

A tireoide é uma glândula localizada abaixo da cartilagem cricóide, responsável pela produção de quatro hormônio: tiroxina (T4), tri-iodotironina (T3), T3 reverso e calcitonina.

Os hormônios T4 e T3, produzidos nos folículos tireoidianos, são comumente chamados de hormônios tireoidianos e estimulam quase todas as células. O T3 reverso é fisiologicamente inativo, sendo produzido em pequena quantidade, além de ser gerado a partir da conversão do T4.

Tab. 1: Efeitos e mecanismos de ação dos hormônios tireoidianos T3 e T4.

Efeito	Mecanismo de ação
Transcrição de grande número de genes	Aumenta o número de enzimas e proteínas transportadoras, conseqüentemente acelerando reações químicas
Atividade metabólica celular	Aumenta o número e a atividade das mitocôndrias
Crescimento	Aumenta o transporte de íons através das membranas celulares Aumenta a atividade da sódio/potássio ATPase Ossos e cérebro crescem e amadurecem Induzem síntese de GH
Metabolismo de carboidratos e gorduras	Aumenta absorção de carboidratos Estimula a gliconeogênese Estimula a secreção de insulina Aumenta a mobilização de ácidos graxos
Gasto energético	Diminui a colesterolemia, por aumentar a captação hepática de LDL e a excreção biliar de colesterol Aumenta a produção de calor e gasto energético, pelo aumento do número e da atividade das proteínas desacopladoras na mitocôndria
Sistema cardiopulmonar	Aumenta a frequência cardíaca Aumenta a sensibilidade dos receptores adrenérgicos Aumenta a frequência respiratória
Sistema nervoso	Efeitos excitatórios Em caso de deficiência nos primeiros anos de vida, ocorrem danos irreparáveis

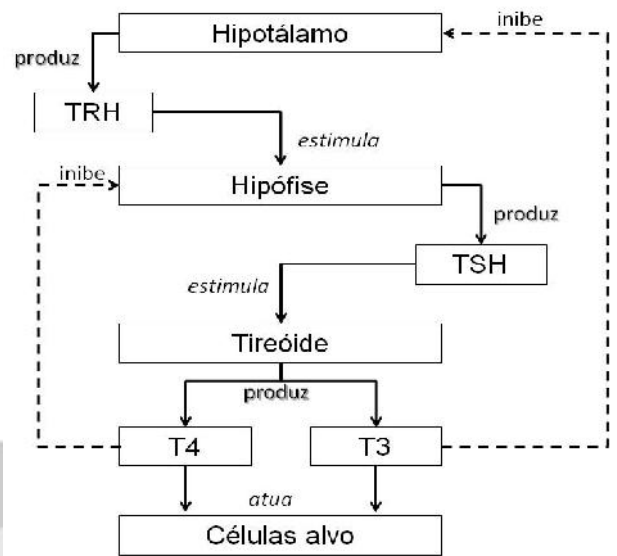
ATPase = adenosina trifosfatase; GH = hormônio do crescimento; LDL = lipoproteína de baixa densidade.

Importante destacar o papel da calcitonina, produzida pelas células tireoidianas para foliculares. Está associado à regulação dos níveis de cálcio séricos e deposição de cálcio em massa óssea.

REGULAÇÃO DA SECREÇÃO HORMONAL

SÍNTESE E METABOLISMO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS

A



A biossíntese dos hormônios tireoidianos ocorre nos folículos tireoidianos e depende da captação de iodeto do sangue e sua incorporação aos resíduos de tirosina da tireoglobulina.

O iodeto circulante (I-) é captado pelos folículos tireoidianos, pela proteína transportadora NIS, que realiza o cotransporte sódio e iodeto.

A pendrina transporta o iodeto para o interior do foliculo.

O iodeto (I-) perde um elétron. Esta reação é catalisada pela tireoperoxidase (TPO), uma hemoproteína. A TPO utiliza como co-fator o peróxido de hidrogênio. O peróxido de hidrogênio deve ser neutralizado pela Glutathione peroxidase, dependente de selênio, para que seja mantida a taxa de síntese de hormônios tireoidianos.

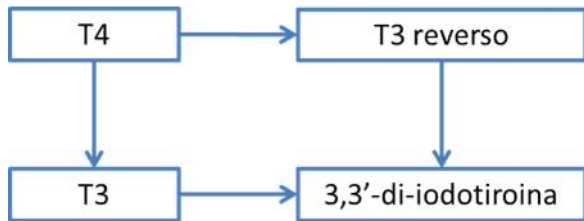
O iodeto oxidado (I) é incorporado aos resíduos de tirosina da tireoglobulina. A junção de iodeto a um resíduo de tirosina dá origem a uma monoiodotirosina (MIT), enquanto a ligação de dois iodetos a uma tirosina forma uma di-iodotirosina (DIT).

O acoplamento da MIT e da DIT sintetiza T3, enquanto que duas junções de DIT dá origem a T4.

A tireoglobulina é reabsorvida, sendo os hormônios liberados na circulação.

METABOLISMO PERIFÉRICO

O T4 representa cerca de 93% dos hormônios produzidos pela tireoide, mas o T3 é quatro vezes mais potente. Por isso, deve ocorrer a conversão do T4 em T3, trabalho realizado pelas enzimas deiodinases (DI), que são dependentes de **selênio**.



DISTÚRBIO DA TIREOIDE

a. Hipotireoidismo:

Síndrome clínica associada pela baixa produção de hormônios tireoidianos.

DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

	T4 livre	TSH
Hipotireoidismo franco	diminuído	Aumentado
Hipotireoidismo subclínico leve	normal	4,5 - 10 mUI/l
Hipotireoidismo subclínico grave	normal	> 10 mUI/l

A tireoidite de Hashimoto é uma doença autoimune que ataca e destrói a glândula tireoide. Os anticorpos anti-TPO estão associados à tireoidite de Hashimoto e é o mais importante marcador.

A presença de anticorpos antitireoglobulina (anti-TGB) indica que o sistema imunológico está atacando a tireoglobulina.

O tratamento médico é feito com a reposição dos hormônios de tireoide. Faz-se reposição com L-tiroxina (T4), iniciando-se com 25mcg/dia. A soja deve ser evitada na refeição de uso do medicamento (dificulta sua bioconversão). **É necessário consumo adequado de selênio e zinco que, por ser cofatores das deiodinases, são essenciais para perfeita conversão de T4 em T3.**

b. Hipertireoidismo:

Síndrome resultante do excesso de T4 e/ou T3, resultante da superprodução endógena ou do uso exógenos desses hormônios. Suas principais causas são Doença de Graves (autoimune), tumor hipofisário secretor de TSH, nódulos tireoidianos secretores de T4 e T3 e uso de medicamento rico em iodo (amiodarona).

O tratamento é dado com drogas antitireoidianas (propiltiouracil e metimazol) A necessidade de multivitamínicos faz-se necessária pela elevação do metabolismo em até 50%. O uso de Iodo Radioativo (¹³¹I) tem sido utilizado para indução de hipotireoidismo com segurança e eficácia.

Sintomas comuns de hipotireoidismo e hipertireoidismo

Hipotireoidismo	Hipertireoidismo
Fadiga	Intolerância ao calor, sudorese
Esquecimento	Perda de peso
Depressão	Alterações no apetite
Menstruação intensa	Evacuações frequentes
Cabelos secos, grossos	Alteração da visão
Mudança de humor	Fadiga e fraqueza muscular
Ganho de peso	Distúrbios menstruais
Voz rouca	Prejuízo na fertilidade

Pele seca, áspera	Distúrbios mentais e do sono
Constipação	Tremores
	Hipertrofia da tireoide

c. Nódulos da Tireoide:

São comuns na prática clínica e sua prevalência varia de acordo com o método escolhido para rastreamento. Por palpação, tem cerca de 4% de prevalência, ao passo que, por ultrassom encontram-se até 67%.

O risco de desenvolvimento aumenta em situações de idade avançada, deficiência de iodo, sexo feminino e histórico de radiação de cabeça e pescoço.

Os nódulos são benignos ou malignos e podem ser diagnosticados por palpação ou ultrassom, seguidos de exames para diferenciação, como aspiração por agulha fina e cintilografia.

O tratamento pode ser feito por cirurgia ou uso de iodo radioativo.

NUTRIÇÃO E TIREOIDE

a. Soja: Pesquisas apontam risco de doença de tireoide em grandes consumidores de soja e usuários de suplementos de isoflavonas, assim como crianças alimentadas exclusivamente com formulas a base de soja.

b. Selênio: Na deficiência de selênio, os níveis de T4 estão elevados, mas os níveis de T3 estão diminuídos, porque o selênio é necessário ao funcionamento das deiodinases. Outro ponto é que a suplementação de selênio parece atenuar a doença autoimune em pacientes com anticorpos antitireoide elevados. Uso de 200mcg de selenito de sódio parece reduzir o Anti-TPO e melhora na qualidade de vida.

c. Zinco: O zinco aumenta a atividade da deiodinase tipo 2, o que parece demonstrar que a suplementação de zinco pode suavizar a queda de T3 associada a dietas restritivas pacientes com Síndrome de Down podem apresentar hipozincemia e alterações no metabolismo tireoidiano. A suplementação de zinco poderia normalizar TSH e T3 reverso. Uso de 30mg de zinco ao dia, por 4 semanas, parece trazer benefícios.

d. Flavonoides: Alguns flavonoides poderiam afetar a disponibilidade de T4 aos tecidos, como kaempferol, catequinas, rutina, quercetina, genisteína dentre outros.

e. Brássicas: As brássicas – brócolis, couve-flor, couve-de-bruxelas, couve-manteiga, repolho – são fontes de glicosinolatos. Quando crus, ocorre interação dos glicosinolatos e a enzima mirosinase, que catalisa a formação de tiocianato, isotiocinatos e nitrila. O tiocianato e isotiocianato competem com o iodo nos folículos tireoidianos, funcionando como bociogênicos.

f. Glúten: Pacientes celíacos ou com baixa sensibilidade ao glúten podem apresentar doença autoimune de tireoide. Estudos tem observado redução progressiva dos níveis de anti-TPO em pacientes com doença celíaca utilizando dieta sem glúten.

g. Iodo: A carência de iodo está associada a presença de bócio endêmico ou simples. Com redução da circulação da síntese de T4 e T3.

Iodo urinário mcg/L	Ingestão de iodo	Nutrição de iodo
<20	Totalmente insuficiente	Deficiência severa
20 – 49	Muito insuficiente	Deficiência moderada
50 – 99	Insuficiência	Deficiência moderada
100 – 299	Nível ótimo	Excelente
>300	Excessiva	Risco de morbidades associadas

O consumo excessivo de iodo pode causar hipertireoidismo em idosos, tireoidite autoimune e hipotireoidismo.

Recomendações para dieta pobre em iodo

	Não permitido	Permitido
Sal	Sal iodado, salgadinhos, batata frita industrializada.	Sal não iodado
Peixes e frutos do mar	Peixes, frutos do mar, algas, camarão, ostras e mariscos.	Peixes de água doce
Laticínios	Leite, sorvete, queijo, requeijão, iogurte, leite de soja, tofu.	Leite em pó desnatado e margarina sem sal
Carnes	Carne defumada, carne e sol, caldo de carne, presunto, embutidos, bacon.	Carnes frescas com moderação
Molhos	Maionese, molho de soja (shoyu).	Óleo, azeite, vinagre.
Ovos	Gema de ovo	Clara de ovo
Frutas	Frutas enlatadas ou em calda, frutas secas salgadas.	Frutas frescas e sucos, frutas secas sem sal (amendoim, nozes, castanhas).
Vegetais	Enlatados, agrião, aipo, couve-de-bruxelas.	Alface, batata sem casca, beterraba, brócolis, cebola, cogumelo fresco, couve, ervilha, espinafre, pepino, tomate e repolho.
Pães, massas, cereais e grãos	Pães industrializados, pizzas, cereais industrializados, feijão vermelho.	Pães caseiros preparados com sal sem iodo. Arroz, feijão, milho in natura e farinha todos preparados com sal sem iodo.
Doces	Doces com gema de ovo, chocolate e leite, sorvetes e pudins.	Açúcar, mel, geleias e balas (exceto as vermelhas).
Bebidas	Café solúvel, bebidas lácteas, leite em pó.	Água, café de filtro e sucos naturais.

O excesso bloqueia a secreção hormonal e a síntese de TPO, efeito que parece ser dependente da formação de um composto iodado, não caracterizado que age na enzima THox, reduzindo a produção de peróxidos e subsequente síntese de T4 e T3.

Antes do tratamento com iodo radioativo, para tratamento de nódulo de tireoide e câncer diferenciado de tireoide.

Em 2003 a ANVISA estabeleceu que o ideal de iodação seria 20 – 50mg/kg, sendo o máximo de 60mg/kg.