitiva.

Outras Complicações Menos Comuns

- **Seroma:** Acúmulo de **líquido seroso** abaixo da incisão. Geralmente resolve espontaneamente ou pode ser aspirado se sintomático.
- **Síndrome de Horner:** Rara (0,2%). Ocorre por **dano à cadeia simpática cervical**.
 - **Tríade:** Miose (pupila contraída), Ptose (pálpebra caída) e Anidrose (falta de suor) ipsilateral.



- **Fístula Quilosa:** Ocorre principalmente em esvaziamentos cervicais laterais (nível IV), mais comum à **esquerda** (onde o ducto torácico desemboca).
 - Sinal: Saída de líquido leitoso pelo dreno.
 - Risco: Desnutrição e distúrbios hidroeletrolíticos se o débito for alto.

Questão Estratégica – Complicações da Tireoidectomia



QUESTÃO SCMSP/SP - R+ MASTOLOGIA - 2021

Uma paciente de 45 anos de idade, no pós-operatório de tireoidectomia total, apresenta **formigamento em mãos e sinais de Chvostek e Trousseau positivos**. Com base nesse caso hipotético, assinale a alternativa correta.

- A) O sinal de Chvostek é um dos sinais observados na hipercalcemia, devendo ser valorizado somente em 10 a 15% dos pacientes.
- B) O sinal de Chvostek ocorre em 10 a 15% das pessoas, sem hipocalcemia, e não é indicativo de reposição de cálcio.
- C) O sinal de Chvostek é considerado como positivo quando ocorre a flexão do punho e das articulações metacarpofalangianas, ao se comprimir a artéria braquial por meio de um manguito de mediação de pressão arterial.
- D) Os sinais de Chvostek e Trousseau positivos devem ser considerados para o diagnóstico de hipoparatiroidismo pós-operatório, sendo necessária a reposição de cálcio.
- E) O sinal de Trousseau é considerado como positivo quando há a contração dos músculos faciais, pesquisada por meio da percussão da região pré-auricular.

Comentário:

- A) **O sinal de Chvostek é um dos sinais observados na hipercalcemia, devendo ser valorizado somente em 10 a 15% dos pacientes. INCORRETA.** O sinal de Chvostek é indicativo de **hipocalcemia** (irritabilidade neuromuscular), não hipercalcemia.
- B) **O sinal de Chvostek ocorre em 10 a 15% das pessoas, sem hipocalcemia, e não é indicativo de reposição de cálcio. INCORRETA.** Embora existam falsos positivos na população geral, em um contexto de **pós-operatório de tireoidectomia com sintomas (formigamento)**, o sinal é altamente valorizado e indica a necessidade de intervenção.
- C) **O sinal de Chvostek é considerado como positivo quando ocorre a flexão do punho e das articulações metacarpofalangianas, ao se comprimir a artéria braquial por meio de um manguito de mediação de pressão arterial. INCORRETA.** Esta descrição (flexão do punho e manguito) refere-se ao **sinal de Trousseau**, que é mais específico que o de Chvostek para hipocalcemia.
- D) **Os sinais de Chvostek e Trousseau positivos devem ser considerados para o diagnóstico de hipoparatiroidismo pós-operatório, sendo necessária a reposição de cálcio. CORRETA.** A tríade de parestesia (formigamento), Chvostek e Trousseau positivos no pós-op de tireoidectomia é o diagnóstico clínico clássico de hipocalcemia por hipoparatiroidismo, exigindo reposição imediata de cálcio e, frequentemente, calcitriol.
- E) **O sinal de Trousseau é considerado como positivo quando há a contração dos músculos faciais, pesquisada por meio da percussão da região pré-auricular. INCORRETA.** A descrição de percussão pré-auricular com contração facial refere-se ao **sinal de Chvostek**, não ao de Trousseau.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Como vimos, o hipoparatiroidismo transitório ocorre em até 20% dos pacientes, enquanto o permanente afeta cerca de 0,8 a 3%. O tratamento padrão para pacientes sintomáticos inclui carbonato de cálcio e calcitriol.

Gabarito: Letra D

REVISÃO FINAL

Para fechar o raciocínio:

A tireoide **capta** iodo (**NIS**) e usa a **TPO** para **fabricar** hormônios.

Drogas como **metimazol** bloqueiam a TPO. O **propiltiouracil** bloqueia a TPO e também a conversão periférica (escolha na crise tireotóxica).

Excesso de iodo pode **bloquear** a glândula (Wolff-ChaikOFF, útil no pré-op) ou **estimular** (Jod-Basedow, perigo na amiodarona).

Na cirurgia, cuidado com o cálcio (paratireoides), com a voz (nervos laríngeos) e com o pescoço **inchando** rápido (hematoma = abrir na hora!).

Resumo em 1 minuto

- **Fisiologia:** TSH estimula → Captação de iodo (**NIS**) → Oxidação/Organificação/Acoplamento (**TPO**).
- **T3 vs T4:** Tireoide produz mais T4. T3 é o ativo (conversão periférica pela **desiodase**).
- **Drogas:** Metimazol inibe TPO. PTU inibe TPO + desiodase tipo 1 (reduz T3 rápido).
- **Efeito Wolff-ChaikOFF:** Excesso de iodo → **inibe** síntese (hipotireoidismo transitório).
- **Efeito Jod-Basedow:** Excesso de iodo → **estimula** síntese (hipertireoidismo) em bócios.
- **Chvostek/Trousseau:** Lesão de paratireoide → ausência de PTH → **hipocalcemia**.
- **Nervo Laríngeo Superior:** Lesão → perde agudos/timbre (lesão da cantora/professora).
- **Nervo Laríngeo Recorrente:** Lesão unilateral → rouquidão. Bilateral → insuficiência respiratória.
- **Hematoma pós-op:** Emergência. Conduta: abrir pontos no leito imediatamente.

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

