

PERFIL DE HORMÔNIOS TIREOIDEANOS EM PACIENTES ATENDIDOS NO LABORATÓRIO DE ANÁLISES CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE PARANAENSE

ALINE LUCENA¹
TIAGO TOMAZ DA ROSA¹
FABIANI FAXINA BELTRAMIN¹
LEONARDO GARCIA VELÁSQUEZ²

1. Farmacêuticos, Universidade Paranaense, Unipar, Departamento de Análises Clínicas, Umuarama, PR.
2. Docente do Curso de Farmácia-bioquímica, Universidade Paranaense, UNIPAR, Umuarama, PR.

Autor responsável: T.T. da Rosa. E-mail: Tiago_farmacia@hotmail.com

INTRODUÇÃO

A tireóide é uma glândula endócrina, mediana e ímpar, localizada na parte anterior e inferior do pescoço, abaixo da laringe, defronte aos primeiros anéis da traquéia. Em sua constituição há dois lóbulos laterais, reunidos na linha média por uma lâmina achatada de tecido tireoideano, o istmo. Essa glândula é a primeira a surgir durante o desenvolvimento embrionário. Sua secreção é controlada principalmente pelo Hormônio Estimulante da Tireóide (TSH). Durante a atividade da mesma são secretados dois hormônios principais, a Triiodotironina (T3) e a Tiroxina (T4).

Estas substâncias são funcionalmente importantes e qualitativamente iguais, uma vez que uma depende da outra para o bom funcionamento e o equilíbrio hormonal. Sendo assim elas podem interferir intensamente na taxa metabólica, fazendo com que ela caia ou aumente demasiadamente, processo este denominado de hipotireoidismo e hipertireoidismo, respectivamente. (GRAF et al, 2002; NUNES, 2003; PERONE et al, 2004; VIEIRA et al, 2004; GUYTON et al, 2006).

A dosagem de TSH e de T4L são bases para diagnosticar e segmentar os resultados laboratoriais das disfunções tireoidianas, sendo o T4L a fração livre do hormônio que tem atividade biológica. A principal proteína do hormônio tireoideano é a TBG (Tireoglobulina). Um aumento desta ocasionará um aumento de T3 e T4 totais, porém com níveis séricos normais de TSH e de T3 e T4 livres. (VIEIRA et al, 2004; BLATT et al, 2007).

O hipertireoidismo pode ser facilmente percebido em um estado de excitabilidade, intolerância ao calor,

redução da sudorese, perda de peso ligeira e extrema, fraqueza muscular, nervosismo ou outros sintomas psíquicos, fadiga acompanhada de insônia e tremor nas mãos. Suas causas mais comuns são a doença de Graves, sendo a mais freqüente (80%), o bócio multinodular tóxico e o adenoma tóxico. Os efeitos do hipotireoidismo em geral são opostos, como indisposição física, dores no corpo e memória comprometida. Porém alguns mecanismos fisiológicos são específicos dessa patologia. O hipotireoidismo provavelmente é iniciado por autoimunidade contra a tireóide, imunidade que destrói a glândula ao invés de estimulá-la. A maioria destes pacientes possui uma inflamação da tireóide (tireoidite auto-imune). (BARCA et al 2001; GUYTON et al, 2006; ARAUJO et al, 2007).

Entre os fatores que envolvem a gênese das disfunções da tireóide estão os fatores genéticos, hormonais, ambientais e também os mecanismos auto-ímmunes, sendo caracterizados pela alta concentração de anticorpos anti-TPO. Sendo assim, a prevalência destas disfunções é de 0,5 a 1% na população geral e de 2 a 4% nos indivíduos com mais de 65 anos de idade. (BARCA et al, 2001; RODRIGUES et al, 2007).

Frente a isto, pôde-se observar que a quantidade de iodo nos vegetais, na água e nos animais, varia de uma área para outra, uma vez que este conteúdo depende da concentração do íon no solo de cada região. Assim, patologias como o bócio endêmico, que afeta 13% da população mundial, sendo um problema de saúde pública em 130 países, são causadas pela escassa ingestão de iodo tornando-a deficiente. Isto ocorre mais freqüentemente em regiões onde há baixa oferta deste íon. Para o bom

funcionamento da glândula, a ingesta recomendada fica em torno de 150µg/dia. (ANDRADE et al, 2001; BARCA et al, 2001; PONTES et al, 2002; KNOBEL et al, 2004; NETTO et al, 2004; RODRIGUES et al, 2007).

No hipertireoidismo ocorre a formação do dióxido de carbono, provocando o aumento da frequência e da profundidade da respiração. Esta doença acaba por comprometer a qualidade de vida e as atividades cotidianas, uma vez que está associada a uma fraqueza muscular generalizada, manifestação clínica inicial que atinge cerca de 80% dos pacientes. (ISOLAN-CURY et al, 2007).

Pode-se citar como principal patologia representada pelo hipertireoidismo, a doença de Graves, com prevalência de 60 a 80%, atingindo principalmente mulheres com idades entre 40 e 60 anos. Suas manifestações clínicas estão relacionadas ao aumento sistêmico dos hormônios tireoideanos e seus efeitos sobre o organismo, tendo como características, valores suprimidos de TSH e níveis elevados dos hormônios T4 e T3, causando o bócio difuso e raramente a dermatopatia de Graves. Deve-se enfatizar que esta doença se caracteriza por uma auto-reatividade das células T circulantes e por uma infiltração linfocítica da glândula tireóide, levando a destruição e fragmentação do folículo da mesma. (ANDRADE et al, 2001; BARCA et al, 2001; ISOLAN-CURY et al, 2007; RODRIGUES et al, 2007; VIGIANNI et al, 2008).

A Tireoidite de Hashimoto (TH) é a maior representante das doenças provocadas pelo hipotireoidismo, ocasionando a destruição crônica e progressiva da glândula tireóide (tireoidite linfocítica crônica), determinando a redução gradativa da secreção dos hormônios tireoideanos. Quando na ausência do bócio, é denominada tireoidite atrófica ou mixedema. Os principais anticorpos envolvidos contra antígenos específicos da tireóide são a tireoglobulina (TBG), a peroxidase tireoideana (TPO) e o receptor da tireotropina (R-TSH). (SOARES et al, 2003; ISOLAN-CURY et al, 2007).

Estudos realizados por Bagattoli (2000) demonstraram que o hipotireoidismo como condição comum na população, atinge cerca de 2% das mulheres adultas e 0,2% dos homens adultos. A prevalência é maior quando se trata de indivíduos acima de 60 anos, onde nas mulheres o percentual ultrapassa os 10% e nos homens atinge a taxa de 2 a 4%.

Assim, busca-se com este trabalho, traçar um perfil dos hormônios tireoidianos dos pacientes atendidos no Laboratório de Análises Clínicas da Unipar no período de julho a dezembro de 2007.

MATERIAL E MÉTODOS

Este projeto foi realizado, mediante aprovação do Comitê de Ética Envolvendo Pesquisa com Seres Humana-

nos da Universidade Paranaense Campus Sede Umuarama, através da análise de prontuários dos pacientes atendidos no Laboratório de Análises Clínicas, no período de julho a dezembro de 2007, totalizando 893 pacientes. Os dados obtidos dos prontuários foram: idade, sexo, resultados dos exames de TSH e T4 livre, os quais foram determinados pelo método de Quimioluminescência, sendo os valores de referência: T4 livre: 0,75 a 1,8 ng/dL; TSH: 0,30 a 5µUI/mL.

RESULTADOS

Os estudos foram realizados no Laboratório de Análises Clínicas da Unipar, onde foram obtidos dados de 893 pacientes de ambos os sexos, sendo destes, 777 mulheres representando 87,1% e, 116 homens representando 12,9%. Estas informações podem ser observadas na figura 1. No grupo constatou-se que 120 pacientes, ou seja, 13,43% apresentaram alguma alteração no TSH [Figura 2]. Destes 120, verificou-se ainda que, 106 (88,3%) eram mulheres e, 73, equivalente a 60,8% também realizaram dosagem de T4L.

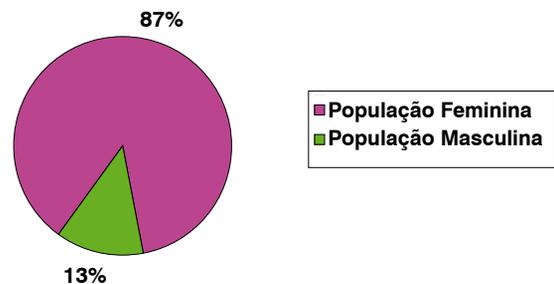


Figura 1. Distribuição conforme o sexo dos pacientes atendidos no Laboratório de Análises Clínicas da Unipar no período de julho a dezembro de 2007.

Neste trabalho observou-se uma prevalência do sexo feminino, resultado este, condizente com vários trabalhos publicados, nos quais as disfunções tireoideanas predominam mais em mulheres do que em homens. Sendo assim, 40 mulheres (33,3%) apresentaram TSH diminuído e 66 (55%) aumentado. Das que apresentaram TSH aumentado 28 (42,2%) apresentavam T4L normal, 1 (5%) apresentou T4L aumentado e 8 (12,1%) T4L diminuído. Das mulheres que apresentaram TSH diminuído, 17 (42,5%) tinham T4L normal, 10 (25%) T4L aumentado e 2 (2,8%) T4L diminuído. Do grupo das 777 estudadas, 18 (2,32%) possuíam indicação clínica definida. A prevalência de hipertireoidismo de 56% (n=10) e de hipotireoidismo de 44% (n=8) perfazendo um total de 100% de pacientes com alterações na função tireoideana, como mostra a figura 2.

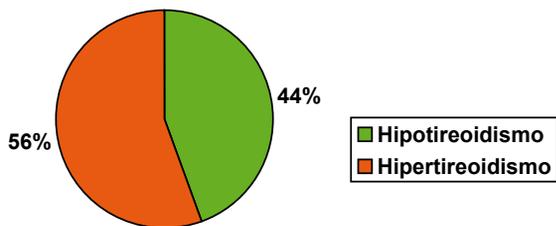


Figura 2. Incidência de hipotireoidismo e hipertireoidismo presente nos pacientes do sexo feminino atendidos no Laboratório de Análises Clínicas da Unipar no período de julho a dezembro de 2007

No sexo masculino, 14 (11,7%) apresentaram alteração no TSH, 5 (35,7%) com TSH diminuídos e 9 (64,3%) aumentados. Dos 14 pacientes com alteração no TSH, 7 (50%) também realizaram dosagem de T4L. Dentre aqueles com valor de TSH aumentado, 4 (44,4%) apresentavam T4L normal. Por outro lado 5 (55,5%) tiveram TSH diminuído, destes, 2 (40%) tinham T4L normal e 1 (20%) tinha T4L aumentado.

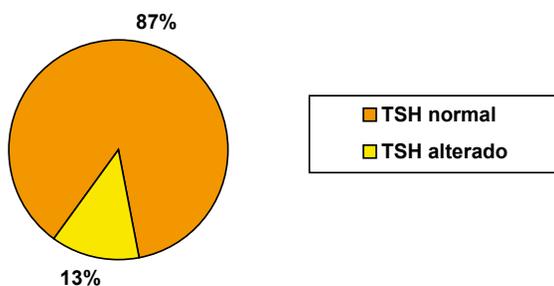


Figura 3. Distribuição dos pacientes do Laboratório de Análises Clínicas da Unipar no período de julho a dezembro de 2007 que obtiveram resultados hormonais normais ou alterados.

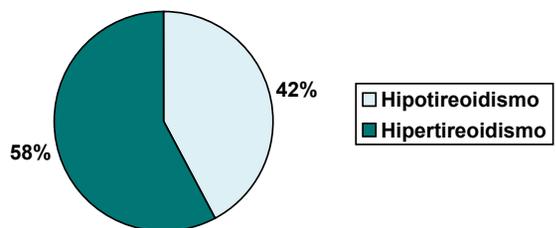


Figura 4. Incidência de hipotireoidismo e hipertireoidismo presente nos pacientes de ambos os sexos atendidos no Laboratório de Análises Clínicas da Unipar no período de julho a dezembro de 2007.

DISCUSSÃO

Na glândula tireóide existe um componente principal de colóide denominado tireoglobulina (TBG). Este componente é o sítio de armazenamento dos hormônios tireoideanos e está presente nos folículos. A liberação e a biossíntese destes hormônios são controlados pelo TSH (tireotrofina, hormônio estimulante da tireóide). A glândula é responsável pela produção dos hormônios triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), que respondem pela manutenção do metabolismo de vários órgãos. A oscilação destes hormônios causa as duas principais doenças da tireóide, hipertireoidismo e hipotireoidismo. Tais doenças são denominadas tireoidopatias, onde o primeiro ocorre quando os tecidos são expostos a quantidades excessivas de hormônios tireoideanos e, o segundo é resultante de uma falta de ação dos mesmos nos tecidos. (HENRY et al, 1999; MEDEIROS, 2004; BLATT et al, 2007).

As alterações nas funções desta glândula podem ser dependentes de fatores étnicos, genéticos, nutricionais ou ambientais, do nível de ingestão de iodo, de um modelo de estudo utilizado, de mecanismos autoimunes, entre outros. Entretanto, de acordo com estudos realizados, as mulheres são afetadas pelo menos cinco vezes mais que os homens. Este fato se dá devido aos hormônios como o estrogênio, aumentar a concentração de Globulina Ligante de Tiroxina (TBG), elevando-se assim as concentrações séricas de T4 e T3 no soro. Isso acontece predominantemente durante a administração de contraceptivos, reposição hormonal após a menopausa e, também, durante a gravidez. O início dos sintomas manifesta-se com maior frequência na terceira e quarta década de vida, porém pode aparecer em qualquer idade. Estas alterações ocorrem devido ao próprio envelhecimento da glândula e a processos orgânicos normais entre outras causas, como gravidez e menopausa. (HENRY et al, 1999; MENDONÇA et al, 2002; PEREIRA et al, 2004; SANTOS, 2004; BLATT et al, 2007).

A figura 3 mostra que a porcentagem de hipertireoidismo foi maior que a de hipotireoidismo, porém não apresentou valores muito significativos, 56 e 44% respectivamente. Análises feitas por Pereira (2004) revelaram a supremacia das disfunções tireoideanas nos indivíduos com mais de 65 anos, onde, ao contrário do presente trabalho, o hipotireoidismo foi preponderante. Sendo assim, por meio desta confrontação, podemos evidenciar objeções a respeito dos resultados, uma vez que alguns deles apresentaram controvérsias aos obtidos nesta pesquisa, possivelmente isso se explique pela diversidade etária neste trabalho.

A capacidade sérica de ligação do hormônio, a terapia medicamentosa, a idade do paciente, as doenças intercorrentes e a dificuldade em caracterizar a dis-

função, são fatores que podem influenciar e explicar a variedade de resultados nos diversos estudos sobre prevalência de disfunções tireoideanas (HENRY et al, 1999; MENDONÇA et al, 2002).

De acordo com as informações adquiridas neste trabalho, das 106 mulheres com distúrbio, 66 (55%) possuíam TSH aumentado e 40 (33,3%) diminuído. Dentre elas apenas 18 (2,32%) apresentaram indicação clínica definida, onde 8 (12,1%) desenvolveram hipotireoidismo, (tireoidopatia caracterizada pelo aumento de TSH e diminuição de T4L) e, 10 (25%) hipertireoidismo (tireoidopatia caracterizada pela diminuição de TSH e aumento de T4L).

A tiroxina é o principal hormônio da tireóide e circula pela corrente sanguínea através da proteína TBG. Sua porção livre é responsável pela ação biológica. Assim, a quantificação da concentração do T4L constitui parâmetro para determinação dos quadros clínicos, pois sua fração é considerada como indicadora da função tireoidiana. (VIEIRA, et al, 2004)

A maior representante das doenças provocadas pelo hipotireoidismo é a Tireoidite de Hashimoto, que ocasiona a destruição crônica e progressiva da Glândula tireóide, determinando a regressão gradativa da secreção dos hormônios tireoideanos. Em contrapartida, tem-se a Doença de Graves como principal patologia representada pelo hipertireoidismo, relacionada ao aumento sistêmico sobre os hormônios tireoideanos. (ANDRADE et al, 2001; SOARES et al, 2003; ISOLAN-CURY et al, 2007; VIGIANNI et al, 2008).

Os resultados inseridos na figura 4 mostram a incidência de hipertireoidismo e hipotireoidismo em ambos os sexos, porém as informações referentes ao sexo masculino demonstram que o índice é extremamente baixo, havendo apenas um caso clínico definido, representando o hipertireoidismo.

CONCLUSÕES

Em conclusão, a doença tireoideana apresentou maior frequência na população feminina, ocorrendo mais hipertireoidismo em relação ao hipotireoidismo, porém em proporções mínimas. Provavelmente as características da população tenham papel essencial na ocorrência destas disfunções.

No caso do hipotireoidismo, a ingestão de iodo através da água e de alimentos é muito importante, a deficiência desse íon causa problemas relevantes, tornando-se o fator mais freqüente de bóciós e outras alterações tireoideanas.

Seria importante a orientação à população a respeito das medidas preventivas, assim como, sobre os primeiros sinais e indícios da doença, recomendando o

tratamento adequado e aconselhando o paciente para que vá ao médico, caso haja algum dos referidos sintomas, para assim, evitar futuras complicações relacionadas a esse distúrbio hormonal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, A. V.; GROS, J. L.; MAIA, A. L. Tratamento do hipertireoidismo da doença de graves. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 45, n. 6, p. 923-929, 2001.
- ARAÚJO, F. et al. Proposta de metodologia para tratamento individualizado com iodo-131 em pacientes portadores de hipertireoidismo da doença de graves. **Radiologia Bras.**, v. 40, n. 6, São Paulo, nov/dez. 2007.
- BAGATTOLI, R. M. et al. Estudo de adesão ao tratamento do hipotireoidismo. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 44, n. 6, São Paulo, dez. 2000.
- BARCA, M. F. et al. Aspectos ultra-sonográficos e prevalência de tireoidite pós-parto em gestantes sem disfunção tireóide atendida em hospital público de São Paulo. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 45, n. 2, São Paulo, mar/abr. 2001.
- BLATT J. M.; LANDMANN Z. M. Alterações nas dosagens do hormônio tireostimulante em pacientes atendidos em um laboratório escola. **RBCA**, v. 39, n. 3, p. 227-230, 2007.
- GRAFF, H.; CARVALHO, G. A. Fatores interferentes na interpretação de dosagens laboratoriais no diagnóstico de hipertireoidismo e hipotireoidismo. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 46, n. 1, p. 51-59, 2002.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Introdução a Endocrinologia. In: _____. **Tratado de fisiologia médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 905-910.
- HENRY J. B.; ALEXANDER D. R.; ENG. C. D. Avaliação da função endócrina. In: _____. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. 19. ed. São Paulo: Manole Ltda, 1999. p. 335-336.
- ISOLAN-CURY, R. W. et al. Caracterização vocal de pacientes com hipertireoidismo e hipotireoidismo. **Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.**, v.12, n. 2, São Paulo, abr/jun. 2007.
- KNOBEL, M.; NETO, G. M. Moléstias associadas à carência crônica de iodo. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 48, n. 1, São Paulo, fev. 2004.
- MEDEIROS, G. N. Tireóide – Instituto da Tireóide, 2004. Disponível em: <http://www.indatir.org.br/>. Acesso em 10 out. 2008.
- MENDONÇA S. C. L.; JORGE P. T. Estudo da função tireoideana em uma população com mais de 50 anos. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 46, n. 5, p. 557-564, 2002.
- NETTO, L. S. et al. Estudo longitudinal do eixo-tireóide durante a gravidez. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 48, n. 4, p. 493-498, 2004.

- NUNES, M. T. Hormônios tireoideanos: mecanismo de ação e importância biológica. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 47, n. 6, p. 639-642, 2003.
- PEREIRA T. M. M. et al. Avaliação da função tireoidiana dos pacientes atendidos no Laboratório Integrado de Análises Clínicas – LIAC – NATAL/RN. **NewsLab.**, ed. 67, p. 88-94, 2004.
- PERONE, D. et al. Aspectos genéticos do hipotireoidismo congênito. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 48, n. 1, São Paulo, fev. 2004.
- PONTES, A. A. N. et al. Prevalência de doenças da tireóide em uma comunidade do nordeste brasileiro. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 46, n. 5, São Paulo, out. 2002.
- RODRIGUES, L. P. et al. Quantificação de anticorpos antitireoperoxidase e antitireoglobulina, tireotrofina e tiroxina livre em gestantes normais. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, v. 29, n. 9, Rio de Janeiro, set. 2007.
- SANTOS, W. P. Hormônios tireoidianos, 2004. Disponível em: <http://www.maringasaude.com.br/>. Acesso em 09 de out. 2008.
- SOARES, D. V.; VANDERBOGHT, B. O. M.; VAISMAN, M. Presença de auto-anticorpos não-tireóide-específicos no soro de pacientes com hipotireoidismo auto-imune. **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, v. 39, n. 4, Rio de Janeiro, 2003.
- VIEIRA, J. G. H. et al. Definição de valores normais de tiroxina livre durante a gravidez. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 48, n. 2, p. 305-309, 2004.
- VIGIANNI, D. P. P. et al. Prevalência de doenças tireoideanas auto-imunes em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico. **Arq. Bras. Endocrinol. e Metab.**, v. 52, n. 3, São Paulo, abr. 2008.