



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

ASPECTOS CLÍNICOS E HISTOPATOLOGICOS EM
TIREOIDECTOMIAS ANALISADAS NO SERVIÇO DE
PATOLOGIA DO HU-UFS.

RONALD SANTOS GOIS DA SILVA

Aracaju/SE
2016

RONALD SANTOS GOIS DA SILVA

ASPECTOS CLÍNICOS E HISTOPATOLÓGICOS EM
TIREOIDECTOMIAS ANALISADAS NO SERVIÇO DE
PATOLOGIA DO HU-UFS.

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Hugo Leite de Farias Brito

Co-orientadora: Prof.^a Dr. Érika de Abreu Costa Brito

Aracaju/SE
2016

É concedida à Universidade Federal de Sergipe permissão para reproduzir cópias desta monografia e emprestar ou vender tais cópias desta monografia para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva outros direitos de publicação e nenhuma parte deste trabalho acadêmico pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Silva, Ronald Santos Gois.

**ASPECTOS CLÍNICOS E HISTOPATOLOGICOS EM
TIREOIDECTOMIAS ANALISADAS NO SERVIÇO DE
PATOLOGIA DO HU-UFS.**

Aracaju, 2016.

43 páginas

**Trabalho de Conclusão de Curso. Centro de Ciências
Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de Sergipe, São
Cristóvão.**

1. Educação Médica.

I. Universidade Federal de Sergipe. CCBS/DME.

**II. Aspectos Clínicos e Histopatológicos em
Tireoidectomias Analisadas no Serviço de Patologia do
HU-UFS.**

RONALD SANTOS GOIS DA SILVA

ASPECTOS CLÍNICOS E HISTOPATOLOGICOS EM
TIREOIDECTOMIAS ANALISADAS NO SERVIÇO DE
PATOLOGIA DO HU-UFS.

Monografia apresentada à Universidade
Federal de Sergipe como requisito parcial à
conclusão do curso de Medicina do Centro de
Ciências Biológicas e da Saúde.

Aprovada em ____/____/____

Autor: _____
Ronald Santos Gois da Silva

Orientador: Prof. Hugo Leite de Farias Brito
Universidade Federal de Sergipe

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

AGRADECIMENTOS

A gratidão é um hábito que cultiva a compaixão em nós. Tenho profunda gratidão a todas as boas almas com as quais compartilhei minha vida e principalmente esses últimos seis anos. Hoje, em especial, após a conclusão desse trabalho, expresso minha imensa gratidão a todos vocês:

Obrigado você que me deu a vida e me amará até o último suspiro. Você é minha mais profunda inspiração e sinto seu amor sempre presente. Sempre cuidarei de você. Obrigado a você que entrou em minha vida e preencheu um vazio com ternura e cuidado. Conte sempre comigo. Obrigado a vocês que cresceram comigo, e dividiram a vida. Obrigado a você que nos meus desesperos, enquanto crescíamos, fez-me voltar a acreditar em mim inúmeras vezes com seu olhar de admiração.

Obrigado a você que em meus momentos de fragilidade, me faz enxergar e aceitar minha singularidade. Obrigado a vocês que apesar de não terem compartilhado a vida universitária comigo, sempre me afagaram o coração com amizade. Obrigado a vocês que ouviram, ensinaram e produziram histórias épicas com dragões e elfos comigo, essa enorme paixão eleva nossa amizade.

Obrigado a vocês que em seis anos compartilharam o dia a dia, com alegrias, cansaços, estresses e prazeres. Obrigado a você que suportou minhas variações de humor, e fazia delas, literalmente, humor. Obrigado a vocês que compartilharam mais intimamente esse último ano e meio, quase diariamente, e sempre contribuíram para o meu aprendizado. Obrigado a vocês que me ensinaram e me ensinam a ser médico todo o final de semana em que me junto a vocês e tentamos construir conhecimento e cuidado, saiba que me referencio em vocês.

Obrigado a vocês que me orientaram em trabalhos, compartilharam seus conhecimentos comigo, me ajudaram a alcançar objetivos e tornaram-se pessoas que admiro por sua singeleza.

Obrigado a você que me orientou durante todo o processo deste trabalho, sem seu conhecimento e paciência não teria conseguido. Admiro a pessoa, o professor e o médico.

Obrigado a você com quem convivi por seis anos, em aulas, plantões extracurriculares, reuniões de liga. Sua amizade me guiou durante muito tempo através desse caminho onde vida e morte estão sempre juntas.

“A única coisa necessária para o triunfo do mal é o homem bom não fazer nada.”

(Edmund Burke)

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	41
I REVISÃO DE LITERATURA	7
1. INTRODUÇÃO	7
2. ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS DA FUNÇÃO TIREOIDIANA	10
2.1 HIPOTIROIDISMO	10
2.2 HIPERTIREOIDISMO	12
3. NEOPLASIA DA TIREOIDE	14
3.1 CARCINOMA PAPILIFERO.....	15
3.2 CARCINOMA FOLICULAR.....	15
3.3 CARCINOMA MEDULAR.....	16
3.4 CARCINOMA ANAPLÁSICO	16
4. AVALIAÇÃO DOS NÓDULOS TIREOIDIANOS	17
5. CONDUTA TERAPÊUTICA DOS NÓDULOS TIREOIDIANOS	20
5.1 TRATAMENTO CIRÚRGICO.....	20
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	22
II NORMAS PARA PUBLICAÇÃO	25
III ARTIGO ORIGINAL.....	30
RESUMO	31
INTRODUÇÃO	32
MÉTODOS.....	33
RESULTADOS	34
DISCUSSÃO	35
ABSTRACT	38
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39
ANEXOS.....	43

I REVISÃO DE LITERATURA

1. INTRODUÇÃO

A glândula tireoide tem seu nome derivado do grego “thyreós”, que significa escudo, e foi assim denominada por Wharton, em 1656. No entanto, a visão anterior da glândula tireoide humana lembra o formato de borboleta, onde dois lobos lateralizados, direito e esquerdo, estão unidos por um istmo de parênquima glandular que se apoia frouxamente sobre a traqueia anterior na altura da cartilagem cricóide. Esta situação permite a avaliação clínica da glândula pela palpação da região cervical. É um dos maiores órgãos endócrinos e no homem adulto pesa em torno de 10 a 20 gramas em adultos normais nos Estados Unidos (RICHARDS, 2016); cada lobo mede em torno de 2 a 2,5 cm de largura e de 3 a 5 cm de comprimento, sendo o lobo direito ligeiramente maior que o esquerdo. O volume da tireoide medido por ultrassonografia é um pouco maior em homens do que em mulheres, aumenta com a idade e peso corporal, e diminui com o aumento da ingestão de iodo (HEGEDUS, 1990).

Os lobos laterais da glândula tireoide estão cobertos por músculos esterno-hióide e esternotireoide. Ela apresenta, ainda, uma relação anatômica com os músculos esternocleidomastoideos e as artérias carótidas, que se situam mais lateralmente; os nervos laríngeos recorrentes, que percorrem posteriormente na interface entre a traqueia; e os dois pares de glândula paratireoide (superior e inferior), apoiados na face dorsal do parênquima tireoidiano. A glândula recebe inervação parassimpática e simpática do sistema nervoso autônomo. As fibras simpáticas derivam-se do gânglio cervical e chegam à glândula acompanhando os vasos sanguíneos, enquanto as fibras parassimpáticas, derivadas do nervo vago, são ramificações dos nervos laríngeos. A irrigação sanguínea é proveniente das artérias tireóideas superiores e inferiores, que são ramos da carótida. Sua drenagem sanguínea é feita pelas veias tireóideas, que desembocam na veia jugular (AIRES et al., 2008).

O folículo é a unidade funcional da glândula, onde ocorre o processo de biossíntese, armazenamento e secreção dos hormônios tireoidianos. É formado por uma camada única de células foliculares tireoidianas, que delimitam um espaço interno chamado lúmen, que habitualmente está preenchido por um material coloidal. A glândula tireoide é formada por cerca de três milhões de folículos, sendo que os agrupamentos de 30 a 40 folículos formam os

lóbulo. Os limites entre os lóbulos estão preenchidos por tecido conjuntivo, fibras reticulares, capilares sanguíneos e vasos linfáticos.

O processo de biossíntese dos hormônios tireoidianos se inicia na célula folicular (no meio intracelular) e termina no espaço luminal (extracelular), de tal forma que a T3 e a T4, que são os principais hormônios elaborados, permanecem no interior do folículo como material coloidal, ligadas à molécula de tireoglobulina até se iniciar o processo de secreção hormonal. O acúmulo de coloide no lúmen folicular confere suficiência de hormônio tireoidiano por algumas semanas, garantindo ao organismo níveis adequados de hormônio, mesmo quando não há suprimento contínuo de iodo.

As células foliculares podem variar de tamanho, conforme a atividade da glândula. A glândula tireoide normal apresenta células foliculares de formato cúbico. Contudo, a morfologia do tecido pode ser modulada pelo estado funcional da glândula que é controlado predominantemente pelo TSH hipofisário. Sendo assim, no hipotireoidismo a glândula receberá grande estímulo de TSH hipofisário e o epitélio folicular se hipertrofia, passando a apresentar células de formato cilíndrico, diminuição do espaço luminal e aumento de vasos sanguíneos nos espaços interfoliculares. Quando estimulado de forma crônica o TSH pode levar a resposta hiperplásica do tecido. Por outro lado, quando houver uma diminuição de TSH circulante, por ingestão de hormônios tireoidianos, as células foliculares tornam-se pavimentosas e o lúmen, amplo.

O parênquima tireoidiano apresenta outros grupos de células, mais claras e de tamanho maior entre os espaços interfoliculares, ou ainda ocupando a parede folicular, mas sem atingir o lúmen. São as células parafoliculares ou células C que surgem como proliferação das células do corpo ultimobranquial, portanto de origem embriológica distinta, e agregam-se ao tecido tireoidiano durante a migração caudal da tireoide.

A principal função da tireoide é secretar uma quantidade suficiente de T3 e T4, hormônios que promovem o crescimento e o desenvolvimento normal das pessoas e que regulam uma variedade de funções homeostáticas, como a produção de energia e calor.

A secreção tireoidiana compreende os seguintes compostos:

- T4, tiroxina ou 3,5,3',5'-L-tetraiodotironina;
- T3, Triiodotironina ou 3,5,3'-L-triidotironina;

- Pequenas quantidades de T3 Reverso (rT3) ou 3,3',5'-L-triiodotironina, um hormônio biologicamente inativo;
- Quantidades diminutas de MIT (moniodotirosina) e DIT (diiodotirosina), que são precursores de T3 e T4;
- Calcitonina, um hormônio polipeptídico de ação no metabolismo do cálcio;

O T3 e o T4 são os hormônios biologicamente ativos presentes no sangue, com o T3 apresentando uma potencia biológica muito maior do que o T4. Considerando que cerca de 30% da população diária de T4 é convertida em T3 nas células dos tecidos periféricos, há quem considere o T4 sem atividade biológica, atuando como um pro-hormônio de T3. A tireoide é a única fonte de T4, enquanto que 20% do T3 é proveniente da tireoide e 80% origina-se da desiodação do T4 nos tecidos, principalmente no fígado. Além de originar o T3 ativo, o T4 pode também dar origem a uma forma de T3 inativo, chamado de T3 Reverso (rT3), quando a sua desiodação ocorre no anel interno da tirosina.

A captação de iodeto plasmático pela glândula tireoide é a primeira etapa da síntese de HT. O processo ativo da captação é realizado pela proteína NIS (cotransportadora de Na⁺ e I⁻), localizada na superfície basal e basolateral da célula folicular. Quando dentro da célula folicular, o iodeto infunde-se em direção ao ápice e atinge o lúmen folicular transportado pela proteína pendrina (PDS), um canal de ânions (cloro/iodeto) localizado na membrana apical da célula folicular. Uma vez no ápice o iodeto é oxidado pela tireoperoxidase (TPO), também localizada na membrana apical e com a face catalítica voltada para o lúmen folicular, o processo é catalisado pelo peróxido de hidrogênio como doador de oxigênio. Após a oxidação o iodo será incorporado aos resíduos de tirosina (por iodação) da molécula da tireoglobulina (TG) em reação catalisada pela TPO. Quando o iodo é incorporado à tirosina, gera-se uma moniodotirosina (MIT); e quando 2 iodos se juntam com a tirosina, forma a diiodotirosina (DIT). A síntese de tiroxina (T4) exige a fusão de duas moléculas de DIT para que seja produzida a estrutura definitiva com dois anéis iodados, enquanto a síntese de triiodotironina (T3) dá-se com a junção de MIT e DIT (AIRES et al., 2008).

A glândula tireoide contém grandes quantidades de HT armazenados que, desta forma, independente da necessidade de síntese imediata, podem ser secretados mais rapidamente quando exigido, o que geralmente ocorre após bruscas alterações hormonais.

A síntese e secreção dos HT pela glândula tireoide são reguladas por um sistema de controle em feed back que envolve o eixo hipotálamo-pituitária-tireoide (eixo HTP) e são

reguladas diretamente pelo TSH. O receptor de TSH presente na membrana plasmática corresponde a uma glicoproteína de 85 kDa. A ligação do TSH aos seus receptores ativa a adenilciclase, aumentando a formação de AMP cíclico (cAMP), que então aciona uma sequência de atividade de quinases 15. Portanto, o TSH é o regulador primário da liberação e secreção de HT tendo um papel crítico no crescimento e desenvolvimento da tireoide (YEN, 2001).

Os hormônios tireoidianos possuem uma variedade de efeitos celulares, incluindo a regulação positiva do catabolismo de carboidratos e lipídios e a estimulação da síntese proteica de várias células. Pouco antes de executar suas funções, o T₄ é convertido periféricamente em T₃, substância capaz de ativar os receptores intracelulares, de onde partem estímulos que atuarão no metabolismo das gorduras, carboidratos e das proteínas, dessa forma, aumentando o consumo de oxigênio, produção de calor, aumento da frequência e do débito cardíaco e da excitabilidade neural. Sem dúvida os hormônios tireoidianos são indispensáveis para o crescimento somático e para o desenvolvimento do sistema nervoso central. Evidentemente suas ações ativam todo o processo energético dos tecidos orgânicos (PORTO et al., 2011).

2. ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS DA FUNÇÃO TIREOIDIANA

2.1. HIPOTIREOIDISMO

O hipotireoidismo é uma síndrome clínica resultante da produção ou ação deficiente dos hormônios tireoidianos, resultando em lentificação dos processos metabólicos. Ocorre em todas as faixas etárias - na idade adulta acomete 2% das mulheres e 0,2% dos homens - e nos indivíduos com mais de 65 anos, a prevalência é de 6% em mulheres e de 2% nos homens (SANTOS et al., 2010), (BRENTA et al, 2013), (WIERSINGA, 2013).

Pode ser classificado como hipotireoidismo primário, onde há perda de função tireoidiana; hipotireoidismo secundário, que tem como causa a origem hipofisária, pela deficiência de TSH; ou hipotireoidismo terciário, manifestado pela deficiência do TRH. Pode ainda, muito raramente, ser decorrente de uma resistência generalizada aos HT provocada por mutação nos receptores nucleares. Pode também ser dividido em congênito (deficiência no desenvolvimento da tireoide, dishormonogênese da tireoide, síndrome de Pendred, mutações no receptor de TSH, resistência ao HT), hipotireoidismo primário (tireoidite autoimune

crônica (Hashimoto), pós-radioterapia de pescoço, pós-tireoidectomia e deficiência de iodo) e hipotireoidismo central (efeitos de drogas e doenças não tireoidianas) (WEETMAN, 1994).

Em pacientes com hipotireoidismo primário, a diminuição na secreção de T4 e T3 leva à sua redução no soro, apresentando como consequência um aumento compensatório na secreção de TSH. Assim, a combinação de baixo T4 e alto TSH confirma o diagnóstico de hipotireoidismo, indicando que pode ser devido à doença tireoidiana primária (WILSON et al., 1998), (VILAR et al., 2001).

O hipotireoidismo primário pode manifestar-se como consequência da diminuição na função do tecido tireoidiano (tireoidite de Hashimoto, Tireoidites sub-agudas, pós-parto, de Riedel, tratamento de hipertireoidismo, agenesia e ectópica tireoidiana, radioterapia de cabeça e pescoço, defeitos funcionais na biossíntese e liberação dos HT) ou por disformogênese congênita (grave deficiência de iodo, drogas). No hipotireoidismo secundário pode haver perda de tecido funcional (tumores, traumas, deficiência vascular, infecções, doenças infiltrativas, hipofisite linfocítica crônica, lesões congênitas) ou por defeitos funcionais na biossíntese e liberação do TSH (mutações nos genes do receptor do TSH, drogas) (ROSS, 2016).

As causas mais comuns de hipotireoidismo, além da deficiência de iodo, são as doenças autoimunes (tireoidite de Hashimoto) e causas iatrogênicas (posterior a tratamento de hipertireoidismo). Processos autoimunes reduzem, gradualmente, a função tireoidiana. Inicialmente há uma fase de compensação quando níveis normais de HT são mantidos pela elevação de TSH. Em alguns casos os pacientes podem ter menos sintomas, sendo chamado hipotireoidismo subclínico. Por fim, quando o níveis de T4 livre encontram-se suprimidos e TSH aumentados tornam os sintomas mais evidentes, usualmente com TSH >10 mU/L, e são identificados como hipotireoidismo clínico (YEN, 2001).

A tireoidite de Hashimoto é provocada pela destruição do tecido tireóideo mediada por reação imune celular e humoral. Conforme a extensão da infiltração linfocítica, composta por células T CD4+ e CD8+ e células B, fibrose e hiperplasia glandular são definidas como forma de gotosa ou atrófica, embora sejam semelhantes quanto à patofisiologia. Células T citotóxicas podem diretamente destruir células tireoidianas e mais de 90% dos pacientes possuem altas concentrações de autoanticorpos para tiroglobulina e tireoide peroxidase (WARTOFSKY, 1991). A susceptibilidade à tireoidite de Hashimoto é determinada por uma combinação de fatores ambientais e genéticos. A ocorrência de preponderância feminina é

devido aos efeitos dos esteroides na resposta imune, mas fatores genéticos associados ao cromossomo X são também possíveis e podem ser responsáveis pela alta frequência de hipotireoidismo autoimune na síndrome de Turner (KASPER et al., 2013).

Tireoidite autoimune crônica é uma doença de mulheres, especialmente as mais velhas. Entretanto, não se sabe se o risco está aumentado, neste grupo, devido à deficiência de estrogênio ou idade. Ela é também a causa mais comum em crianças de um a dois anos de idade. Está associada com vários polimorfismos nos genes de HLA, receptores antigênicos de células T, e outras moléculas imunomodulatórias, sugerindo o papel da susceptibilidade genética (WARTOFSKY et al., 1991). Contudo, os riscos são relacionados a associações de dois ou mais fatores como diferença racial e grupos étnicos. Cerca de 20 a 30% de mulheres com tireoidite após o parto demonstram hipotireoidismo transiente e 40 a 50% têm somente a condição transiente. É mais comum em certas populações, como japoneses, provavelmente devido a fatores genéticos e exposição crônica a dieta com altas concentrações de iodo (KASPER et al., 2013). Entre os fatores associados ao risco aumentado estão a idade acima de 60 anos, gênero feminino, bócio, doença nodular tireoidiana, histórico familiar da doença, histórico de radiografia de cabeça e pescoço, doença auto-imune tireoidiana e extratireoidiana, drogas (lítio, amiodarona) e tabagismo. Manifesta-se, clinicamente, por pele seca, diminuição da transpiração, epiderme fina e hiperqueratose do estrato córneo, mixedema, constipação, ganho de peso, libido diminuído, fertilidade reduzida, contratilidade do miocárdio e pulso reduzido, levando a forte redução do volume e bradicardia, problemas de memória e concentração (WILSON et al., 1998).

As alterações laboratoriais clássicas do hipotireoidismo primário são níveis plasmáticos de TSH elevado e níveis plasmáticos baixos de T4 e T3 livres. Inicialmente observa-se apenas elevação do TSH (forma subclínica), em seguida, reduzem-se o T4 e em uma fase posterior o T3. Pode haver, também, uma secreção elevada de T3, de modo que em pelo menos 1/3 dos pacientes os níveis de T3 estão normais. Em hipotireoidismo secundário ou terciário (central) o TSH encontra-se baixo ou normal e T4 livre baixo.

O tratamento consiste habitualmente na administração de levotiroxina em dose única diária (KASPER et al., 2013).

2.2. HIPERTIREOIDISMO

O termo hipertireoidismo refere-se ao aumento da síntese e liberação dos hormônios tireoidianos pela glândula tireoide. Tireotoxicose refere-se à síndrome clínica decorrente do

excesso de hormônios tireoidianos circulantes, secundário a hiperfunção da glândula tireoide ou não. A tireotoxicose por T3 decorre do aumento isolado dos níveis séricos de T3 e supressão do TSH.

Hipertireoidismo primário pode ser identificado como autoimune (doença de Graves, bócio multinodular e nódulo tóxico), tireoidite transiente (pós-parto, linfocítica e pós-viral), efeitos de drogas (ingestão de tiroxina, induzida por iodo, terapia de amiodarona), mutação em receptor TSH (por ganho de função), tirotoxicose gestacional e tumor pituitária secretando TSH (WEETMAN, 1994).

Entre as diversas causas de hipertireoidismo, a doença de Graves representa a etiologia mais comum, responsável por 60 a 80% dos casos. Tem origem auto-imune e sua prevalência é incerta, mas estima-se que afete 0,4 a 1% da população. Ocorre em mais de 2% de mulheres e 0,2% em homens. Seu pico de incidência se dá entre as segunda e quarta décadas de vida. Pode estar associada a outras doenças auto-imunes endócrinas e não endócrinas. (FRANKLYN, 1994). É caracterizada por bócio difuso, tirotoxicose, orbitopatia infiltrativa e ocasionalmente dermatopatia infiltrativa. Em alguns pacientes a doença da tireoide e o fenômeno infiltrativo podem ocorrer sozinhos ou independentes (WILSON et al., 1998).

Na doença de Graves o hipertireoidismo ocorre na presença de alguns graus de tireoidite crônica e pode ultimamente ser substituída, em longo termo, por hipofunção tireoidiana. Doença da tireoide autoimune é caracterizada pela ocorrência no soro de anticorpos contra peroxidase tireoide (o antígeno microssomal), Tg e receptores de TSH. É caracterizada por infiltração não homogênea de linfócitos com uma ausência de destruição folicular. Os níveis de TSH no soro estão quase sempre totalmente suprimidos e os níveis de T4 e T3 estão mais aumentados que os níveis de T4 e T3. T3 está tipicamente mais elevado que os níveis de T4 (WILSON et al., 1998).

Sinais e sintomas da Doença de Graves incluem perda de peso e fadiga, hiperatividade, irritabilidade, insônia, dificuldade de concentração, tremores, hiper-reflexia, taquicardia, pele quente e úmida, intolerância ao calor, alopecia, tempo de trânsito gastrointestinal diminuído, oftalmopatia, bócio difuso e mixedema pretibial. Em pacientes idosos pode haver astenia intensa, fraqueza muscular e prostração ou depressão grave (WILSON et al., 1998). Cerca de 10 a 20% dos pacientes apresentam remissão espontânea e cerca de 50% tornam-se hipotireoideos após 20 a 30 anos na ausência de qualquer tratamento. Tal fato ocorre, mais

provavelmente, devido a uma contínua destruição da tireoide pelo processo autoimune. Entre os fatores predisponentes são citados os fatores genéticos, ambientais e endógenos.

A doença de Graves é tratada por redução na síntese de HT, usando drogas antitireoideas ou por redução de quantidade de tecido tireoidiano com radioiodo (^{131}I) ou por tireoidectomia parcial (MAIA et al., 2013). Fármacos antitireoideanos (tionamidas, como o propiltiouracil, carbimazol, matimazol) são, predominantemente, utilizados na Europa e Japão, e radioterapia na América do Norte (WARTOFSKY et al., 1991). A avaliação bioquímica da função tireoidiana é refeita entre 3 a 4 semanas após iniciado o tratamento. É realizada titulação baseada nos níveis de T4 livre. Muitos pacientes não atingem estado eutireoideo dentro de 6 a 8 semanas após o tratamento ter sido iniciado. Os níveis de TSH permanecem muitas vezes suprimidos por vários meses e, portanto, não indicam um índice sensível da resposta ao tratamento (WILSON et al., 1998). O tratamento por radioiodo causa progressiva destruição das células tireoidianas. A dosagem de ^{131}I varia, geralmente, entre 185 MBq (5 mCi) a 555 MBq (15 mCi). Muitos pacientes progridem para hipotireoidismo em 5 a 10 anos. O risco de hipotireoidismo após tratamento com radioiodo depende da dosagem (KASPER et al., 2013).

3. NEOPLASIAS DA TIREOIDE

O Carcinoma da tireoide é a neoplasia maligna mais comum do sistema endócrino, afetando com mais frequência o sexo feminino, com idade entre 25 a 65 anos (CÂNCER, 2002). O Carcinoma da tireoide é dividido em tipos diferenciados e indiferenciados. Os casos de carcinomas diferenciados de baixo risco têm excelente resultado com o tratamento conservador, sendo que apenas 10% dos pacientes apresentam recidiva tumoral, em décadas de seguimento, e 2% podem vir a falecer do tumor tireoidiano. Já os de alto risco permitem sobrevida de 10 anos, variando de 0% a 60%, sendo de grande importância os fatores de risco presentes em cada caso. Por sua vez, os carcinomas indiferenciados (anaplásicos) têm um prognóstico ruim, sendo que a morte geralmente é consequência de doença incontrolável no pescoço, com invasão de estruturas nobres, e ocorre frequentemente pouco tempo após o diagnóstico (CÂNCER, 2002). No grupo dos Carcinomas diferenciados, os mais frequentes são os Carcinoma papilíferos e os Foliculares. Estes Carcinomas desenvolvem-se a partir de células foliculares da tireoide.

3.1. CARCINOMA PAPILÍFERO

Cerca de oito em cada 10 neoplasias da tireoide são carcinomas papilíferos, responsáveis por aproximadamente 85% das malignidades tireoidianas primárias nos Estados Unidos. Ocorrem em qualquer idade com mais frequência entre 25 e 50 anos, são responsáveis por grande parte dos carcinomas associados à exposição previa à radiação ionizante. Nos últimos anos observou-se um aumento no diagnóstico do carcinoma papilífero devido ao reconhecimento das variantes foliculares que eram diagnosticadas de forma errada no passado.

Morfologicamente, são lesões solitárias ou multifocais. Podem estar circunscritos, encapsulados, podem se infiltrar no parênquima, próximo, com margens mal definidas. Áreas de fibrose e calcificações são frequentemente císticas. Durante a observação das lâminas, podemos encontrar em sua superfície focos papilares ramificados com uma haste fibrovascular coberta por uma ou múltiplas camadas de células epiteliais cubóides. No núcleo encontramos uma cromatina finamente dispersa, tornando-a aparentemente vazia, opticamente (Robbis e Cotran, 2010).

Estes carcinomas compreendem um conjunto de neoplasias com um espectro de gravidade muito diferente desde o microcarcinoma papilar que não altera a esperança de vida até ao carcinoma pouco diferenciado que provoca uma elevada mortalidade (RODRIGUES et al., 2005). A maioria dos patologistas está de acordo em aceitar que existem variantes do carcinoma papilífero, tanto do ponto de vista morfológico como no ponto de vista evolutivo. Schlumberger e Pacini (SCHLUMBERGER, 1999), o primeiro de Villejuif (França) e o segundo de Pisa (Itália), comentam que o carcinoma papilífero pode ser considerado como microcarcinoma quando de diâmetro menor de 10 mm, com características clássicas no exame patológico, geralmente encapsulado podendo ser detectado sem que houvesse prévio diagnóstico durante a vida, em 5-30% dos estudos realizados em autópsias. Com o uso mais frequente e generalizado de ultrassonografia seguida de punção biópsia do nódulo, este tipo de tumor pode ser retirado por cirurgia e tem prognóstico excelente (NETO, 2003).

3.2. CARCINOMA FOLICULAR

Carcinoma folicular é o segundo tipo mais comum, observado em cerca de um em cada 10 neoplasias da tireoide. É mais comum em países onde as pessoas não recebem iodo suficiente na sua dieta. Eles geralmente não se espalham para os gânglios linfáticos, mas podem ter disseminação sanguínea para outras partes do corpo, tais como os pulmões ou

ossos. O prognóstico para o carcinoma folicular não é bom em comparação com o carcinoma papilar.

Carcinoma de células Hurthle (Hurthle), também conhecido como carcinoma de células Oxífilas, é, na verdade, uma variante do carcinoma folicular, responsável por cerca de 3% das neoplasias da tireoide. O prognóstico pode não é bom em comparação ao carcinoma folicular típico, devido à dificuldade de localização.

3.3. CARCINOMA MEDULAR

Carcinoma medular da tireoide (MTC) é responsável por cerca de 4% das neoplasias da tireoide. Desenvolve-se a partir das células C da glândula tireoide, que normalmente fazem calcitonina, hormônio que ajuda a controlar a quantidade de cálcio no sangue. Às vezes, esse tipo de câncer pode se espalhar para os nódulos linfáticos, pulmões, fígado, ou antes, de um nódulo de tireoide ser descoberto. Carcinoma medular da tiroide frequentemente libera calcitonina, em excesso, e uma proteína chamada antígeno carcinoembrionário (CEA) para a corrente sanguínea. Estas substâncias podem ser detectadas com os testes de sangue. O MTC não absorve o iodo radioativo, por isso, o prognóstico não é dos melhores se comparado aos carcinomas diferenciados.

O carcinoma medular pode ocorrer nas formas familiar ou esporádica. A forma esporádica quase sempre é unilateral, e sem outras manifestações endócrinas. Já a forma familiar frequentemente é bilateral, e pode estar associada a outros tumores malignos e benignos do sistema endócrino, situação referida como Síndrome da Neoplasia Endócrina Múltipla (MEN, tipo II), sendo que as outras alterações mais frequentes são Feocromocitoma e Hiperplasia das paratireoides. A capacidade do tumor medular de secretar Calcitonina pode facilitar a sua detecção, funcionando esta como um marcador biológico. É recomendada a investigação dos familiares dos pacientes, como forma de detectar- se outros casos da forma familiar. Metástases cervicais podem ser encontradas em aproximadamente 50% dos casos. O prognóstico do carcinoma medular depende da extensão da doença, da presença ou ausência de linfonodos metastáticos, e da totalidade da ressecção cirúrgica. A sobrevida de 05 (cinco) anos varia de 40% a 95%, sendo melhor nos pacientes da forma esporádica do que nos portadores da forma familiar.

3.4. CARCINOMA ANAPLÁSICO

Carcinoma anaplásico (também chamado de carcinoma indiferenciado) é uma forma rara de câncer de tireoide, abrange cerca de 2% de todos os carcinomas da tireoide. Desenvolve-se a partir de um carcinoma papilífero existente ou folicular. É chamado indiferenciado, devido às células cancerosas não terem o mesmo aspecto das células normais da tireoide, na visão do microscópio. Dissemina-se rapidamente para garganta e outras partes do corpo. O prognóstico é ruim, sendo que a morte geralmente é consequência de doença incontrolável no pescoço, com invasão de estruturas nobres, e que frequentemente ocorre pouco tempo após o diagnóstico.

Deve-se lembrar ainda que a glândula tireoide também pode ser sede de outros tipos de neoplasias primárias, como sarcomas, linfomas, carcinoma epidermóide e teratomas; além de ser local de metástases de outros tumores malignos, particularmente aqueles originados nos pulmões, mamas e rins (CÂNCER, 2002).

4. AVALIAÇÃO DOS NÓDULOS TIREOIDIANOS

Os nódulos tireoidianos estão entre as formas de apresentação de várias patologias da tireoide. Estudos populacionais mostram que aproximadamente 4% a 7% das mulheres e 1% dos homens adultos apresentam nódulo palpável na tireoide (VANDER et al., 1968); (TUNBRIDGE et al., 1977). Contudo a frequência aumenta para 30 a 50% quando a ultrassonografia é utilizada (BRANDER et al., 1989) (HORLOCKEN et al., 1986). Sendo ainda mais elevada quando observamos mulheres idosas (HEGEDUS, 2004). Embora a maioria dos nódulos seja benigna, é necessário excluir malignidade, que em 95% dos casos corresponde ao carcinoma bem diferenciado (DAVIES, 2006); (VEIGA et al., 2013).

A incidência do câncer de tireoide não ultrapassa 24 casos por 100.000 habitantes, mas essa taxa vem aumentando nos últimos anos, já sendo a quarta neoplasia maligna mais frequente nas mulheres brasileiras (VEIGA et al., 2013). Isso se deve principalmente ao aumento dos diagnósticos de pequenos carcinomas papilíferos (DAVIES, 2006).

Nódulos tireoidianos assintomáticos estão relacionados com o carcinoma papilífero, sua primeira manifestação pode ser uma massa em um linfonodo cervical. O nódulo geralmente único possui mobilidade durante a deglutição e não é distinguível de um nódulo benigno. Entretanto sintomas como rouquidão, disfagia, tosse e dispneia sugerem uma doença mais avançada. O diagnóstico através do mapeamento de radionuclídeo e a aspiração com agulha

fina ajudam a diferenciar nódulos benignos dos malignos. Os carcinomas papilares são massas frias na cintilografia e o principal divisor entre maligno e benigna é a citologia da aspiração com agulha fina. Pois o núcleo nas amostras aspirativas é considerado satisfatório (Robbis e Cotran, 2010).

Nódulos indolores que aumentam lentamente estão relacionados com carcinoma folicular. São nódulos frios nos cintigramas, com lesões raras, bem diferenciadas, captam iodo radioativo e hiperfuncionais. No scintiscan aparecem quentes. (Robbis e Cotran, 2010).

Em paciente com nódulo tireoidiano, a anamnese e o exame físico detalhado, devem ser obtidos. Contudo, na maioria das vezes, não há sensibilidade ou especificidade suficiente, mas existem alguns dados que se associam a maior possibilidade do nódulo representar uma neoplasia maligna: sexo masculino; idade <20 anos ou >70 anos; historia de exposição à radiação ionizante ou radioterapia cervical na infância ou adolescência; diagnostico prévio de câncer de tireoide tratado com tireoidectomia parcial; historia familiar de câncer de tireoide, especialmente se > ou = 2 membros afetados, no caso de carcinoma diferenciado; Síndromes hereditárias como Neoplasia Múltipla tipo 2 (NEM 2), Síndrome de Cowden, Síndrome de Pendren, polipose adenomatosa familiar, Nódulo com rápido crescimento ou volumoso com sintomas compressivos, nódulo endurecido, aderido a planos profundos, pouco móvel; associado a paralisia ipsilateral de corda vocal; ou linfonodomegalia cervical; Nódulo incidentalmente detectado no FDG-PET (com captação focal) em pacientes oncológicos.

A ultrassonografia cervical é o método de escolha para detecção de nódulos tireoidianos, com sensibilidade de aproximadamente 95% (HEGEDUS, 2001), superior à tomografia computadorizada e a ressonância magnética. A ultrassonografia avalia o tamanho do nódulo, sua composição e características, além de, surpreender linfonodos suspeitos na região cervical e até revelar compressão ou invasão de estruturas adjacentes à tireoide (SHIMATOMOTO et al., 1998). Ela também é utilizada para procedimentos diagnósticos, como PAAF dirigida, terapêuticos, como aspiração de cistos, terapia com laser, e monitoramento do crescimento do nódulo. Achados como hipoecogenicidade, microcalcificações, margens regulares, vascularização predominante ou exclusivamente central no Doppler, diâmetro anteroposterior maior que o transversal e linfonodos suspeitos estão associados a maior risco de malignidade do nódulo. Contudo, achados isolados não permitem diferenciação entre benigno e maligno. A avaliação da elasticidade do nódulo (elastografia), demonstrando maior rigidez nas lesões malignas, não substitui a

ultrassonografia convencional, mas em conjunto pode aumentar a sensibilidade e especificidade.

A Punção aspirativa por agulha fina (PAAF) é o método que distingue as lesões benignas e malignas (HEGEDUS, 2004), mesmo em nódulos < 1 cm ou > 4 cm. É um procedimento ambulatorial, de baixo custo, e praticamente sem risco de complicações sérias, contudo, conta com a experiência de quem realiza o procedimento e do patologista que analisa o material aspirado.

Nódulos < 1 cm são chamados de microcarcinomas e não possuem alta taxa de progressão quando não tratados e o fato de não haver comprometimento da probabilidade de cura se o tratamento é adiado para quando esses tumores exibem crescimento fazem com que a preocupação em relação à detecção dos microcarcinomas seja considerada desprezível, sendo assim, a investigação deve ser voltada principalmente para carcinomas > 1 cm. Então para indicar a PAAF devemos observar a história clínica, o tamanho do nódulo e os achados no ultrassom. Em resumo, nódulos < 5 mm não está indicada a PAAF; $>$ ou $= 5$ mm e paciente com alto risco clínico de malignidade ou nódulo suspeito no ultrassom, esta indicada a PAAF; $>$ ou $= 10$ mm com nódulo sólido hipoeicoico, esta indicada a PAAF; $>$ ou $= 15$ mm com nódulo sólido iso ou hipereicoico, esta indicada a PAAF; $>$ ou $= 20$ mm com nódulo complexo ou espongiforme, esta indicada a PAAF; nódulos com aparente invasão extratireoidiana, esta indicada a PAAF; linfonodo suspeito no ultrassom, PAAF indicada. De modo geral nódulos < 1 cm, sem invasão aparente ou linfonodos suspeitos, o acompanhamento com ultrassom anual, adiando a PAAF quando este limite, 1 cm, for ultrapassado.

A cintilografia da tireoide pode ser realizada em pacientes com hiperfunção mesmo na ausência de sintomas clínicos. Se nódulo for hipercaptante, solitário e apresentar TSH suprimido será considerado maligno e a PAAF não será necessário (HEGEDUS, 2004); (WONG, 2000). Contudo, se um nódulo bem definido for encontrado no ultrassom, os critérios para indicação de PAAF são os mesmos em pacientes com ou sem tireoidite de Hashimoto (ANIL, 2010).

A conduta cirúrgica é indicada dependendo do resultado citológico da PAAF. Em conferência multidisciplinar, foi estabelecida uma classificação conhecida como sistema Bethesda (CIBAS, 2009), onde a Categoria I, amostra não diagnóstica; Categoria II, Benigno; categoria III, atipias/lesão folicular de significado indeterminado; Categoria IV, suspeito para

neoplasia folicular ou neoplasia folicular; Categoria V, suspeita para malignidade; Categoria VI, maligno. A cirurgia é recomendada se a citologia for categoria V ou VI de Bethesda. Já na categoria IV de Bethesda, a cintilografia com radioiodo é útil. Se o nódulo for hipercaptante, sua retirada não é necessária, mas nódulo hipocaptante tem indicação cirúrgica. Na categoria III de Bethesda, a recomendação é de repetição da PAAF com intervalo de até seis meses. Se o resultado permanecer, a cirurgia é indicada em pacientes com alta suspeita clínica ou ultrassonográfica de malignidade ou ainda nódulo > 2 cm. O mesmo procedimento ocorre para categoria I de Bethesda.

5. CONDOTA TERAPÊUTICA DOS NÓDULOS TIREOIDIANOS

5.1. TRATAMENTO CIRÚRGICO

A tireoidectomia está indicada quando o diagnóstico de carcinoma de tireoide é realizado. Entretanto, deve-se avaliar o paciente para averiguar o risco cirúrgico. Pacientes com baixa expectativa de vida, doença avançada podem ser poupados do procedimento, encontrando caminho na terapia paliativa.

A tireoidectomia total é o procedimento mais recomendado em pacientes com carcinoma diferenciado de tireoide. O procedimento é recomendado quando a doença nodular é bilateral; quando associada à radiação; a citologia é suspeita para malignidade; ou quando indeterminada e o nódulo > 4 cm ou < ou = 4 cm com alta suspeita clínica ou ultrassonográfica de câncer. A avaliação pré-operatória conta com ultrassonografia com objetivo de identificar multicentricidade tumoral, o que favorece a tireoidectomia total como terapia inicial, e ajuda na detecção de metástases linfonodais não palpáveis. Na presença de metástase, uma dissecação cervical modificada é necessária. Na presença de linfonodos suspeitos no ultrassom, devemos avaliar com PAAF. A lobectomia pode ser indicada em pacientes com carcinoma papilífero clássico, unifocal, < ou = 1 cm, esporádico, sem acometimento linfonodal ou invasão extratireoidiana aparentes. Nos pacientes que foram inicialmente submetidos à tireoidectomia parcial, a complementação da cirurgia pode ser dispensada no carcinoma papilífero e no carcinoma folicular minimamente invasivo e variante folicular encapsulada do carcinoma papilífero (sem invasão vascular) com até 2 cm. A recomendação para pacientes com diagnóstico pré-operatório de carcinoma papilífero é a tireoidectomia total. A indicação da complementação cirúrgica em pacientes inicialmente

submetidos à tireoidectomia parcial deve considerar, sobretudo os dados anatomopatológicos e o risco individual de uma nova intervenção (ROSÁRIO et al., 2013).

Em caso de suspeita de metástase no pré-operatório ou durante o procedimento cirúrgico, o paciente será submetido à tireoidectomia total juntamente com a dissecação linfonodal, mesmo com tumores $<$ ou $=$ 1 cm, dessa forma é possível melhorar o prognóstico (LUNDGREN et al., 2006).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIRES, MM et al. **Fisiologia**. 3ª edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2008.

ANIL, C. GOKSEL, S. GURSOY, A. **Hashimoto's Thyroiditis is not Associated with Increased Risk of Thyroid Cancer in Patients with Thyroid Nodules: A Single-center Prospective Study**. S.l. *Thyroid*. 2010; 20:601-6.

BRANDER, A et al. **Thyroid Gland: US Screening in Middle-Age Women with no Previous Thyroid Disease**. S.l. *Radiology* 1989; 173:507-10.

BRENTA, G. et al. **Diretrizes Clínicas Práticas para o Manejo do Hipotireoidismo**. Arq. Bras. Endocrinol. Metab. 2013; 57 (4): 265-99.

_____. **Câncer da Tireoide**. Mato Grosso do Sul. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 2002, 48(2): 181-185p.

CIBAS, ES. ALI, SZ. **The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology**. S.l. *Thyroid*. 2009; 19:1159-65.

DAVIES, L. WELCH, HG. **Increasing Incidence of Thyroid Cancer in the United States, 1973-2002**. S.l. *JAMA*. 2006; 295:2164-7.

FRANKLYN, JA. **The Management of Hyperthyroidism**. S.l. *N. Engl. J. Med.* 1994 Jun; 330(24):1731-8.

HEGEDÜS, L. **Thyroid size determined by ultrasound. Influence of physiological factors and non-thyroidal disease**. S.l. *Dan Med Bull*, 1990.

HEGEDUS, L. **Thyroid Ultrasound**. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* S.l. 2001; 30:339-60.

HEGEDUS, L. **The Thyroid Nodule**. Nova Inglaterra. *J. Med.* 2004; 351:1764-71.

HORLOCKEN, TT et al. **Prevalence of Incidental Nodular Thyroid Disease Detected During High Resolution Parathyroid Ultrasonography**. In: MEDEIROS-NETO G, GAITAN E (eds). **Frontiers of Thyroidology**. New York: Plenum Press, 1986. pp. 1309-12.

KASPER, DL et al. **Medicina Interna de Harrison**. 18ª edição 2º vol: McGraw-Hill Education, Artmed, 2013.

LARSEN, PR et al. **The Thyroid Gland**. In: WILSON, JD et al. Eds. **Williams Textbook of Endocrinology**, 9º ed. Philadelphia. WB Saunders Company 1998; 389-516: 1819.

LUNDGREN, CI et al. **Clinically Significant Prognostic Factors for Differentiated Thyroid Carcinoma: A Population-Based, Nested Case-Control Study**. S.l. Cancer. 2006; 106:524-31.

MAIA, AL et al. **Consenso Brasileiro para o Diagnóstico e Tratamento do Hipertireoidismo: Recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia**. Porto Alegre. Arq. Bras. Endocrinol. Metab. 2013.

NETO, GM. **Carcinoma Papilífero da Tireóide: Uma Hidra de Sete Cabeças?**. S.l. Arq. Bras. Endocrinol. Metab. vol 47 nº 3, junho 2003.

PORTO, CC et al. **Semiologia Médica**. 6ª edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2011. Pg. 727 – 728.

RICHARDS, ML et al. **Surgical Anatomy Of The Thyroid Gland**. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/surgical-anatomy-of-the-thyroid-gland>>. Acesso em: 2016.

Robbis e Cotran (org.). **Bases Patológicas das Doenças**. Rio de Janeiro. Elsevier, 8ª edição. 2010, pg. 1128-1129.

RODRIGUES, F et al. **Protocolo de Tratamento e Seguimento dos Carcinomas Diferenciados da Tiróide**. S.l. Acta Méd. Port. 2005; 18: 3-18.

ROSÁRIO, PW et al. **Nódulo Tireoidiano e Câncer Diferenciado de tireoide: Atualização do Consenso Brasileiro**. S.l. Arq. Bras. Endocrinol. Metab. 2013; 57(4):240-64.

ROSS, DS. **Thyroid Hormone Synthesis and Physiology**. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/thyroid-hormone-synthesis-and-physiology>>. Acesso em: março de 2016.

SANTOS, KTP et al. **Audiologic evaluation in patients with acquired hypothyroidism**. S.l. Arq. Braz. J. Otorhinolaryngol., 2010; 76(4): 478-84.

SCHLUMBERGER, M. PACINI, F. **Thyroid Tumors**. Nucleon: France, 1999.

SHIMAMOTO, K et al. **Preoperative Staging of Thyroid Papillary Carcinoma with Ultrasonography**. S.l. Eur. J. Radiol. 1998; 29:4-10.

TUNBRIDGE, WM et al. **The Spectrum of Thyroid Disease in a Community: The Whickham Survey.** S.l. Clin. Endocrinol. (Oxf). 1977,7:481-93.

VANDER, JB et al. **The Significance of Nontoxic Thyroid Nodules: Final Report of a 15-year Study of The Incidence of Thyroid Malignancy.** S.l. Ann Intern Med. 1968, 69:537-40.

VEIGA, LH et al. **Thyroid Cancer Incidence Patterns in São Paulo, Brazil and the U.S. SEER Program, 1997-2008.** S.l. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23410185>>. Acesso em: junho de 2016.

VILAR, L et al. **Endocrinologia Clínica** 2º ed. S.l. Editora Medsi, 2001. 939 p.

WARTOFSKY, L et al. **Differences and Similarities in the Diagnosis and Treatment of Graves' Disease in Europe, Japan, and the United States.** S.l. Thyroid 1991; 1(2):129-35.

WEETMAN, AP. MCGREGOR, AM. **Autoimmune Thyroid Disease: Further Development in our Understanding.** S.l. Endocr Rev. 1994 Dec; 15. (6)788-830 p.

WIERSINGA, WM. **Adult Hypothyroidism.** In: De Groot LJ: Thyroid Disease Manager. South Dartmouth: Endocrine Education, Inc. [cited 2015 Jul 23]. Disponível em: <<http://www.thyroidmanager.org/wp-content/uploads/chapters/adult-hypothyroidism.pdf>>.

WONG, CK. WHEELER, MH. **Thyroid Nodules: Rational Management.** S.l. World J Surg. 2000; 24:934-41.

YEN, PM. **Physiological and Molecular Basis of Thyroid Hormone Action.** S.l. Physiological reviews. 2001. 81(3):1097-1142.

II NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

1. A Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. órgão oficial do CBC, é publicada bimestralmente em um único volume anual, e se propõe à divulgação de artigos de todas as especialidades cirúrgicas, que contribuam para o seu ensino, desenvolvimento e integração nacional.

Os artigos publicados na Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões seguem os requisitos uniformes recomendados pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (WIIIVI/.icmje.org), e são submetidos à avaliação por pares (peer review). A Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões apoia as políticas para registro de ensaios clínicos da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do International Committee of Medical Journal Editor (ICMJE), reconhecendo a importância dessas iniciativas para o registro e divulgação internacional de informação sobre estudos clínicos. Em acesso aberto. Sendo assim, somente serão aceitos para publicação os artigos de pesquisas clínicas que tenham recebido um número de identificação em um dos registros de ensaios clínicos validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE. O número de identificação deverá ser registrado ao final do resumo.

O Conselho de Revisores (encarregado do peer-review) recebe os textos de forma anônima e decide por sua publicação. No caso de ocorrência de conflito de pareceres, o Diretor de Publicações avalia a necessidade de um novo parecer. Artigos recusados são devolvidos aos autores. Somente serão submetidos à avaliação os trabalhos que estiverem dentro das normas para publicação na Revista. Os artigos aprovados poderão sofrer alterações de ordem editorial, desde que não alterem o mérito do trabalho.

2. INFORMAÇÕES GERAIS

A Revista do CBC avalia artigos para publicação em português, inglês ou espanhol que sigam as Normas para Manuscritos Submetidos às Revistas Biomédicas. Elaborados e publicadas pelo International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE www.icmje.org) traduzidas como Conselho Internacional de Editores de Revistas Médicas (CIERM Rev Col Bras Cir. 2008,35(6) 425-41) ou de artigo no site da Revista do CBC (www.revistadocbc.org.br) com as seguintes características.

2.1. Editorial: É o artigo inicial de um periódico, geralmente a respeito de assunto atual solicitado a autor de reconhecida capacidade técnica e científica.

2.2. Artigo Original: o relato completo de investigação clínica ou experimental com resultados positivos ou negativos. Devem ser constituído de Resumo, Introdução, Método, Resultados, Discussão, Abstract e Referências, limitadas ao máximo de 30 procurando incluir sempre que passíveis artigos de autores nacionais e periódicos nacionais.

O título deve ser redigido em português, em inglês ou espanhol (quando o trabalho for enviado nesta língua). Deve conter o máximo de informações, o mínimo de palavras e não deve conter abreviatura. Deve ser acompanhado do(s) nome(s) completo(s) do(s) autor(es) seguido do(s) nome(s) da(s) instituição(ões) onde o trabalho foi realizado. Se for multicêntrico, informar em números arábicos a procedência de cada um dos autores em relação às instituições referidas. Os autores deverão enviar junto ao seu nome somente um título e aquele que melhor represente sua atividade acadêmica.

O resumo deve ter no máximo 250 palavras e estruturado da seguinte maneira: objetivo, método, resultados, conclusões e descritores na forma referida pelo DeCS (<http://decs.bvs.br>) Podem ser citados até cinco descritores. O abstract também deve conter até 250 palavras e ser estruturado da seguinte maneira: objective, methods, results. conclusion e keywords (<http://decs.bvs.br>).

2.3. Artigo de Revisão: O Conselho Editorial incentiva à publicação de matéria de grande interesse para as especialidades cirúrgicas contendo análise sintética e crítica relevante e não meramente uma descrição cronológica da literatura. Deve ter uma introdução com descrição dos motivos que levaram à redação do artigo, os critérios de busca. Seguido de texto ordenado em títulos e subtítulos de acordo com complexidade do assunto, resumo e abstract não estruturados.

Quando couber, ao final poderão existir conclusões, opiniões dos autores sumarizando o referido no texto da revisão. Deve conter no máximo 15 páginas e 5 referências.

2.4. Nota Prévia: Constitui observação clínica original, ou descrição de inovações técnicas, apresentada de maneira concisa. de preferência não excedendo a 500 palavras, cinco referências, duas ilustrações e abstract não estruturado. Permitem-se três autores.

- 2.5. Relato de Caso:** Descrição de casos clínicos de interesse geral seja pela raridade na literatura médica ou pela forma de apresentação não usual do mesmo. Não *deve* exceder a 600 palavras e não necessita resumo, apenas abstract não estruturado, cinco referências e duas ilustrações. Número de autores até cinco.
- 2.6. Cartas ao Editor:** Comentários científicas ou controvérsias com relação aos artigos publicados na Revista do CBC. Em geral tais cartas são enviadas ao autor principal do artigo em pauta para resposta e ambas as cartas são publicadas no mesmo número da Revista, não sendo permitida réplica.
- 2.7. Comunicação Científica:** Conteúdo que aborde a forma da apresentação da comunicação científica, investigando os problemas existentes e propondo soluções. Por suas características, essa Seção poderá ser multiprofissional e multidisciplinar, recebendo contribuições de médicos, cirurgiões e não cirurgiões e de outros profissionais das mais variadas áreas.
- 2.8. Nota Técnica:** Informação sobre determinada operação ou procedimento de importância na prática cirúrgica. O original não deve ultrapassar seis páginas incluindo as fotos e referências se necessário. Artigo com formato livre, com resumo e abstract.
- 2.9. Ensino:** Conteúdo que aborde o ensino da cirurgia na graduação e na pós-graduação com formato livre. Resumo, e abstract não estruturados.

3. FORMA E ESTILO

- 3.1. Texto:** A forma textual dos manuscritos apresentados para publicação devem ser inéditos e enviados na forma digital (Word Doc), espaço duplo e corpo de letra arial. Tamanho 12. As imagens deverão ser encaminhadas separadas no formato JPG, GIF, TIF e referido no texto o local de inserção. Os artigos devem ser concisos e redigidos em português, inglês ou espanhol. As abreviaturas devem ser em menor número possível e limitadas aos termos mencionados repetitivamente, desde que não alterem o entendimento do texto, e devem ser definidas a partir da sua primeira utilização.
- 3.2. Referências:** Devem ser predominantemente de trabalhos publicados nos cinco últimos anos não se esquecendo de incluir autores e revistas nacionais,

restringindo-se aos referidos no texto, em ordem de citação, numeradas consecutivamente e apresentadas conforme as normas de Vancouver (Normas para Manuscritos Submetidos às Revistas Biomédicas -ICMJE www.icmje.org - CIERM Rev Col Bras Cir. 2008;35(6):425-41 - www.revistadocbc.org.br). Não serão aceitas como referências anais de congressos, comunicações pessoais. Citações de livros e teses *devem* ser desestimuladas. Os autores do artigo são responsáveis pela veracidade das referências.

3.3. Agradecimentos: *Devem* ser feitos às pessoas que contribuíram *de* forma importante para a sua realização.

4. TABELAS E FIGURAS (Máximo permitido 6 no total)

Devem ser numeradas com algarismos arábicos, encabeçadas por suas legendas com uma ou duas sentenças, explicações dos símbolos no rodapé. Cite as tabelas no texto em ordem numérica incluindo apenas dados necessários à compreensão de pontos importantes do texto. Os dados apresentados não devem ser repetidos em gráficos. A montagem das tabelas deve seguir as normas supracitadas de Vancouver.

São consideradas figuras todas as fotografias, gráficos, quadros e desenhos. Todas as figuras devem ser referidas no texto, sendo numeradas consecutivamente por algarismos arábicos e devem ser acompanhadas de legendas descritivas.

Os autores que desejarem publicar figuras coloridas em seus artigos poderão fazê-lo a um custo de R\$ 650,00 para uma figura por página. Figuras adicionais na mesma página sairão por R\$ 150,00 cada. O pagamento será efetuado através de boleto bancário, enviado ao autor principal quando da aprovação do artigo para publicação.

5. CONDIÇÕES OBRIGATÓRIAS

Fica expresso que, com a remessa eletrônica, o(s) autor (es) concorda(m) com as seguintes premissas: 1) que no artigo não há conflito de interesse, cumprindo o que diz a Resolução do CFM nº.1595/2000 que impede a publicação de trabalhos e matérias com fins promocionais de produtos e/ou equipamentos médicos; 2) citar a fonte financiadora, se houver; 3) que o trabalho foi submetido a CEP que o aprovou colocando no texto o número com que foi aprovado; 4) que todos os autores concedem

os direitos autorais e autorizam o artigo em alterações no texto enviado para que ele seja padronizado no formato linguístico da Revista do CBC, podendo remover redundâncias, retirar tabelas e/ou figuras que forem consideradas não necessárias ao bom entendimento do texto, desde que não altere seu sentido. Caso haja discordâncias dos autores quanto às estas premissas, deverão eles escrever carta deixando explícito o ponto em que discordam e a Revista do CBC terá então necessidade de analisar se o artigo pode ser encaminhado para publicação ou devolvido aos autores. Caso haja conflito de interesse ele deve ser citado com o texto: "O(s) autores (s) {nominá-los) receberam suporte financeiro da empresa privada (mencionar o nome) para a realização deste estudo". Quando houver fonte financiadora de fomento a pesquisa ela deverá ser citada.

A responsabilidade de conceitos ou asserções emitidos em trabalhos e anúncios publicados na Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões cabe inteiramente ao(s) autor (es) e aos anunciantes. Não serão aceitos trabalhos já publicados ou simultaneamente enviados para avaliação em outros periódicos.

III ARTIGO ORIGINAL

ASPECTOS CLÍNICOS E HISTOPATOLÓGICOS EM TIREOIDECTOMIAS ANALISADAS NO SERVIÇO DE PATOLOGIA DO HU-UFS.

Hugo Leite de Farias Brito ¹, Ronald Santos Gois da Silva², Ingrid Tatiana Lopes ²,
Tiago Rodrigo Pereira de Freitas ², Érika de Abreu Costa Brito ³.

1 - Professor Associado - Departamento de Medicina – Universidade Federal de Sergipe.

2 - Alunos de Graduação do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe.

3 - Professora Assistente - Departamento de Medicina – Universidade Federal de Sergipe.

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Hugo Leite de Farias Brito

Rua Terêncio Sampaio, 215, ap 902.

Aracaju-SE -49025-700

RESUMO

Objetivo: Avaliar as características clínicas e histopatológicas em uma série de tireoidectomias analisadas no Serviço de Patologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe – UFS.

Método: Estudo retrospectivo de peças cirúrgicas de tireoidectomias realizadas no período de cinco anos.

Resultados: Foram selecionados 117 pacientes submetidos a ressecção cirúrgica da tireoide. A amostra estava constituída predominantemente por mulheres (93,75%), com média de idade de 47,13 anos. 68,4% dos casos estavam constituídos por lesões benignas, sendo o Bócio Coloide Multinodular a mais frequente (86,32%). A maioria dos pacientes eram eutireoides e não apresentavam nódulos palpáveis ou sintomas obstructivos. A frequência de Carcinoma Papilífero foi de 30,7%. Neste grupo, a frequência de Tireoidite crônica linfocítica foi maior do que na amostra total. Houve maior detecção prévia de Carcinoma Papilífero por PAAF nos tumores maiores de 5,0 mm (62%).

Conclusões: A maioria dos pacientes submetidos a tireoidectomia estava constituída por mulheres eutireoides com Bócio coloide multinodular. Carcinoma Papilífero foi identificado em 30,7% dos casos, com significativa associação a Tireoidite linfocítica. A acurácia da PAAF no diagnóstico pré-cirúrgico foi melhor nos tumores maiores de 5,0 mm.

Descritores: Tireoidectomia, Bócio Nodular, Carcinoma Papilífero.

INTRODUÇÃO

A ressecção cirúrgica da glândula tireoide é frequentemente realizada como conduta terapêutica em várias doenças benignas ou neoplasias deste órgão ^{1, 2, 3}. A retirada cirúrgica de todo o órgão é indicada no tratamento de neoplasias malignas e de algumas condições benignas tais como Bócio Multinodular, Bócio Difuso Tóxico (Doença de Graves) e Tireoidite Crônica Linfocítica (Tireoidite de Hashimoto) ^{1,4,5}. A tireoidectomia pretende aliviar sintomas compressivos, tratar o hipertireoidismo ou oferecer resultado cosmético em pacientes com bócios volumosos e desfigurantes. Embora seja um procedimento seguro, complicações pós-cirúrgicas tais como hipoparatiroidismo e paralisia do nervo laríngeo recorrente, podem ocorrer ⁶. A ressecção cirúrgica completa deste órgão implica ainda na necessidade de reposição medicamentosa dos hormônios tireoidianos ^{6, 7}. Nos pacientes com diagnóstico de Carcinoma, embora seja indiscutível a necessidade de abordagem cirúrgica, em alguns casos não há consenso em relação a melhor alternativa a ser adotada, ressecção parcial (lobectomia) ou tireoidectomia total ^{8,9}.

Este trabalho tem como objetivo avaliar as características clínicas e histopatológicas em uma série de tireoidectomias analisadas no Serviço de Patologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe – UFS.

MÉTODO

A amostra foi selecionada de forma retrospectiva, a partir de consulta aos arquivos de laudos do Serviço de Patologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe. Foram incluídos todos os casos de tireoidectomias parciais ou totais enviados para estudo histológico no Serviço de Patologia do HU-UFS no período de Março de 2014 a Março de 2010.

Todas as lâminas dos casos de Carcinoma Papilífero foram reavaliados por patologistas participantes do projeto (HLB e EACB). O material foi previamente fixado em formalina, incluído em parafina e submetido ao processamento histológico de rotina. Os cortes histológicos foram corados pela técnica de Hematoxilina e Eosina (HE). Dados referentes as características macroscópicas das lesões foram obtidos a partir de consulta aos laudos dos exames anátomo-patológicos. Na avaliação microscópica, as lesões foram classificadas de acordo com os critérios estabelecidos para o diagnóstico de Carcinoma Papilífero da tireoide.

Dados clínicos foram obtidos a partir de consulta aos prontuários dos pacientes.

Todos os dados foram compilados em planilha eletrônica do Microsoft Office Excel[®] para realização da análise estatística descritiva.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de ética em pesquisa da UFS e segue os preceitos da declaração de Helsinki e a resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

RESULTADOS

Foram selecionados 117 pacientes submetidos a ressecção cirúrgica da tireoide, sendo 79 casos constituídos por tireoidectomias totais e 6 casos de tireoidectomias parciais. Em 32 casos não foi possível identificar o tipo de procedimento realizado. 80 casos (68,4%) estavam constituídos apenas por lesões benignas e 37 casos apresentavam neoplasia maligna (31,6%). A Hiperplasia Nodular foi observada em 86,32% dos casos. A frequência de Carcinoma Papilífero foi de 36/117 casos analisados (30,7%). Vários casos apresentaram mais de uma lesão ao estudo histopatológico, o que resultou na identificação de 164 lesões nas 117 tireoidectomias analisadas. As frequências das lesões estão referidas na tabela 1. Um dos casos estava representado por um Adenoma de paratireoide, sem lesões na tireoide. Nos casos de Carcinoma Papilífero, também foi avaliado o aspecto histológico do tecido tireoidiano restante. Estes achados estão referidos na Tabela 2.

Foi possível obter informações clínicas nos prontuários de 96 pacientes, dos quais 90 eram mulheres (93,75%) e 6 homens (6,25%). A idade variou de 12 a 78 anos, com média de 47,13 anos. No grupo de pacientes com Carcinoma Papilífero, (33/36) eram do gênero feminino (91,7%), com idade entre 16 e 73 anos (Média de 49,2). As frequências referentes a presença de sintomas obstrutivos (disfagia, disфонia ou dispneia), presença de nódulo à palpação e estado da função tireoidiana estão referidas na Tabela 3.

Foi possível localizar o resultado do exame citopatológico obtido por punção aspirativa por agulha fina (PAAF) em 70 pacientes, dos quais 51/70 (73%) apresentavam resultado consistente com alterações benignas e 17/70 (24%) referiam resultados suspeitos ou consistentes com neoplasia maligna. Em 2/70 casos (3%) não foi possível identificar o resultado deste exame. Nos casos de

Carcinoma Papilífero foi possível identificar o resultado do exame citopatológico prévio em 22 casos, dos quais 12/22 (54,5%) apresentavam resultado sugestivo ou consistente com malignidade. A frequência de casos com citologia prévia positiva foi maior nos tumores maiores de 5,0 mm (62%). Estes resultados estão descritos na Tabela 4.

DISCUSSÃO

A conduta terapêutica adotada para várias condições patológicas da tireoide é a ressecção cirúrgica parcial ou total deste órgão. O estudo histopatológico deste material permite corroborar o diagnóstico de lesões previamente identificadas no exame clínico, ultrassonográfico e/ou citopatológico^{1, 2, 6}. Pode ainda detectar focos diminutos de Carcinoma que não foram identificados em exames prévios¹⁰.

O estudo de 117 tireoidectomias, neste trabalho, revelou predomínio de lesões benignas, com alta frequência de Bócio Coloide Multinodular, que foi observado em 86,32% dos casos e foi a lesão mais frequentemente identificada (61,6%). Foi observado acentuado predomínio da população feminina que correspondeu a 94% dos casos. Estes achados estão de acordo com o descrito em outros trabalhos, onde frequências semelhantes foram observadas^{10,11,12, 13}.

O tratamento cirúrgico do Bócio Coloide Multinodular é realizado quando há sintomas compressivos, suspeita de neoplasia associada ou por razões estéticas. Observamos uma baixa frequência de nódulos palpáveis ou sintomas obstrutivos na presente amostra, o que sugere a presença de alterações no exame de imagem como justificativa para o tratamento cirúrgico dos pacientes. De acordo com

Mendonça et al (2000) ¹⁴, a palpação é pouco sensível no diagnóstico de Bócio e nódulos tireoidianos, que são melhor avaliados por exames de imagem.

A maioria dos casos (52,0%) apresentava função tireoidiana normal e está de acordo com a elevada frequência de Bócio Coloide neste grupo. A frequência de até 12,5% de hipertireoidismo é quase o dobro da frequência de Doença de Graves e Adenoma Folicular, o que implica na presença de casos de Bócio Coloide associados a hiperfunção, na presente amostra.

A Tireoidite de Hashimoto foi observada em até 11,1% dos casos e apresentou uma frequência de até 19,4% nos pacientes com Carcinoma Papilífero. Este achado é semelhante ao observado por Camboim et al (2009) ¹⁵ que verificaram uma frequência de 20% no grupo de Carcinomas Papilíferos estudados e corrobora a associação entre as duas doenças. É possível que a inflamação crônica seja um fator de risco para o desenvolvimento do Carcinoma Papilífero ¹⁵.

O Carcinoma Papilífero foi a neoplasia maligna mais frequente e identificada em 30,7% dos casos. Estes achados estão de acordo com o observado por Abboud et al (2015) ¹², porém diferem da baixa frequência (6,64%) verificada por Roberti & Rapoport (2005) ¹³ em população do Brasil. De fato, em estudos de autópsia, a incidência do Carcinoma Papilífero varia entre 1% a até 36% dos casos em diferentes regiões geográficas ¹⁶. Vale salientar que a frequência observada no presente trabalho reflete uma amostra hospitalar, não sendo possível assumir como representativa da incidência global desta neoplasia na população.

A possibilidade de Carcinoma Papilífero sem diagnóstico prévio e identificado apenas no exame anátomo-patológico, é reforçada nesta amostra devido a presença de exames citopatológicos consistentes com alterações benignas em até 45,5% dos casos. A acurácia do estudo citopatológico por PAAF foi melhor nos tumores

maiores de 5,0 mm (62%). Na maioria (66,7%) dos tumores menores de 5,0 mm não foi possível o diagnóstico prévio e estes casos foram caracterizados como achados incidentais no exame anátomo-patológico.

Estes achados corroboram a proposta de realização de tireoidectomias totais no tratamento das lesões benignas, não obstante o maior risco de complicações pós-cirúrgicas ⁶. Embora o Bócio Coloide Multinodular não seja considerado uma lesão com risco de malignização, é descrito uma maior frequência de multicentricidade nos Carcinomas Papilíferos associados a esta doença ¹⁷.

ABSTRACT

Objective: The aim of this study is to delineate clinical and histopathological features of thyroidectomies submitted to analysis in Anatomic Pathology Department at University Hospital In Federal University of Sergipe.

Methods: This is a retrospective and descriptive study of thyroidectomy specimens diagnosed over a period of five years.

Results: 117 patients submitted to thyroidectomy were selected from Pathology files, mostly females (93,75%) with an average age of 47,13 years. Benign lesions were detected in 68,4% of cases and Nodular Goiter was a frequente finding, observed in 101/117 patients (86,32%). Most patients disclosed normal thyroid function, no signs of neck lump at palpation and no compression related symptoms. Papillary Carcinoma was detected in 30,7% of cases. Chronic Lymphocytic Thyroiditis was a concomitant finding in 19,4% of Papillary Carcinoma cases. A previous diagnosis of malignancy by fine needle aspiration cytology could not be achieved in many cases. Cytology were more prone to disclose malignancy in tumors greater than 5,0 mm.

Conclusion: Thyroidectomies were performed mostly in females patients with Multinodular Goiter or Papillary Carcinoma. The latter also showed concomitante Chronic Lymphocytic Thyroiditis in many cases. Fine needle aspiration cytology disclosed better results in tumors as great as 5,0 mm or more in diameter.

Key words: Thyroidectomy, Nodular Goiter, Papillary Carcinoma.

REFERÊNCIAS

1 - Friguglietti CU, Lin CS, Kulksar MA - Total thyroidectomy for benign thyroid disease, *Laryngoscope* 2003; 113(10): 1820-6.

2 - Alhan E, Usta A, Türkyılmaz S – Total thyroidectomy for management of benign multinodular goitre in an endemic region: review of 620 cases. *Acta Chir Belg* 2015; 115(3): 198-201.

3 - Giles Y, Boztepe H, Terzioglu T, Tezelman S – The advantage of total thyroidectomy to avoid reoperation for incidental thyroid cancer in multinodular goiter. *Arch Surg* 2004; 139(2): 179-82.

4 - Mohan V, Lind R – A review of treatment options for Grave's disease: why total thyroidectomy is a viable option in selected patients. *J Community Hosp Intern Med Perspect* 2016; 6(4):32369.

5 - Friguglietti CUM, Lin C, Kulksar MA – Tireoidectomia total para Bócio Multinodular. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003;47/5: 558-565.

6 - Gangappa RB, Kenchannavar MB, Chowdary PB, Patanki Am, Ishwar M – Total thyroidectomy for benign thyroid diseases: what is the price to be paid? *J Clin Diagn Res* 2016;10(6): PC04-PC07.

7 - McManus C, Luo J, Sippel R, Chen H – Is thyroidectomy in patients with Hashimoto thyroiditis more risky? *J Surg Res* 2012; 178(2): 529-32.

8 - Friguglietti CUM, Kulksar MA – Microcarcinoma da tireoide: experiência e conduta em clínica privada. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007; 51/5: 774-782.

9 - Kim Sk, Park I, Woo JW, Lee JH, Choe JH, Kim JH, Kim Js – Total thyroidectomy versus lobectomy in conventional thyroid microcarcinoma: analysis of 8,676 patients at a single institution. *Surgery* 2016; Sep 1.(16): 30414-7.

10 - Qureshi IA, Khabas MN, Baig M, Begum B, Abdelrehaman AS, Hussain MB – Histopathological findings in goiter: a review of 624 thyroidectomies. *Neuro Endocrinol Lett* 2015; 36(1): 48-52.

11 - Albasri A, Sawat Z, Hussainy AS, Alhujaily A - Histopathological patterns of thyroid disease in Al-Madinah region of Saudi Arabia. *Asian Pac J Cancer Prev* 2014; 15(14):5565-70.

12 - Abboud B, Sader GC, Rassy M, El Naderi S, Trak-Smaryra V, Abadjan G, Khaddage A - Epidemiological study of thyroid pathology in a University Hospital. *Acta Chir Belg* 2015; 115(6): 414-7.

13 - Roberti A, Rapoport A - Estudo da prevalência das doenças tireoidianas em pacientes tireodectomizados no Hospital da Santa Casa de Goiânia. *Rev Col Brasil Cir* 2005; 32(5): 226-228.

14 - Mendonça SCL, Jorge PT, Diniz ALD - Prevalência de Bócio e Nódulos tireoidianos detectados através do ultra-som em população com mais de 50 anos. *Arq Bras Endocrinol Metab* 200; 44/6:488-92.

15- Camboim DC, Figueirôa VMSM, Lima DNOL, Abreu-e-Lima P, Abreu-e-Lima MCC - Carcinoma Papilífero da tireoide associado à tireoidite de Hashimoto: frequência e aspectos histopatológicos. *J Brasil Patl Med Lab* 2009; 45: 75-82.

16 - Maghaddan PA, Virk R, Sakhari A, Prasad ML, Cosar EF, Khan A – Five top stories in Thyroid Pathology. *Arch Pathol Lab Med* 2016; 140:158-170.

17 – Lin YS, Wu HY, Yu MC, Hau CC, Chao TC – Patient outcomes following surgical management of multinodular goiter: does multinodularity increase the risk of thyroid malignancy? *Medicine (Baltimore)* 2016; 95(28): e4194.

Tabela 1 – Distribuição das frequências de lesões observadas em tireoidectomias.

LESÃO	N	N
Hiperplasia Nodular (Bócio Multinodular)	101	61,6
Carcinoma Papilífero	36	22
Tireoidite Linfocítica	13	8
Adenoma Folicular	8	5
Doença de Graves	2	1,1
Carcinoma Folicular	1	0,6
Carcinoma Medular	1	0,6
Carcinoma Anaplásico	1	0,6
Adenoma de paratireoide	1	0,6
TOTAL	164	100

Tabela 2 - Distribuição das lesões observadas no tecido adjacente ao Carcinoma Papilífero

LESÃO	N	%
Hiperplasia Nodular	23	63,88
Tireoidite Crônica Linfocítica	4	11,11
Carcinoma folicular minimamente invasivo	1	2,79
Tireoidite Crônica Linfocítica + Hiperplasia Nodular	3	8,33
Adenoma folicular + Hiperplasia Nodular	2	5,55
Carcinoma medular + Hiperplasia nodular	1	2,79
Ausência de lesões	2	5,55
TOTAL	36	100

Tabela 3 – Distribuição dos casos em relação aos achados clínicos

	N	%
GÊNERO		
Mulher	90	94
Homem	06	6
Total	96	100
NÓDULO		
Nódulo palpável	23	23,05
Nódulo não palpável	34	35,45
Não referido	39	40,6%
TOTAL	96	100
SINTOMAS OBSTRUTIVOS		
Referidos	14	14,5
Não referidos	82	85,5
TOTAL	96	100
FUNÇÃO TIREOIDIANA		
Hipertireoidismo	12	12,5
Hipotireoidismo	14	14,6
Eutireoide	20	52,0
TOTAL	96	100

Tabela 4 – Distribuição dos casos de acordo com a frequência de positividade na PAAF e o tamanho da neoplasia.

Tamanho do tumor	PAAF +	%
< 5,0 mm	2/6	33,3
>5,0mm	10/16	62,0

ANEXO I - DADOS DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA

Acessado em: 02/10/2016

<http://aplicacao.saude.gov.br/plataformabrasil/login.jsf;jsessionid=66F36C62DE95A40F FC0FAF55DA3B5480.server-plataformabrasil-srvjpdf130>

DETALHAR PROJETO DE PESQUISA	
- DADOS DO PROJETO DE PESQUISA	
Título Público: MICROCARCINOMA PAPILIFERO DA TIREÓIDE: ESTUDO CLÍNICO-PATOLÓGICO EM TIREOIDECTOMIAS ANALISADAS NO SERVIÇO DE PATOLOGIA DO HU-UFS. Pesquisador Responsável: HUGO LEITE DE FARIAS BRITO Contato Público: HUGO LEITE DE FARIAS BRITO Condições de saúde ou problemas estudados: Descritores CID - Gerais: Descritores CID - Específicos: Descritores CID - da Intervenção: Data de Aprovação Ética do CEP/CONEP: 14/07/2014	
	
- DADOS DA INSTITUIÇÃO PROPONENTE	
Nome da Instituição: FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE Cidade: ARACAJU	
- DADOS DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA	
Comitê de Ética Responsável: 5546 - Hospital Universitário de Aracaju/ Universidade Federal de Sergipe/ HU-UFS Endereço: Rua Cláudio Batista s/nº Telefone: (79)2105-1805 E-mail: cephu@ufs.br	
- CENTRO(S) PARTICIPANTE(S) DO PROJETO DE PESQUISA	
<hr/>	
- CENTRO(S) COPARTICIPANTE(S) DO PROJETO DE PESQUISA	
<hr/>	