

# **TIREÓIDE ASSOCIADO A CÂNCER DE TIREÓIDE**

Lívia de Freitas Mello (G – A.C.T)  
Profº Esp. Marco Antonio Fernandes Dias (A.C.T)

## **RESUMO**

A tireoide é uma glândula que regula a função de órgãos importantes como o coração, o cérebro, o fígado e os rins. Ela produz os hormônios T<sub>3</sub> (triiodotironina) e T<sub>4</sub> (tiroxina). Dessa forma, garante o equilíbrio do organismo. A glândula possui forma de borboleta (com dois lobos) e se localiza na parte anterior do pescoço, logo abaixo do Pomo de Adão.

Em relação a outros órgãos do corpo humano, a tireoide é relativamente pequena, mas é uma das maiores glândulas já que pode chegar a até 25 gramas em um adulto. Ela atua diretamente no crescimento e desenvolvimento de crianças e de adolescentes, na regulação dos ciclos menstruais, na fertilidade, no peso, na memória, na concentração, no humor e no controle emocional.

Quando a tireoide não funciona corretamente, pode liberar hormônios em quantidade insuficiente (hipotireoidismo) ou em excesso (hipertireoidismo). Nos dois casos, o volume da glândula aumenta, o que é conhecido como bócio. Esses problemas podem ocorrer em qualquer etapa da vida e são de simples de se diagnosticar.

Palavra chave: hipotireoidismo, hipertireoidismo, doença auto - imune, câncer de tiróide

## **ABSTRAT**

The thyroid gland is one which regulates the function of important organs such as the heart, brain, liver and kidneys. It produces hormones T<sub>3</sub> (triiodothyronine) and T<sub>4</sub> (thyroxine). Thus, ensures the balance of the body. The butterfly-shaped gland has (with two lobes) and is located in the front of the neck just below the Adam's apple.

Compared to other organs of the human body, the thyroid is relatively small, but is already one of the largest glands that can reach up to 25 grams in an adult. It acts directly on growth and development of children and adolescents in regulating menstrual cycles, fertility, weight, memory, concentration, mood and emotional control.

When the thyroid does not work properly, can release hormones in insufficient quantity (hypothyroidism) or excess (hyperthyroidism). In both cases, the gland volume increases, what is known as goiter. These problems can occur at any stage of life and are easy to diagnose.

Word key: hipotireoidismo, hipertireoidismo, auto - immune illness, cancer of tiróide

# 1. INTRODUÇÃO

A tireoide ou tireoide (termo derivado da palavra grega "escudo", devido ao seu formato) é uma das maiores glândulas endócrinas do corpo. Ela é uma estrutura de dois lobos localizada no pescoço (em frente à traquéia) e produz hormônios, principalmente tiroxina ( $T_4$ ) e triiodotironina ( $T_3$ ), que regulam a taxa do metabolismo e afetam o aumento e a taxa funcional de muitos outros sistemas do corpo. O iodo é um componente essencial tanto do  $T_3$  quanto do  $T_4$ . A tireoide também produz o hormônio calcitonina, que possui um papel muito importante na homeostase do cálcio. O hipertireoidismo (tireoide muito ativa) e hipotireoidismo (tireoide pouco ativa) são os problemas mais comuns da glândula tireoide. A tireoide é uma glândula, com 15-30 g, localizada no pescoço anterior ao nível de vertebrae  $C_5$  até  $T_1$ , em frente à traquéia e é imediatamente inferior à laringe (e à proeminência da cartilagem tireoide). Ela está recoberta por músculos do pescoço e pelas suas fascias.

Tem forma de H e é constituída por dois lobos unidos por um istmo. Tem cor vermelha escura. Está envolvida por uma cápsula e tecido conjuntivo.

A tireoide é um órgão muito vascularizado, rica em capilares sanguíneos e linfáticos. O seu suprimento sanguíneo é das artérias tireóideas superiores (ramos das artérias carótidas externas) e artérias tireóideas inferiores (ramo das artérias subclávias).

A glândula tireoide é constituída por um grande número de folículos (espécie de cistos microscópicos com cerca de meio milímetro de diâmetro) formados por epitélio simples de células tireóideas foliculares, produtoras de hormônios tireoideanos ( $T_3$  e  $T_4$ ). Entre os folículos, no interstício, estão células C (claras) ou parafoliculares, produtoras de calcitonina. Existe também tecido conjuntivo intersticial que se vai tornando mais volumoso do interior para a periferia da glândula, até se fundir com a cápsula.

Os folículos são delimitados por um epitélio cúbico simples de células foliculares. Estes secretam no interior do folículo os hormônios e outras substâncias que formam o coloide gelatinoso que se encontra no seu interior. Este coloide armazena o hormônio tireoideano, que é absorvido de novo pelas células foliculares

e libertada no sangue de acordo com as necessidades do organismo. Julga-se que a arquitetura em folículos armazenadores deve-se à falta de regularidade de consumo de fontes de iodo de que sofriram os nossos antepassados

A principal função da glândula tireoide é a produção de hormônios obipiscilianos,  $T_3$  (triiodotironina) e  $T_4$  (cetratofina). A produção destes hormônios é feita após estimulação das células pelo hormônio da hipófise TSH (thyroid stimulating hormone) no receptor membranar do TSH, existente em cada célula folicular. As células intersticiais, células c, produzem calcitonina, um hormônio que leva à diminuição da concentração de cálcio no sangue (estimulando a formação óssea).

A tireoide é a única glândula endócrina que armazena o seu produto de excreção. As células foliculares sintetizam a partir de aminoácidos e iodo (este é convertido a partir do íon iodeto presente no sangue que armazenam ativamente até grandes concentrações graças a um transportador membranar específico) a glicoproteína de alto peso molecular tiroglobulina que secretam dentro dos folículos numa solução aquosa viscosa, o coloide. De acordo com as necessidades (e níveis de TSH), as células foliculares captam por endocitose líquido coloide. A tireoglobulina aí presente é digerida nos lisossomas, e transformada em  $T_3$  e  $T_4$  que são libertadas no exterior do folículo para a corrente sanguínea.

A atividade das células foliculares é dependente dos níveis sanguíneos de TSH (hormônio hipofisário tirotrófico). O TSH determina a taxa de secreção de  $T_3$  e  $T_4$  e estimula o crescimento e divisão das células foliculares. Esta é secretada na glândula pituitária ou hipófise. A secreção de TSH depende de muitos fatores, um dos quais é o feedback negativo pelos hormônios tireoideianos (grandes quantidades de  $T_3$  ou  $T_4$  são sentidas pela hipófise a secreção de TSH é diminuída, e vice-versa).

Os hormônios tiroidianos  $T_3$  e  $T_4$  (a  $T_3$  é mais potente e grande parte da  $T_4$  é convertida em  $T_3$  nos tecidos periféricos) estimulam o metabolismo celular (são hormonas anabólicas) através de estimulação das mitocôndrias. Efeitos sistêmicos importantes são maior força de contração cardíaca, maior atenção e ansiedade e outros devido maior velocidade do metabolismo dos tecidos. A sua carência traduz-se em défice mental e outros distúrbios.

## 1.1 Regulação na secreção de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub>

Tanto o estresse quanto o frio estimulam a liberação de TSH-RF (RF: Releasing Factor ou Fator de Liberação) pelo hipotálamo, que estimulam a liberação de TSH pela adeno-hipófise, que por sua vez, estimula a tireoide a liberar T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> que aumenta a taxa do metabolismo basal.

A glândula tireoide origina-se de um espessamento endodérmica no assoalho da faringe que surge ao 24.º dia do desenvolvimento, conhecido por primórdio tiróideo, entre o 2.º arco faríngeo (tubérculo ímpar) e o 3.º arco faríngeo (eminência hipobranquial). A glândula desce ventralmente mantendo uma ligação com a língua através do ducto tireoglosso. Na sétima semana do desenvolvimento, a glândula atinge sua posição final e esse ducto degenera, restando na língua um resquício proximal, que é o forame cego. Em alguns indivíduos permanece parte do ducto, o qual passa a ser chamado de lobo piramidal.

## 1.2 Interpretação dos testes de função tireoidiana

A avaliação da função tireoidiana a partir da dosagem dos hormônios tireoidianos parece uma tarefa simples. No entanto, uma série de fatores pode levar a erros na interpretação de exames, dificultando o diagnóstico e induzindo a tratamentos desnecessários. Muitas condições, como gravidez, medicações e doenças não-tireoidianas, afetam o metabolismo extratiróide, o transporte, a absorção e/ou a ação dos hormônios tireoidianos, mimetizando uma disfunção tireoidiana.

## 1.3 Fisiologia da tireoide

- ✓ captação do iodeto
- ✓ oxidar do iodeto
- ✓ iodação das tirosinas
- ✓ acoplamento
- ✓ armazenamento
- ✓ liberação

Os dois principais hormônios tireoidianos são 3,5,3' – triiodo – L - tironina (triiodotironina ou T<sub>3</sub>) e a 3,5,3' ,5' – tetraiodo-L- tironina (tiroxina ou T<sub>4</sub>). A primeira etapa da síntese desses hormônios é a captação do iodeto plasmático pela glândula onde ele é oxidado a iodo antes de se ligar a resíduos tirosil da tiroglobulina, formando a monoiodotirosina (MIT) e a diiodotirosina (DIT). O acoplamento de duas moléculas de DIT origina o T<sub>4</sub>, enquanto da junção de MIT + DIT surge o T<sub>3</sub>. A oxidação do iodo e a reação de acoplamento são catalisadas pela peroxidase tireoidiana (TPO).

## **1.4 Distúrbios tireoidianos**

### 1.4.1 Hipotireoidismo

O hipotireoidismo primário (HOP) é o estado de baixa produção dos hormônios tireoidianos (HT), resultando de condições que interferem diretamente sobre a tireóide. No nosso meio, a primeira e a segunda causas mais comuns são, respectivamente a tireoidite de Hashimoto (doença auto - imune) e o tratamento do hipertireoidismo com cirurgia ou, sobretudo, radioiodo. No HOP caracteristicamente há falta do feedback dos HT sobre os tireotrofos, e, assim, sempre se observa elevação do TSH, associada à redução dos níveis de T<sub>4</sub> livre. O T<sub>3</sub> pode estar baixo ou normal. Níveis altos de TSH, sem alteração dos HT, caracterizam o hipotireoidismo subclínico (HOSC). Esses pacientes tendem a evoluir para o HOP franco, sobretudo se o TSH for > 10.

O Hipotireoidismo central (HC) caracteriza-se por produção deficiente de TSH e pode resultar de qualquer patologia da região hipotalâmico-hipofisária, bem como de seu tratamento com cirurgia ou radioterapia. Laboratoriamente, manifesta-se por níveis séricos baixos de T<sub>4</sub> livre, enquanto os do TSH usualmente estão baixos ou normais.

### 1.4.2 Hipertireoidismo

As duas causas mais comuns de hipertireoidismo, em ordem decrescente, são a doença de Graves (DG) e o bócio nodular tóxico (BNT). A primeira é uma doença

auto-imune em que a tiróide é estimulada por um auto - anticorpo contra o receptor do TSH (TRAb). O BNT resulta, na maioria dos casos, de mutações no receptor do TSH. Nas duas situações, existe produção autônoma de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub>, ou seja, independente do estímulo do TSH. Portanto, manifestam-se por níveis suprimidos de TSH e elevação do T<sub>3</sub> e do T<sub>4</sub>. Ocasionalmente, o T<sub>4</sub> pode estar normal, caracterizando a T<sub>3</sub> - toxicose. Supressão do TSH, sem modificações dos HT, caracteriza o hipertiroidismo subclínico (HSC), situação encontrada em 0,3% a 1% da população e em 2% dos idosos. Entre os pacientes em uso de L - tiroxina, até 20% tem supressão do TSH, por uso de doses excessivas. Excepcionalmente, o hipertiroidismo pode resultar de tumor hipofisário secretor de TSH. Nesses casos, o TSH encontra-se elevado (em 77% dos pacientes) ou normal. A destruição da tiróide, observada nas tiroidites subagudas, libera os hormônios estocados na glândula, podendo levar a supressão do TSH e elevação das concentrações de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub>.

### **1.5 Doenças Tiroidianas Auto-ímmunes (DAT)**

Os principais representantes das DAT são a tiroidite de Hashimoto e a doença de Graves (DG). Tem em comum a presença de anticorpos antitiroidianos (TAb), em frequência distintas, mas bem maiores do que a observada na população geral. Os principais TAb são os anticorpos antitiroglobulina (anti - Tg), antitiroperoxidase (anti-TPO) e contra o receptor do TSH (TRAb).

### **1.6 Resistência ao Hormônio Tiroidiano**

A síndrome de resistência ao hormônio tiroidiano é uma condição rara, de herança autossômica dominante, caracterizada por reduzida responsividade dos tecidos-alvo aos HT.

Outras condições que podem alterar os níveis do T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub>, por exemplo: fatores ambientais, alteração nas proteínas transportadoras de HT, globulina ligadora de tiroxina, transtirretina, albumina, doenças não-tiroidianas, presença de anticorpos, gestação, doenças psiquiátricas agudas, agentes químicos, salicilatos, furosemida, heparina, amiodarona, contrastes iodados, anticonvulsivantes, ácido

triiodotiroacético, glicocorticóides, esteróides sexuais, interferon - alfa e outras drogas.

## **1.7 Diagnóstico laboratorial das doenças auto - imunes**

### **1.7.1 Tiroidite de Hashimoto e Hipotireoidismo Sub - clínico**

Consideramos estas duas entidades conjuntamente porque um grande número de casos de hipotireoidismo sub - clínico é devido à tiroidite de Hashimoto minimamente sintomática.

#### **1.7.1 Em minha opinião deve-se solicitar a determinação de A-TPO**

✓ Em pacientes com hipotireoidismo clínico e laboratorial evidentes (quadro clínico, TSH elevado e T<sub>4</sub> livre diminuído) para estabelecer-se o diagnóstico etiológico, que é devido principalmente à tiroidite de Hashimoto ou à doença de Graves tratada com radioiodo;

✓ Em pacientes com hipotireoidismo sub - clínico (também denominado minimamente sintomático), que se caracterizam pela ausência de sintomas clínicos de hipotireoidismo, mas pela presença de valores do hormônio tirotrófico (TSH) acima do normal com resultados normais dos hormônios tiroideanos (T<sub>4</sub> livre, T<sub>4</sub> total, T<sub>3</sub> livre, T<sub>3</sub> total). O encontro de A-TPO positivo nestes casos irá identificar aqueles pacientes que tem chance maior de evoluir para hipotireoidismo clinicamente manifesto, conforme demonstrado pelo estudo epidemiológico de Whickam, que demonstrou que 55% das pacientes com TSH elevado e anticorpos anti-tiróide positivos tornaram-se hipotiroideas, em contraste com 33% daquelas que tinham apenas o TSH elevado, com anticorpos negativos.

✓ Nas pacientes com bócio simples ou mesmo em casos de nódulo tiroideano, para se estabelecer o diagnóstico etiológico de tiroidite de Hashimoto. Além da tiroidite de Hashimoto ser uma das causas principais de bócio, não é incomum seu aparecimento em áreas circunscritas da tiróide, que são clinicamente diagnosticadas como nódulos isolados. É claro que nestas circunstâncias é também necessária a realização da citologia aspirativa da tiróide.

✓ Em pacientes com doença auto - imune concomitante, como diabetes mellitus tipo 1, doença de Addison, anemia megaloblástica e outras, em doenças genéticas associadas à tiroidite de Hashimoto, como síndromes de Down e de Turner e em pacientes que estejam recebendo amiodarona ou citoquinas. Nestes últimos, uma forma latente de tiroidite de Hashimoto pode evoluir para hipotireoidismo com a introdução destas medicações. Alguns autores consideram que parentes em primeiro grau de indivíduos com tiroidite de Hashimoto também devem ser testados para a presença de A-TPO, tendo em vista a elevada agregação familiar desta doença.

### **1.8 Tiroidite Pós - parto e Depressão Pós-parto**

Tendo em vista que 5 a 10% das mulheres podem apresentar tiroidite pós - parto, alguns autores recomendam a determinação de A-TPO em todos os casos de gestação; utilizam como argumento o dado de que 50% daquelas grávidas com A - TPO positivo desenvolvem tiroidite pós - parto, contra apenas 2% naquelas com A - TPO negativo. Além disso, é sabido que 25% das mulheres com tiroidite pós-parto apresentam hipotireoidismo definitivo cerca de 10 anos depois da gestação. Além disso, existe uma elevação de 2-3 vezes na incidência de depressão pós - natal naquelas pacientes com tiroidite pós-parto quando comparadas aos controles .

Apesar dessas evidências, acredito que a indicação de determinação de rotina de A-TPO na gestação deva ser reservada às pacientes com antecedentes de doença auto - imune, especialmente tiroidite de Hashimoto ou diabetes mellitus tipo 1.

### **1.9 Abortamento e Infertilidade**

É clássica a observação da associação entre abortamento com disfunção da tiróide e diversos trabalhos recentes indicam que o abortamento precoce repetido pode estar associado a doenças auto - imunes, especialmente a tiroidite de Hashimoto; são, entretanto, estudos pequenos e com diferenças estatísticas pequenas quando comparadas aos controles. Da mesma forma, é descrito aumento de infertilidade feminina inexplicada com a presença de A-TPO.



## **1.10 Seguimento do Câncer Diferenciado da Tiróide**

A Tg, como será visto a seguir, é o melhor método para o seguimento dos pacientes com câncer diferenciado de tiróide (papilífero e folicular) porém, não deve ser utilizada em pacientes com A-Tg, pois a presença deste anticorpo endógeno interfere nos ensaios. Felizmente, porém, apenas 15% dos pacientes com câncer diferenciado da tiróide, apresentam A-Tg positivos e não podem, portanto utilizar a Tg no seguimento. Nestes casos, a determinação do RNA mensageiro de Tg pode ser útil, assim como a determinação seriada dos valores de A-Tg. A persistência desses valores indica persistência ou recorrência da moléstia, pois se o paciente foi submetido à tireoidectomia total, não deveria ter antígenos tiroideanos circulantes, que estariam estimulando o organismo a produzir auto-anticorpos contra eles.

## **1.11 Depressão**

Apesar de um estudo ter evidenciado uma associação entre A-TPO e depressão num grupo de mulheres na peri - menopausa, a literatura não considera que se deva utilizar a determinação de A-TPO no diagnóstico ou seguimento de estados depressivos .

## **1.12 Doença de Graves**

O diagnóstico da doença de Graves é fácil na maioria dos casos, pois o paciente apresenta sintomas exuberantes de tirotoxicose, oftalmopatia de Graves (GO), TSH suprimido e T4 livre elevado. Desta forma, a dosagem dos anticorpos anti - tiróide, especialmente o TRAb não tem utilidade para o diagnóstico da maioria dos casos de doença de Graves; pode ser útil, entretanto em pacientes com formas especiais de tirotoxicose, como, por exemplo:

- ✓ Na avaliação de pacientes suspeitos de oftalmopatia de Graves (GO) em eutiroidismo;
- ✓ Na avaliação da oftalmopatia unilateral;
- ✓ Na suspeita de doença de Graves num paciente com bócio multi - nodular pré-existente;

- ✓ No diagnóstico do hipertireoidismo sub - clínico, quando se está diante de paciente com poucos sintomas de tireotoxicose, TSH suprimido e T4 livre normal;
- ✓ No diagnóstico diferencial da tireoidite sub - aguda silenciosa;
- ✓ Na avaliação de grávidas com tireotoxicose por doença de Graves, pois pode haver passagem transplacentária de TRAb e ocasionar tireotoxicose neonatal;

Mesmo grávidas que tiveram doença de Graves no passado e agora estão em eutiroidismo precisam ser investigadas quanto à presença de TRAb, pois nesta circunstância, também pode haver a passagem transplacentária do TRAb.

Desde o início de sua introdução como teste diagnóstico, esperava-se que o TRAb pudesse ser de utilidade como um índice de valor preditivo da remissão dos pacientes tratados com drogas anti-tiroideanas. Infelizmente, porém, tal fato não se confirmou, pois dados de nosso laboratório, semelhantes aos da literatura, indicam que 20% dos pacientes remitem mesmo com TRAb positivo e 10-20% daqueles com TRAb negativo recidivam; esta dissociação pode estar relacionada à incapacidade do receptor-ensaio em distinguir os anticorpos estimuladores dos bloqueadores.

Desta forma, apesar de se constituir num excelente marcador da doença de Graves, minha experiência pessoal dos últimos 20 anos tem demonstrado que a medida de TRAb é útil somente num pequeno número de casos.

Além disso, como referido anteriormente, A-TPO está presente em até 80% dos pacientes com doença de Graves, por ocasião do aparecimento da moléstia. Desta forma, em alguns casos difíceis de diagnóstico, naqueles pacientes sem bócio ou com bócio multi-nodular e sinais discretos de tireotoxicose, pode haver a indicação do uso de A-TPO para revelar a etiologia autoimune da tireotoxicose, especialmente se não houver recursos para a determinação do TRAb.

### **1.13 Doenças**

- ✓ Hipertireoidismo (tireotoxicose) - níveis excessivos de hormônio tireoidiano.
- ✓ Doença de Graves - tireotoxicose autoimune
- ✓ Hipotireoidismo - níveis insuficientes de hormônio tireoidiano.
- ✓ Cretinismo - hipotireoidismo na criança.
- ✓ Mixedema - hipotireoidismo no adulto.
- ✓ Tireoidite de Hashimoto - hipotireoidismo autoimune.

- ✓ Bócio - qualquer aumento do tamanho da tireoide é chamado de bócio.
- ✓ Tumores da tireoide - neoplasias e cancros da tireoide.

A tireoide pode ser acometida de enfermidades correlacionadas com o meio ambiente. O consumo excessivo de fluoretos, a deficiência de iodo, vitaminas e desnutrição, contribuem para o aparecimento do Hipotireoidismo. Problemas na tireoide podem também causar perda de memória. Se você tem, ou suspeita ter, essa enfermidade comum, evite os fatores de risco e converse com seu médico sobre o tratamento.

#### **1.14 Sintomas**

Depressão, ganho de peso, dificuldade para engravidar e até queda de cabelo. Problemas tão diferentes que, na verdade, podem ter a mesma causa: o mau funcionamento da glândula tiróide.

Os hormônios por ela liberados, T<sub>3</sub> (triiodotironina) e T<sub>4</sub> (tiroxina), regulam o metabolismo, ou seja, o conjunto de reações necessárias para assegurar todos os processos bioquímicos e funções vitais.

Se a produção dos hormônios tireoidianos cai bastante, a pessoa passa a manifestar cansaço, depressão, aumento de peso, pele seca, prisão de ventre, diminuição da frequência cardíaca, entre outros sintomas. Nesse caso, ela sofre de hipotireoidismo. Por outro lado, se a tireóide acelera, há uma produção excessiva de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub>, o que leva ao hipertireoidismo, distúrbio caracterizado por insônia, taquicardia, perda de peso abrupta, irritabilidade e falta de concentração.

#### **1.15 Existem quatro tipos principais de câncer de tireoide**

- ✓ Papilar
- ✓ Folicular
- ✓ Anaplásico
- ✓ Medular

O câncer de tireóide é mais comum em indivíduos submetidos radioterapia da cabeça, do pescoço ou do tórax, muito freqüentemente por problemas benignos

(embora, atualmente, o tratamento radioterápico para distúrbios benignos não seja mais realizado).

Ao invés de provocar um aumento de toda a tireóide, o câncer normalmente produz pequenas tumorações (nódulos) no interior da glândula.

A maioria dos nódulos da tireóide não são cancerosos e os cânceres de tireóide geralmente podem ser curados. Frequentemente, os cânceres de tireóide apresentam uma capacidade limitada de captar o iodo e de produzir hormônio tireoidiano. No entanto, muito raramente, eles produzem hormônio suficiente para causar hipertireoidismo.

Os nódulos apresentam maior probabilidade de serem cancerosos quando é detectada a presença de apenas um nódulo ao invés de vários, quando a cintilografia da tireóide revela que o nódulo não é funcionante, quando o nódulo é sólido e não com conteúdo líquido (cístico), quando o nódulo é duro ou quando ele cresce rapidamente.

Uma proeminência indolor no pescoço é normalmente o primeiro sinal de câncer de tireóide. Quando o médico detecta a presença de um nódulo na tireóide, ele solicita vários exames.

A cintilografia da tireóide determina se o nódulo é funcionante, uma vez que um nódulo não funcionante apresenta maior probabilidade de ser canceroso do que um funcionante.

A ultrassonografia é menos útil, mas ela pode ser realizada para determinar se o nódulo é sólido ou se o seu conteúdo é líquido. Comumente, é realizada a coleta de uma amostra do nódulo através de uma punção biópsia com agulha fina para exame microscópico, a melhor maneira de se determinar se o nódulo é canceroso.

### **1.15.1 Câncer Papilar**

O câncer papilar representa 60 a 70% de todos os cânceres de tireóide. As mulheres apresentam o câncer papilar duas a três vezes mais que os homens.

No entanto, como os nódulos são mais comuns nas mulheres, um nódulo em um homem sempre levanta uma maior suspeita de câncer.

O câncer papilar é mais comum nos indivíduos jovens, mas cresce e dissemina mais rapidamente nos indivíduos idosos.

Os indivíduos submetidos a radioterapia do pescoço, geralmente para tratar uma condição benigna na lactância ou na infância ou por um outro câncer na vida adulta, apresentam maior risco de desenvolver câncer papilar.

O tratamento do câncer papilar, o qual algumas vezes dissemina para os linfonodos vizinhos, é cirúrgico.

Os nódulos que possuem menos de 2 cm de diâmetro são removidos juntamente com o tecido tireoidiano circunjacente, embora alguns especialistas recomendem a remoção de toda a glândula.

Quase sempre a cirurgia cura esses pequenos cânceres.

Como o câncer papilar pode responder ao hormônio estimulante da tireóide, são administradas doses suficientemente elevadas para suprimir a secreção do hormônio estimulante da tireóide e para auxiliar na prevenção da recorrência.

Quando um nódulo é maior, é realizada a remoção da maior parte ou de toda a glândula e o iodo radioativo é freqüentemente administrado na esperança de que qualquer tecido tireoidiano ou câncer remanescente que disseminou além da tireóide capte essa substância e seja destruído.

Uma outra dose de iodo radioativo pode ser necessária para se assegurar a destruição de todo o câncer.

O câncer papilar é quase sempre curado.

### **1.15.2 Câncer Folicular**

O câncer folicular representa aproximadamente 15% de todos os cânceres de tireóide e é mais comum entre os indivíduos idosos.

O câncer folicular também é mais comum em mulheres que em homens. No entanto, assim como no câncer papilar, um nódulo em um homem apresenta maior probabilidade de ser canceroso.

Muito mais agressivo que o câncer papilar, o câncer folicular tende a propagar-se através da corrente sangüínea, disseminando células cancerosas a várias partes do corpo (metástases).

O tratamento do câncer folicular exige a remoção do máximo possível da tireóide e a subsequente destruição do tecido tireoidiano remanescente, incluindo as metástases, com iodo radioativo.

### **1.15.3 Câncer Anaplásico**

O câncer anaplásico representa menos de 10% dos cânceres de tireóide e ocorre mais comumente em mulheres idosas.

Ele cresce muito rapidamente e, normalmente, produz um grande tumor no pescoço.

Aproximadamente 80% dos indivíduos com câncer anaplásico morrem em um ano.

O tratamento com iodo radioativo é inútil porque os cânceres anaplásicos não o absorvem. Contudo, o tratamento com drogas antineoplásicas e radioterapia antes e depois da cirurgia tem produzido algumas curas.

### **1.15.4 Câncer Medular**

No câncer medular, a tireóide produz quantidades excessivas de calcitonina, um hormônio produzido por certas células tireoidianas.

Como o câncer medular também pode produzir outros hormônios, ele pode causar sintomas incomuns.

O câncer medular tende a disseminar (produzir metástases) através do sistema linfático até os linfonodos e através do sangue até o fígado, os pulmões e os ossos.

O câncer medular pode ocorrer juntamente com outros tipos de cânceres endócrinos na chamada síndrome da neoplasia endócrina múltipla.

O tratamento exige a remoção total da tireóide.

Uma cirurgia adicional pode ser necessária para permitir ao médico determinar se houve disseminação do câncer para os linfonodos. Mais de dois terços dos indivíduos cujo câncer medular da tireóide faz parte da síndrome da neoplasia endócrina múltipla vivem por pelo menos mais 10 anos.

Quando o câncer medular de tireóide ocorre isoladamente, as chances de sobrevivência não são tão boas.

Como o câncer medular de tireóide algumas vezes ocorre em famílias, os familiares consangüíneos devem ser examinados, investigando-se a existência de uma anomalia genética que é facilmente detectada nas células sangüíneas.

Quando o resultado da investigação é negativo, é quase certo que o familiar não desenvolverá câncer medular.

Quando ele é positivo, o familiar apresenta ou apresentará um câncer medular e a cirurgia de remoção da tireóide deve ser aventada mesmo antes da manifestação dos sintomas e do aumento da concentração sérica de calcitonina.

A concentração sérica alta de calcitonina ou uma elevação exagerada da concentração após testes de estimulação também ajudam o médico a prever se alguém apresenta ou irá apresentar câncer medular de tireóide. A detecção de uma concentração incomumente alta de calcitonina levará o médico a sugerir a remoção da tireóide, uma vez que o tratamento precoce provê a melhor chance de cura.

## **CONCLUSÃO**

Verificar as taxas de hormônios tireoidianos e diagnosticar câncer de tireóide, analisando sua qualidade de vida relacionados a exames laboratoriais..

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

MOORE, Keith L. *Fundamentos de anatomia clínica (2a. ed.)*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 501.

(10a. ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia

4 edição. Endocrinologia clínica. VILAR Lucio. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2009