

# TIREOIDITE DE HASHIMOTO

---

*Data de aceite: 15/12/2022*

**André Faria Daher**

**Arthur Freitas Vasco**

**Hugo Silva Pereira**

**Júlio César de Lima Spíndola**

**Maria Luiza Veiga de Araújo**

**Alefe Mazuchini Belai**

**Roberto Vinícius Fernandes Chaves**

A glândula tireoide produz dois tipos de hormônios: triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), com sua atividade regulada pela hipófise, que produz o hormônio tireoestimulante (TSH) que, por sua vez, é regulada pelo hipotálamo, por meio da produção do hormônio liberador da tireotrofina (TRH) (KUHNERT, 2013; MOURA e MOURA, 2004). Os hormônios tireoidianos são importantes na regulação do metabolismo e homeostasia. Assim, o excesso ou a produção insuficiente de tais hormônios interfere nesses processos (GONÇALVES et al., 2006; NUNES, 2003; KUHNERT, 2013).

No Brasil, a TH é considerada a principal causa de hipotireoidismo, afetando 5% da população adulta e sendo três vezes mais frequentes em mulheres. O surgimento de tal enfermidade eleva-se com a idade e em indivíduos afetados por doenças cromossômicas, como síndrome de Down, síndrome de Turner e síndrome de Klinefelter. O índice de hipotireoidismo subclínico é sete vezes superior em

## ASPECTOS GERAIS DA DOENÇA

A Tireoidite de Hashimoto (TH) foi descrita em 1912 por um pesquisador de mesmo nome, a partir da análise de quatro mulheres que apresentavam a glândula tireoide expandida em seu volume, com aparência linfoide. Tal enfermidade é caracterizada como uma inflamação autoimune crônica, que acomete a glândula tireoide, diminuindo sua atividade. Existem várias Doenças Autoimunes da Tireoide (DAIT), que são compreendidas e inseridas em dois extremos: o hipotireoidismo autoimune e o hipertireoidismo da doença de Graves (SOARES e VAISMAN, 2001).

mulheres em relação aos homens, e duas vezes superior em brancos em relação a negros. Observa-se, ainda, histórico familiar de doenças tireoidianas (HERSHMAN, 2018; SBEM, 2018).

As alterações autoimunes incluem infiltração da glândula por células mononucleares, fibrose e imunoglobulinas circulantes contra antígenos tireoidianos. Sua patogenia ainda é incompreendida, entretanto, há um entendimento de que fatores genéticos e ambientais contribuam para a manifestação da doença (HERSHMAN, 2018).

## ETIOPATOGÊNESE

A tireoidite autoimune é uma das principais causas de tireoidites, e apresenta complexa etiopatogenia, que inclui fatores ambientais e genéticos. Duas regiões cromossômicas já foram relacionadas à TH: TH1, encontrada no cromossomo 13q33 e TH2, no cromossomo 12q22. A participação de outros genes, envolvidos na resposta imune, tem sido estudada, como os genes do Complexo de Histocompatibilidade Principal (MHC) e do antígeno 4 associado ao linfócito T citotóxico (CTLA-4) (SGARBI; MACIEL, 2009; VECCHIATTI, 2009). Quanto aos fatores ambientais, a deficiência de selênio, o consumo excessivo de iodo e infecção por *Yersinia enterocolitica* já foram relacionados à TH (SGARBI; MACIEL, 2009).

Na TH ocorre a inflamação na glândula, que resulta em fibrose e interferência na ação da tireoide. Há a produção de autoanticorpos e os autoantígenos que têm sido associados incluem o receptor da tireotropina (R-TSH), a peroxidase tireoidiana (TPO), a tireoglobulina (Tg) e o cotransportador de sódio-iodeto (syn- portersodium-iodide-NIS) (SOARES e VAISMAN, 2001; VECCHIATTI, 2009). Ainda, há ação excessiva das células *Natural Killer* (NK) e linfócitos T citotóxicos. A autoimunidade resulta em intensa infiltração linfocitária, que causa danos às células epiteliais e, quando progressivos, o quadro clínico aparente de hipotireoidismo com bócio pode evoluir para o hipotireoidismo primário, considerado como o estágio final da Tireoidite de Hashimoto (SOARES e VAISMAN, 2001; VECCHIATTI, 2009; KUHNERT, 2013).

## SINAIS E SINTOMAS

As manifestações clínicas da TH são características da insuficiência de hormônios tireoidianos e incluem sensação de frio, depressão, insônia, sonolência, pele seca e cabelos quebradiços, falta de resistência física, taquicardia, ganho de peso e dor e inchaço na glândula tireoide. Ainda, há a macroglossia, caracterizada pelo crescimento exagerado do tecido muscular e hipertrofia da língua, pelo acúmulo de glicosaminoglicano. A deficiência de hormônios tireoidianos também interfere na síntese e secreção da saliva, resultando

em alteração do paladar, da lubrificação da cavidade bucal e, conseqüentemente, na fala e deglutição (AZEVEDO et al., 2019).

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da TH é realizado por meio de anamnese e exames complementares. O aumento da glândula tireoide, somado à presença dos sintomas e ausência de causas que expliquem o hipotireoidismo são alterações compatíveis com TH. Os exames laboratoriais incluem a dosagem de hormônios tireoidianos, de TSH e pesquisa de autoanticorpos, como o anticorpo anti-tiroperoxidase (Anti-TPO). Exames de imagem também podem ser utilizados e, na ultrassonografia, observa-se um nódulo hipoecóico com um padrão não uniforme (SBEM, 2018).

## MANEJO

O tratamento farmacológico de pessoas com TH baseia-se no uso de levotiroxina para a reposição de hormônios tireoidianos, com posologia calculada de acordo com a necessidade do indivíduo e sexo, idade e peso. A retirada cirúrgica da glândula, a tireoidectomia, é indicada quando há compressão de tecidos ou malignidade. O tratamento não farmacológico inclui a atenção à alimentação, evitando-se o consumo excessivo de iodo (SBEM, 2018).

## REFERÊNCIAS

GOLÇALVES, A. et al. Influência dos hormônios tireoidianos sobre o sistema cardiovascular, sistema muscular e a tolerância ao esforço: uma breve revisão. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 87, n. 3, p. e45-e47, set. 2006.

KUHNERT, L.R.B. Tireoidite de Hashimoto, aspectos fundamentais e importância da diferenciação de métodos diagnósticos de espécies imunológicas e hormonais. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina). Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro, 62p, 2013.

MOURA, E.G.; MOURA, C.C.P. Regulação da síntese e secreção de tireotrofina. *Bras Endocrinol Metab*, São Paulo, v. 48, n. 1, p. 40-52, Feb. 2004 .

NUNES, M.T. Hormônios tiroideanos: mecanismo de ação e importância biológica. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 47, n. 6, p. 639-643, Dec. 2003.

SGARBI, J.A.; MACIEL, R.M.B. Patogênese das doenças tiroidianas autoimunes. *Arq Bras Endocrinol Metab.*, v. 53, n. 1, p. 5-14, 2009.

SOARES, D.V.; VAISMAN, M. Imunopatogenia da tireoidite de Hashimoto. *Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia*, v. 24, n. 4, p. 155-164, jul.-ago. 2001.

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM. Tireoidite de Hashimoto. Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, 2018. Disponível em: <<http://www.tireoide.org.br/tireoidite-de-hashimoto/>>.

VECCHIATTI, S.M.P. O iodo aumenta e antecipa a incidência de tireoidites em camundongos não obesos diabéticos (NOD): estudo histológico e ultra-estrutural. Tese (Doutorado em Ciências, Área Patologia). Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 91p, 2009. Disponível em: <<https://teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5144/tde-06042010-144602/publico/StellaMariaPedrossianVecchiatti.pdf>>.