





CONCURSO PÚBLICO PARA PROFESSOR DE MAGISTÉRIO SUPERIOR

Perfil de atuação: Endocrinologia

Ponto sorteado: Ponto 2 – Doenças da tireoide: hipoteroidismo, hipertiroidismo, nódulos

e câncer de tireóide.

ESPELHO DA PROVA

Hipotireoidsmo

- Fatores de risco, etiologia, sinais e sintomas, exame físico, diagnóstico laboratorial e tratamento.

Definição:

Síndrome clínica de hipometabolismo decorrente da deficiência de produção ou ação dos hormônios tiroeodianos.

Causas:

Primário : Hashimoto, deficiência de iodo (rara no Brasil), pós iodoterapia/tiroeodectomia , resistência aos hormônios tiroeodianos , congênita, secundário à drogas — lítio.

Secundário e terciário: lesões hipófise /hipotalamos, doenças autoimunes, traumas.

Quando rastrear:

Mulheres idade fértil, história familiar, anti tpo positivo, teste do pezinho, crianças com déficit crescimento ponderoestatural, dislipidemia, insuficiência cardíaca, síndromes edemigênicas, síndrome de turner, síndrome de down, pós TCE, hipopotuitarismos.

Quadro clínico:

Fadiga, ganho de peso, intolerância ao frio, constipação, pele seca, queda de cabelo, bradicardia.

Rouquidão - fator clínico que melhor se relaciona.

Grave: coma mixedematoso

- Em crianças: atraso no crescimento e desenvolvimento.
- Em idosos: sintomas discretos ("depressão", lentificação cognitiva).

Exames laboratoriais:

- TSH \uparrow , T4 livre $\downarrow \rightarrow$ diagnóstico de hipotireoidismo primário.
- TSH \downarrow ou normal, T4 livre $\downarrow \rightarrow$ hipotireoidismo central (hipófise/hipotálamo).
- Anticorpos anti-TPO e anti-tireoglobulina confirmam tireoidite de Hashimoto.

Conduta:

- Levotiroxina VO 1,2-1,6 mcg/kg/dia (ajustar conforme idade e comorbidades).
- Controle com TSH após 6–8 semanas.
- Em idosos ou cardiopatas: iniciar dose menor (25–50 mcg/dia).

Ponto extra: Hiposubclinico.

Hipertireoidismo

- Fatores de risco, etiologia, sinais e sintomas, exame físico, diagnóstico laboratorial e tratamento.

Quadro clínico:







- Perda ponderal, taquicardia, intolerância ao calor, tremores, ansiedade, diarreia, fraqueza muscular proximal, sintomas neurológicos e psiquiátricos.
- Em Graves: bócio difuso + exoftalmia (exclusiva da doença de graves) + mixedema pré-tibial+ acropatia do graves.

Em idosos: hipertireoidismo apatético.

Paralisia periódica hipocalemica : homens , jovens , quadros súbitos de perda de força proximal , paroxísticas.

Causas principais:

- Doença de Graves (autoimune).
- Bócio multinodular tóxico e adenoma tóxico (produção autônoma).
- Tireoidite subaguda ou linfocítica → liberação transitória de hormônio.
- Iatrogênica- uso inadvertido de hormônios tiroeodianos

Secundário à drogas – amiodarona.

Diagnóstico:

Uso de hormônios tiroeodianos , anticorpos , ultrassonografia e cintilografia de tireoide quando necessária.

- TSH \downarrow , T4 livre \uparrow e/ou T3 \uparrow .
- Captação de radioiodo: ↑ em Graves e bócio tóxico; ↓ em tireoidites.
- Anticorpo anti-receptor de TSH (TRAb) → confirma Graves.

Conduta:

Sintomáticos:

• Betabloqueadores para sintomas adrenérgicos e anti-inflamatório não esteroide nas tireoidites dolorosas.

Para redução de produção do hormônio:

• Antitireoidianos: metimazol ou propiltiouracil (PTU).

Metimazol- preferido por adesão.

PTU- preferido na crise tireotoxica por inibir conversão periférica.

Efeitos colaterais mais graves : anemia aplásica e lesões cutâneas.

• Opções definitivas- falha terapêutica (necessidade de altas doses de antitireoidiano para controle metabólico) ou outras indicações para tratamento definitivo (bócio mergulhante, nódulo suspeito, complicações cardiovasculares - FA, IC).

Radioiodo - trab mais baixo, bócios menores, contraindicação à cirurgia.

ou cirurgia- bócios grandes, trab elevado, gestantes ou previsão de gestação próxima.

Adenomas tóxicos - iodoterapia ou cirurgia (em idosos com contraindicações pode-se usar antitireoidianos em doses baixas).

Ponto extra:







• Crise tireotóxica → urgência: PTU + iodo + betabloqueador + corticoide.

Nódulos tireoidianos

- Avaliação diagnóstica: história clínica e exame físico, avaliação laboratorial da função tireodiana, avaliação por imagem (incluindo classificação TIRADS e ATA).
- Indicações de punção aspirativa por agulha fina.
- Manejo dos nódulos tireoidianos.

1. Avaliação inicial:

- História (crescimento rápido, rouquidão, irradiação cervical, história familiar de câncer).
 - Exame físico (consistência dura, fixo, linfonodos).
 - TSH + ultrassonografia cervical.

2. Interpretação:

- TSH baixo → cintilografía para avaliar se o nódulo é "quente" (hiperfuncionante → raramente maligno).
- TSH normal ou alto → prosseguir com USG e punção aspirativa (PAAF) conforme critérios (TIRADS) e fatores de risco.
- 3. Achados ultrassonográficos suspeitos:
- Hipoecogenicidade, microcalcificações, bordas irregulares, mais alto que largo, invasão extratireoidiana.
- 4. Classificação citológica (Bethesda):
- I Insatisfatória
- II Benigna
- III Atipia de significado indeterminado
- IV Neoplasia folicular
- V Suspeito para malignidade
- VI Maligno

5. Conduta:

- Bethesda II → seguimento.
- Bethesda III/IV → repetir PAAF, testes moleculares ou considerar cirurgia.
- Bethesda V/VI → tireoidectomia.

Câncer tireoide

- Classificação dos tumores tireoidianos.
- Características gerais epidemiologia, quadro clínico, diagnóstico, rastreamento, tratamento e prognóstico dos principais tipos de tumores malignos tireoidianos (papilífero, folicular, medular e anaplásico).
- 1. Tipos principais:
 - Papilífero (85%) → melhor prognóstico; metástase mais linfonodal.
 - Folicular → hematogênico (osso, pulmão).
- Medular → células C; secreta calcitonina; associado ao NEM 2 não responde à iodoterapia.
 - Anaplásico → agressivo, histologia desorganizado, mais comum em idosos







Representa <2% dos cânceres de tireoide, mas com altíssima mortalidade (sobrevida média < 6 meses).

- Em geral, diagnóstico em estágio IV, com invasão local e metástases.
- O tratamento é multimodal, combinando cirurgia (quando possível), radioterapia e terapias sistêmicas.

2. Diagnóstico:

- PAAF (Bethesda VI) + ultrassonografia cervical.
- Dosar calcitonina se suspeita de carcinoma medular.

3. Conduta:

• Papilífero/Folicular: tireoidectomia total/ subtotal ± radioiodo; TSH suprimido com levotiroxina.

Lobectomia + istmectomia:

- •Indicada para tumores ≤1 cm (microcarcinomas), unifocais, sem invasão extratireoidiana e sem metástase linfonodal.
 - Tireoidectomia total Indicada quando:
 - Tumor >1 cm
 - Multifocalidade
 - Invasão extratireoidiana
 - Metástase linfonodal ou à distância
 - Histologia agressiva
 - História de radioterapia cervical prévia ou doença bilateral.

Dissecção cervical linfonodal:

Terapêutica: se há metástase linfonodal confirmada.

Profilática: apenas para tumores >4 cm ou com invasão local (em centros experientes e casos selecionados).

- Medular: tireoidectomia total + esvaziamento cervical; rastrear NEM 2 (RET mutação). Pacientes com doença localizada e calcitonina indetectável pós-cirurgia.
 - Conduta: acompanhamento clínico.
 - Monitorar calcitonina e CEA semestralmente.

Recidiva local ou metástases isoladas (linfonodo/pulmão/figado):

• Considerar ressecção cirúrgica ou radioterapia externa.

Doença metastática, irressecável ou progressiva

- Terapia-alvo (TKIs) drogas que inibem a via RET/VEGFR:
- Anaplásico: tratamento paliativo (radioterapia, quimioterapia-).levantiinibe, inibidores de tirosina kinase, imunoterapia pembrolizumabe e terapias alvo para mutações específicas.

4. Prognóstico:

- Melhor: papilífero jovem <45 anos, sem metástase.
- Pior: anaplásico, invasão local, metástases à distância.

Seguimento:







Papilifero e folicular : tireoglobulina / antitireoglobulina + tsh suprimido +_ pci controle / imagem.

Ponto extra:

Alvos de TSH (papilífero e folicular):

- Alto risco: <0,1 mUI/L
- Risco intermediário: 0,1–0,5 mUI/L
- Baixo risco / livre de doença: 0,5–2 mUI/L

Lúcia Patrícia Bezerra Gomes da Silva Coordenação de Bancas