



VII Congresso de Pesquisa e Extensão da FSG  
V Salão de Extensão

<http://ojs.fsg.br/index.php/pesquisaextensao>

ISSN 2318-8014



**GLÂNDULA TIREOIDE: SEUS HORMÔNIOS E FUNCIONAMENTO**

Ana Clara Fernandes de Lima Rotini<sup>a</sup>, Geison Leão Lazzari<sup>a</sup>, Patrícia Spada<sup>a\*</sup>

a) FSG Centro Universitário

\*Autor correspondente (Orientador)

Patrícia Spada, endereço: Rua Os Dezoito do Forte, 2366 - Caxias do Sul - RS - CEP: 95020-472

**Palavras-chave:**

Tireoide. Tiroxina. Hipotireoidismo. Hipertireoidismo

**INTRODUÇÃO:** A glândula tireoide recobre as faces anteriores dos segundo a quarto anéis da traqueia, composta por dois lobos e istmo, em formato de borboleta, com peso aproximado de 25 gramas. As células foliculares da tireoide secretam os hormônios tetraiodotironina (tiroxina ou T4) e triiodotironina (T3), as células parafoliculares são responsáveis pela secreção de calcitonina (TORTORA, 2017; VILAR, 2016). O hipotálamo secreta TRH (hormônio liberador de tireotrofina), cuja célula-alvo é a hipófise anterior, e sua função é liberar tireotrofina ou hormônio estimulante da tireoide (TSH). Esse processo é regulado por retroalimentação negativa nas concentrações de T3 e T4 (MOURA, 2004). A hipófise, estimulada pelo TRH secreta TSH na corrente sanguínea, uma vez que o hormônio atinge a tireoide são secretados T3 e T4, que agem em praticamente todas as células regulando o metabolismo, além de calcitonina, que age sobre rins, intestinos e ossos, facilitando a deposição óssea de cálcio, reduzindo a excreção de  $Ca^{2+}$  pelos rins e aumentando a absorção intestinal do íon (TORTORA, 2017; BARRETT, 2014; MOURA, 2004). O objetivo dessa atividade prática supervisionada foi investigar o funcionamento normal da tireoide e possíveis alterações no funcionamento dessa glândula. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** Por ser responsável pela regulação geral do metabolismo, a tireoide tem que estar com seu funcionamento dentro dos parâmetros de normalidade. A tireotoxicose é um estado hipermetabólico causado por níveis circulantes elevados de T3 e T4 livres, quando se configura o quadro de hipertireoidismo. No entanto, o hipertireoidismo é somente uma das causas da tireotoxicose. Os termos hipertireoidismo primário e secundário são algumas vezes utilizados para designar o hipertireoidismo que surge de uma anormalidade intrínseca da tireoide e aquele que surge de processos externos à tireoide. Os níveis excessivos do hormônio tireoidiano resultam em um aumento da taxa metabólica basal. Dentre os seus distúrbios primários podemos citar: hiperplasia toxica difusa (Doença de Graves); bócio multinodular hiperfuncionante (toxico); adenoma hiperfuncionante (tóxico); hipertireoidismo induzido por iodeto; tireotoxicose

neonatal associada a doença de graves materna; dentre os distúrbios secundários temos o adenoma hipofisário secretor de TSH (raro), associado ao hormônio estimulador da tireoide aumentado; todas as outras causas de tireotoxicose associados ao TSH diminuído (ROBBINS, 2010). O hipotireoidismo é causado por qualquer desarranjo estrutural ou funcional que interfira com a produção de níveis adequados do hormônio tireoidiano. É considerado um distúrbio razoavelmente comum, com prevalência de 0,3% na forma aparente e de 4% na subclínica, e aproximadamente 10 vezes mais frequente em mulheres. Esse distúrbio pode resultar de um defeito em algum lugar do eixo hipotalâmico-hipofisário-tireoidiano. Como no caso do hipertireoidismo, o distúrbio é dividido nas categorias primária e secundária, dependendo da origem do hipotireoidismo: se ele surge de uma anormalidade intrínseca na própria tireoide ou se ocorre como resultado de uma doença hipofisária ou hipotalâmica. O hipotireoidismo primário é responsável pela grande maioria dos casos do hipotireoidismo e pode ser acompanhado por um aumento no tamanho da glândula tireoide (bócio). O hipotireoidismo primário pode ser congênito, adquirido ou autoimune. Entre os distúrbios primários mais relevantes podemos citar: desenvolvimentista (disgenesia tireoidiana: PAX8, FOXE1, mutação no receptor de TSH; síndrome da resistência do hormônio tireoidiano (mutações THRB); pós-ablativas; cirurgia, terapia com radioiodo ou radiação externa; hipotireoidismo autoimune; tireoidite de Hashimoto; deficiência de iodo; drogas (lítio, iodetos e ácido p-aminossalicílico); defeitos biosintéticos congênitos (bócio disormoniogênico) e secundárias: falência hipofisária e falência hipotalâmica (VILAR, 2016; ROBBINS, 2010). Embora não haja uma dieta específica direcionada a pacientes com distúrbios tireoidianos, certos alimentos, quando ingeridos em excesso, e por longos períodos, podem interferir no funcionamento da glândula. Alimentos bóciogênicos ou ricos em isoflavonas como repolho, nabo, soja e couve, devem ser consumidos com moderação e nunca ingeridos de forma diária. A soja merece atenção especial, estudos *in vitro* demonstraram que os fitoestrógenos presentes na soja, além de diminuir a ação periférica dos hormônios tireoidianos, também afetam a sua síntese por inibição da tireoperoxidase, uma enzima chave na síntese dos hormônios tireoidianos (MEZZOMO E NADAL, 2016). As opções terapêuticas para o hipertireoidismo incluem medicações múltiplas, e cada uma delas tem um mecanismo diferente de ação. O hipotireoidismo é tratado com reposição de T4, para que se converta no organismo em T3, esse hormônio pode ser obtido de forma natural, através da glândula de porco dessecada, ou de moléculas sintéticas que dão origem a levotiroxina sódica (Puran, Levoid, Synthroid, Eutirox, etc.) (BRENTA et al, 2013).

**REFERÊNCIAS**

BARRETT, Kim E. et al. **Fisiologia médica de Ganong**. 24<sup>a</sup> ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.

BRENTA, Gabriela; et al. Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**. São Paulo, v. 57, n. 4, 2013.

MEZZOMO, Thaís R.; NADAL Juliana. Efeito dos nutrientes e substâncias alimentares na função tireoidiana e no hipotireoidismo. **Demetra: nutrição, alimentação e saúde**. Rio de Janeiro, v. 11, n. 2, 2016.

MOURA, Egberto G.; MOURA, Carmen C. P. Regulação da síntese e secreção de tireotrofina. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**. São Paulo, v. 48, n. 1, 2004.

ROBBINS, Stanley L.; COTRAN, Ramzi S.; KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. (Ed.). **Robbins & Cotran patologia: bases patológicas das doenças**. 8<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

TORTORA, Gerard J.; DERRICKSON, Bryan. **Corpo humano: fundamentos de anatomia e fisiologia**. 8<sup>a</sup> ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

VILAR, Lucio; et al. **Endocrinologia clínica**. 6<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.