

Tireoide

em foco

Publicação Oficial do Departamento de Tireoide da SBEM

VOLUME 1 Nº1 - 2012

☼ **Atualização:** Tireoide, coração e risco cardiovascular

☼ **Entrevista:** Atividades e objetivos do Departamento de Tireoide

☼ **Saúde pública:** Iodo no sal e as recomendações oficiais

☼ **Highlights:** Capital do Rio Grande do Norte sediará XV Encontro Brasileiro de Tireoide (XV EBT)

☼ **Lazer:** Natal a cidade das dunas e do sol

☼ **Em foco:** Prêmio Jovem Investigador LATS estimula pesquisas científicas

Realização:

JALRA®

JALRA MET™

vildagliptina vildagliptina + cloridrato de metformina

Inovação no controle fisiológico da DM2, agora da Merck

Jalra® melhora a resposta da célula β às variações da glicemia.¹



Jalra® também age na célula α , promovendo uma resposta mais adequada às mudanças glicêmicas.¹



JALRA® vildagliptina. Contraindicações - Hipersensibilidade à vildagliptina ou a qualquer um dos excipientes. Interações - A vildagliptina tem um baixo potencial para interações com fármacos.

JALRA MET™ vildagliptina + cloridrato de metformina. Contraindicações - Insuficiência cardíaca congestiva. Interações - Interação com furosemida.

Referências Bibliográficas: 1. Ahren B et al. Vildagliptin Enhances Islet Responsiveness to Both Hyper- and Hypoglycemia in Patients with Type 2 Diabetes. J Clin Endocrinol Metab. April 2009, 94(4):1236-1243.

JALRA® vildagliptina. Formas farmacêuticas e apresentações - Comprimidos simples contendo 50 mg de vildagliptina. Embalagens contendo 14, 28 e 56 comprimidos. **Indicações** - JALRA® é indicado como adjuvante à dieta e ao exercício para melhorar o controle glicêmico em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. É indicado como monoterapia ou em combinação com metformina, sulfoniluréia (SU), tiazolidinediona (TZD) ou insulina quando dieta, exercício e um único agente antidiabético não resultarem em um controle glicêmico adequado. **Posologia** - A dose usual é 50 mg ou 100 mg ao dia (em duas doses divididas de 50 mg) em monoterapia e em combinação com metformina, TZD ou insulina; 50 mg ao dia em combinação com SU. JALRA® não é recomendado a pacientes pediátricos. **Contraindicações** - Hipersensibilidade à vildagliptina ou a qualquer um dos excipientes. **Precauções/Advertências** - JALRA® não deve ser usado em pacientes com diabetes mellitus tipo 1 ou para o tratamento de cetoadidose diabética. Não é recomendado a pacientes com insuficiência renal moderada ou grave ou a pacientes com doença renal em fase terminal em hemodiálise. Não é recomendado a pacientes com insuficiência hepática, incluindo pacientes com níveis pré-tratamento acima de 2,5 vezes o limite superior da normalidade para ALT ou AST. Testes de função hepática devem ser realizados durante o tratamento com JALRA® em intervalos de 3 meses durante o primeiro ano e depois periodicamente. Se um aumento de 3x ou mais o limite superior da normalidade da AST ou ALT persistir, é recomendado que se interrompa o tratamento com JALRA®. Após a interrupção do tratamento com JALRA® e normalização dos testes de função hepática, o tratamento com JALRA® não deve ser reiniciado. Contém lactose. Não deve ser utilizado durante a gravidez a menos que os benefícios justifiquem os riscos potenciais ao feto. Não deve ser utilizado durante a lactação. **Interações** - A vildagliptina tem um baixo potencial para interações com fármacos. Não foi observada nenhuma interação de relevância clínica na coadministração da vildagliptina com outros antidiabéticos orais (glibenclamida, pioglitazona, metformina), anlodipino, digoxina, ramipril, sinvastatina, valsartana ou varfarina. **Reações adversas** - Casos raros de angioedema e disfunção hepática (incluindo hepatite). Monoterapia - comum: tontura; incomuns: constipação, cefaleia, edema periférico. Em combinação com metformina - comuns: cefaleia, tremor, vertigem. Em combinação com sulfoniluréia - comuns: cefaleia, tremor, vertigem, astenia. Em combinação com tiazolidinediona - comuns: aumento de peso, edema periférico. Em combinação com insulina - comuns: hipoglicemia, cefaleia, náusea, flatulência, doença de refluxo gastroesofágico. Experiência pós-marketing: urticária; pancreatite. **Venda sob prescrição médica.** MS - 1.0089.0366.

JALRA MET™ vildagliptina + cloridrato de metformina. Formas farmacêuticas e apresentações - Comprimidos revestidos - via oral. JALRA MET™ 50 mg/500 mg, 50 mg/850 mg ou 50 mg/1.000 mg - Embalagens contendo 14 e 56 comprimidos revestidos. **Indicações** - JALRA MET™ é indicado como adjuvante à dieta e ao exercício para melhorar o controle glicêmico em pacientes com Diabetes mellitus tipo 2, cujo diabetes não esteja adequadamente controlado com cloridrato de metformina ou vildagliptina sozinhos ou com a combinação de vildagliptina e cloridrato de metformina em comprimidos separados. **Posologia** - Dose inicial para pacientes controlados inadequadamente com vildagliptina em monoterapia ou que nunca tomaram o medicamento: 50 mg/500 mg, duas vezes ao dia titulado gradualmente após avaliação da resposta terapêutica. Dose inicial para pacientes inadequadamente controlados com metformina em monoterapia: 50 mg/500 mg, 50 mg/850 mg ou 50 mg/1.000 mg duas vezes ao dia. Dose inicial para pacientes trocando da terapia de vildagliptina mais metformina em comprimidos separados: JALRA MET™ pode ser iniciado com comprimidos de 50 mg/500 mg, 50 mg/850 mg ou 50 mg/1.000 mg baseado na dose de vildagliptina ou metformina que está sendo tomada. Deve ser administrado com as refeições. Dose máxima diária para vildagliptina: 100 mg. **Contraindicações** - Hipersensibilidade conhecida à vildagliptina, ao cloridrato de metformina ou a qualquer um dos excipientes, doença renal, insuficiência cardíaca congestiva, acidose metabólica aguda ou crônica incluindo cetoadidose diabética com ou sem coma. **Precauções/Advertências** - Risco de acidose láctica, monitoramento da função renal, cautela com o uso concomitante de medicações que possam afetar a função renal ou a disponibilidade do cloridrato de metformina. Deve ser temporariamente descontinuado em pacientes com hipoxemia, que se submeterão a estudos radiológicos com administração intravascular de contrastes iodados ou procedimentos cirúrgicos. Deve-se evitar ingestão excessiva de álcool. Não é recomendado a pacientes com insuficiência hepática incluindo pacientes com ALT ou AST >2,5x o limite superior da normalidade antes do início do tratamento. Monitorização hepática deve ser realizada antes do início do tratamento, em intervalos de três meses durante o primeiro ano e a partir daí periodicamente. Interromper definitivamente o tratamento com JALRA MET™ caso ocorra um aumento persistente da AST ou ALT > a 3x o limite superior de normalidade. O uso de metformina pode ocasionar risco de hipovitaminose B12. Não deve ser utilizado em pacientes com diabetes mellitus tipo 1. Deve somente ser utilizado em pacientes idosos com função renal normal. Não é recomendado a pacientes pediátricos. Gravidez: não deve ser utilizado durante a gravidez a menos que os benefícios à mãe sejam superiores aos riscos potenciais ao feto. Lactação: não deve ser utilizado durante a lactação. **Interações** - vildagliptina: baixo potencial para interações com fármacos. Não foi observada nenhuma interação de relevância clínica na coadministração da vildagliptina com outros antidiabéticos orais (glibenclamida, pioglitazona, cloridrato de metformina), anlodipino, digoxina, ramipril, sinvastatina, valsartana ou varfarina. Cloridrato de metformina: interação com furosemida, nifedipino, fármacos calçônicos, fármacos com tendência a produzir hipoglicemia, álcool. **Reações adversas** - vildagliptina em monoterapia - Comum: vertigem. Incomum: cefaleia, constipação, edema periférico. Casos raros: angioedema, disfunção hepática, (incluindo hepatite), metformina em monoterapia - Muito comum: náusea, vômito, diarreia, dor abdominal, perda do apetite. Comum: gosto metálico. Muito Rara: diminuição da absorção de vitamina B12, acidose láctica, anormalidades no teste da função hepática, hepatite, reações cutâneas como eritema, prurido e urticária. Outros efeitos com a combinação de vildagliptina e cloridrato de metformina - comum: cefaleia, tremor e vertigem. **Venda sob prescrição médica.** MS - 1.0089.0374.

Janeiro 2012

A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

Merck Serono

Merck Serono é uma
divisão da Merck

MERCK

04



Atualização

Tireoide, coração e risco cardiovascular



09

Entrevista

Atividades e objetivos do Departamento de Tireoide

11

Saúde pública

Iodo no sal e as recomendações oficiais



13

Highlights

Capital do Rio Grande do Norte sediará XV Encontro Brasileiro de Tireoide (XV EBT)

15

Lazer

Natal a cidade das dunas e do sol



18

Em foco

Prêmio Jovem Investigador LATS estimula pesquisas científicas



É com grande satisfação que apresentamos a classe médica a Publicação Oficial do Departamento de Tireoide da SBEM.

Agradecemos o apoio da Merck Serono para realização desta edição.

Um dos objetivos da publicação é contribuir com informações científicas atualizadas, além de levar informações úteis do cotidiano aos nossos leitores.

Esperamos abrir um novo canal de comunicação com nossos colegas, proporcionando agradáveis momentos de leitura.

Boa leitura!

Presidente:

Laura Sterian Ward

Secretária:

Gisah Amaral

Vice-presidente:

Carmen Cabanelas Pazos de Moura

Suplentes:

Celia Nogueira e Ana Luiza Maia

Diretores:

Cleber Camacho

José Sgarbi

Rosalinda Camargo

Vania Costa

Tireoide, coração e risco cardiovascular

Prof. Dr. José Augusto Sgarbi

Professor Assistente Doutor e Chefe da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Faculdade de Medicina de Marília.
Diretor do Departamento de Tireoide da SBEM.

Profa. Dra. Laura Sterian Ward

Professora Livre-Docente da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp.
Presidente do Departamento de Tireoide da SBEM.

Introdução

Os hormônios tireoidianos (HT) exercem múltiplos efeitos no coração e no sistema cardiovascular, com influência sobre a frequência cardíaca, função sistólica e diastólica e na resistência arterial periférica, desta forma modulando a performance cardíaca^(1,2) (Figura 1). Pacientes com hipotireoidismo franco (HF) ou manifesto apresentam bradicardia,

hipertensão arterial convergente, derrame pericárdico, disfunção diastólica e sistólica, baixa tolerância ao exercício, insuficiência cardíaca congestiva, aterosclerose prematura e insuficiência coronariana⁽³⁾. Pacientes com hipotireoidismo subclínico (HSC), caracterizado por níveis persistentemente elevados do TSH e normais do T4 livre⁽⁴⁾, podem apresentar as mesmas alterações⁽⁵⁻⁶⁾. Estudos populacionais⁽⁷⁻¹⁰⁾ e de metanálise⁽¹¹⁻¹⁵⁾ associaram o HSC com elevada mortalidade e estudos mais recentes têm demonstrado uma relação intrigante entre a elevação do TSH com o ganho de peso, resistência insulínica, e a síndrome metabólica⁽¹⁶⁻²¹⁾.

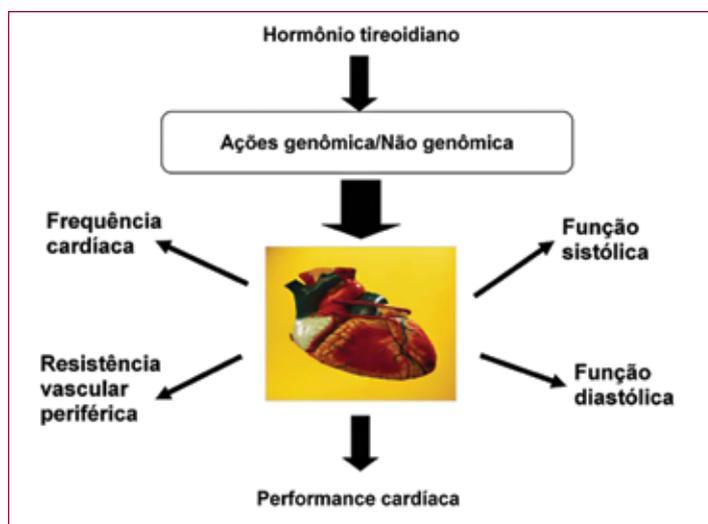


Figura 1. Efeitos dos hormônios tireoidianos no coração.

Adaptado de Biondi B & Klein I. Cardiovascular abnormalities in subclinical and overt hypothyroidism. In Derwahl KM, Duntas LH, Butz S Eds. The Thyroid and cardiovascular risk. New York, George Thieme Verlag KG 2004, 30-35.

Efeitos cardíacos dos hormônios tireoidianos

Os HT influenciam a performance cardíaca por três diferentes mecanismos:

- 1) ação genômica e não genômica do T3 no miócito cardíaco;
- 2) aumentam a sensibilidade do sistema simpático;
- 3) causam alteração hemodinâmica periférica^(1,2).



Ação genômica

A ação genômica ocorre quando o T3 entra no núcleo, liga-se ao receptor nuclear e então aos elementos responsivos aos hormônios tireoidianos, induzindo a transcrição de genes codificadores de proteínas estruturais e funcionais⁽¹⁾. O efeito final pode ser ativador ou repressor na dependência do recrutamento de cofatores ativadores ou repressores.

Entre as várias proteínas com transcrição estimulada pelo T3 estão a α -miosina de cadeia pesada (α -MHC) e a proteína do retículo sarcoplasmático envolvida na regulação do cálcio intracelular (SERCa2). Entre os genes com transcrição reprimida estão a β -miosina de cadeia pesada (β -MHC) e a fosfolambam.

As miosinas de cadeia pesada são proteínas que compõem o aparato contrátil do miócito cardíaco. A isoenzima α -MHC tem maior atividade ATPase no processo de contração em relação à isoenzima β -MHC, com menor ação contrátil⁽¹⁾. A atividade da SERCa2, cuja ação é inibida pela fosfolambam, estimula a liberação de cálcio e sua recaptção no retículo sarcoplasmático, mecanismo considerado crítico para a contração sistólica e o relaxamento diastólico⁽²⁾.

A deficiência do HT induz a maior transcrição da isoenzima β -MHC (de menor poder contrátil) em relação à α -MHC, causando uma diminuição da velocidade e da força contrátil no músculo papilar⁽¹⁾. A diminuição do T3 também inibe a transcrição da SERCa2 e aumenta a transcrição e fosforilação da fosfolambam, resultando em redução da internalização do cálcio no miócito e alteração da função sistólica e diastólica.

Ação não genômica

Em adição ao efeito genômico, os HT produzem alterações no inotropismo e cronotropismo cardíaco mais rapidamente do que esperado pela expressão gênica (Fazio), como na fosforilação aguda da fosfolambam (atenuando seu efeito inibitório sobre a SERCa2) e nos canais de sódio, potássio e cálcio do miócito cardíaco, regulando a excitabilidade miocárdica e a duração do potencial de ação⁽¹⁾.

Ação no sistema simpático

As manifestações cardíacas do hipertireoidismo, como a taquicardia, hipertensão divergente e aumento do trabalho cardíaco são similares aos efeitos de agentes simpatomiméticos, independente dos níveis plasmáticos e urinários das catecolaminas, sugerindo um aumento da sensibilidade adrenérgica. Estudos experimentais demonstraram ação do T3 na transcrição de genes como dos receptores β -adrenérgicos, da proteína reguladora guanina-nucleotídeo e da adenyl ciclase tipo V e VI^(1,2).

Alterações hemodinâmicas

O T3 exerce ainda efeito direto no músculo arteriolar causando relaxamento e redução da resistência arterial periférica, que pode resultar em queda do volume de enchimento arterial, ativação do eixo renina-angiotensina-aldosterona, reabsorção de sódio e água, aumento do volume sanguíneo e resultante aumento do trabalho cardíaco⁽²⁾.

Alterações cardíacas do hipotireoidismo

Pacientes com hipotireoidismo apresentam redução do volume sanguíneo, bradicardia, aumento da resistência arterial periférica e alterações da função sistólica e diastólica^(1,3). O trabalho cardíaco diminui até 30 – 40% como resultado da diminuição do volume sanguíneo e da frequência cardíaca⁽³⁾. Aumento da expressão do gene β -MHC em detrimento da isoenzima α -MHC foi documentado em tecido miocárdio obtido por biópsia de paciente hipotireoideo com cardiomiopatia dilatada. O tratamento deste paciente com l-tiroxina associou-se com normalização da relação β -MHC / α -MHC e reversão da cardiomiopatia⁽²²⁾. Alterações da função sistólica, caracterizadas por prolongamento do período de pré-ejeção e redução do tempo de ejeção do ventrículo esquerdo; e diastólica, caracterizada por um relaxamento lentificado do miocárdio e prejuízo do enchimento ventricular precoce (aumento do tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo) foram descritas em pacientes com HF e HSC, com normalização após tratamento com L-tiroxina^(23,24). Esses mecanismos poderiam explicar o elevado risco de insuficiência cardíaca em pacientes com HSC e níveis séricos do TSH > 7 mU/L⁽²⁵⁾.

Hipotireoidismo subclínico e dislipidemia

Os efeitos fisiológicos dos HT no metabolismo lipídico (Figura 2) são bem conhecidos. Atuam em nível transcricional na síntese de colesterol regulada pela *3-hidroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase* HMG-CoA-R, na captação celular via receptor de lipoproteína de baixa densidade e na eliminação do colesterol pela síntese de ácidos biliares, catabolizado pela *7 α -hydroxylase*. Atuam também regulando a produção e a captação de lipoproteínas⁽⁷⁻¹⁴⁾, além de genes envolvidos na produção hepática de triglicérides, na lipogênese, na gluconeogênese e na expressão do receptor de LDL e de genes hepáticos de apolipoproteínas (apo), como apo A-I, apo A-IV, apo B, modulando assim o processamento dos lipídeos hepáticos⁽²⁶⁻³⁰⁾.

Alguns estudos encontraram associação entre HSC e aumento do colesterol total, colesterol LDL e LDL oxidado, a maioria desses para níveis de TSH sérico acima de 10 mU/L⁽³¹⁻³³⁾, mas em estudos populacionais os resultados são conflitantes^(9,10,34,35). Em uma revisão sistemática⁽³⁶⁾, os efeitos do tratamento do HSC com L-tiroxina sobre o perfil lipídico foram modestos, mas em 2 estudos randomizado duplo-cegos mais recentes^(37,38), observou-se efeito favorável significativo do tratamento com L-tiroxina na redução do LDL colesterol em pacientes com HSC.

Hipotireoidismo subclínico e o risco cardiovascular

Dados sobre o risco cardiovascular e de mortalidade são conflitantes entre os estudos populacionais e de metanálise⁽⁷⁻¹⁵⁾. Entre as possíveis razões, destaca-se a heterogeneidade clínica entre os estudos, os diferentes valores de corte para o TSH e diferentes fatores de ajustes das variáveis. Além disso, o número limitado de participantes nos estudos populacionais para estratificação de risco por sexo, idade e níveis de TSH. Essas limitações foram em parte superadas pelo “The Thyroid Studies Collaboration Group”, em um estudo de análise de dados resultante de 9 coortes populacionais envolvendo mais de 55 mil participantes⁽³⁹⁾. Neste estudo considerado definitivo, o risco de doença arterial coronariana foi quase 2 vezes maior em participantes com HSC e níveis de TSH entre 10 – 19.9 mU/L, enquanto o risco de morte foi 1,5 vez maior em participantes com níveis de TSH acima de 7 mU/L. Outra metanálise⁽⁴⁰⁾ mostrou que o risco de doença arterial coronariana e de mortalidade é significativo apenas entre participantes com menos de 65 anos. De fato, o HSC teve efeito protetor sobre o risco cardiovascular e de mortalidade em indivíduos com idade superior a 80 anos e níveis de TSH sérico até 10 mU/L⁽⁴¹⁾.

Os mecanismos determinantes de doença arterial coronariana no HSC não são bem conhecidos. Especula-se um papel para o perfil lipídico aterogênico, disfunção endotelial, aterosclerose, e hipercoagulabilidade⁽⁴²⁾. Mais recentemente, o HSC tem sido relacionado à obesidade, síndrome metabólica, resistência insulínica e com fatores de risco cardiovascular não tradicionais, como elevação da homocisteína e PCR^(16-21, 31). No entanto, uma relação causal desses fatores no risco cardiovascular em pacientes com HSC não está definida.

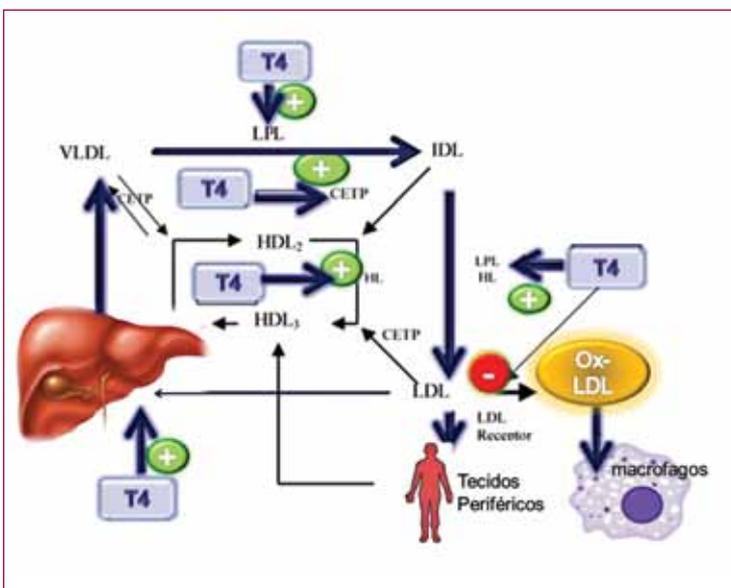


Figura 2. Os hormônios da tireoide modulam o metabolismo lipídico atuando a nível hepático e nos tecidos periféricos.



Referências

1. Kahaly GJ e Dillmann WH. Thyroid hormone action in the heart. *Endocr Rev* 2005; 26: 704-28.
2. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001; 344:501-09.
3. Klein I, Ojama K. The cardiovascular system in hypothyroidism. In: Braverman LE, Utiger RD, Eds. *Werner & Ingbar's The Thyroid: A fundamental and Clinical Text*, edit 8. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000; 777-82.
4. Romaldini JH, Sgarbi JA, Farah CS. Doença tireoidiana subclínica: hipotireoidismo e hipertireoidismo subclínico. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2004;48:147-58.
5. Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev* 2008; 29: 76-131.
6. Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G, Fazio S. Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart. *Ann Intern Med.* 2002; 137: 904-14.
7. Imaizumi M, Akahoshi M, Ichimaru S, et al. Risk for ischemic heart disease and all-cause mortality in subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:3365-70.
8. Cappola AR, Fried LP, Arnold AM et al. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. *JAMA.* 2006; 295: 1033-41.
9. Walsh JP, Bremner AP, Bulsara MK et al. Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease. *Arch Intern Med.* 2005;165:2467-72.
10. Sgarbi JA, Matsumura LK, Kasamatsu TS, Ferreira SR, Maciel RM. Subclinical thyroid dysfunctions are independent risk factors for mortality in a 7.5-year follow-up: the Japanese-Brazilian thyroid study. *Eur J Endocrinol* 2010 Mar;162: 569-77.
11. Rodondi N, Aujesky D, Vittinghoff E, Cornuz J, Bauer DC. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Am J Med.* 2006; 119:541-51.
12. Volzke H, Schwahn C, Wallaschofski H, Dorr M. Review: The association of thyroid dysfunction with all-cause and circulatory mortality: is there a causal relationship? *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92:2421-29.
13. Singh S, Duggal J, Molnar J, Maldonado F, Barsano CP, Arora R. Impact of subclinical thyroid disorders on coronary heart disease, cardiovascular and all-cause mortality: a meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2008; 125:41-48.
14. Ochs N, Auer R, Bauer DC et al. Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality. *Ann Intern Med.* 2008; 148: 832-45.
15. Haentjens P, Meerhaeghe AV, Poppe K, Velkeniers B. Subclinical thyroid dysfunction and mortality: An estimate of relative and absolute excess all-cause mortality based on time-to-event data from cohort studies. *Eur J Endocrinol.* 2008; 159:329-41.
16. Asvold BO, Bjørø T, Vatten LJ. Association of serum TSH with high body mass differs between smokers and never-smokers. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 94(12): 5023-7.
17. Svare A, Nilsen TI, Bjørø T, Asvold BO, Langhammer A. Serum TSH related to measures of body mass: longitudinal data from the HUNT Study, Norway. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2011; 74: 769-75.
18. Roos A, Bakker SJ, Links TP, Gans RO, Wolffenbuttel BH. Thyroid function is associated with components of the metabolic syndrome in euthyroid subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92: 491-6.
19. Maratou E, Hadjidakis DJ, Kollias A, Tsegka K, Peppas M, Alevizaki M, Mitrou P, Lambadiari V, Boutati E, Nikzas D, Tountas N, Economopoulos T, Raptis SA, Dimitriadis G. Studies of insulin resistance in patients with clinical and subclinical hypothyroidism. *Eur J Endocrinol.* 2009;160: 785-90.
20. Ruhla S, Weickert MO, Arafat AM, Osterhoff M, Isken F, Spranger J, Schöfl C, Pfeiffer AF, Möhlig M. A high normal TSH is associated with the metabolic syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2010;72: 696-701.
21. Ashizawa K, Imaizumi M, Usa T, Tominaga T, Sera N, Hida A, Ejima E, Neriishi K, Soda M, Ichimaru S, Nakashima E, Fujiwara S, Maeda R, Nagataki S, Eguchi K, Akahoshi M. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2010; 72: 689-95. Metabolic cardiovascular disease risk factors and their clustering in subclinical hypothyroidism.
22. Ladenson PW, Sherman SI, Baughman KL, Ray PE, Feldman AM. Reversible alterations in myocardial gene expression in a young man with dilated cardiomyopathy and hypothyroidism. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 5251-55.



23. Crowley WF Jr, Ridgway EC, Bough EW. Non-invasive evaluation of cardiac function in hypothyroidism: response to gradual thyroxine replacement. *N Engl J Med* 1977; 296: 1-6.
24. Monzani F, Di Bello V, Caraccio N, Bertini A, Giorgi D, Giusti C, Ferrannini E. Effect of levothyroxine on cardiac function and structure in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001 Mar;86(3):1110-5.
25. Rodondi N, Newman AB, Vittinghoff E et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death. *Arch Intern Med.* 2005;165:2460-66.
26. Prieurt X, Huby T, Coste H., Schaap F.G., Chapman M. J., Rodríguez J. C. Thyroid Hormones Regulates the hypotriglyceridemic gene APO A5. *The Journal of Biological Chemistry* 2005;280(30):27533-43.
27. Hashimoto K., Cohen R., Yamada M., Markan K., Monden T., Satoh T., Mori M., Wondisford F. Cross-talk between thyroid hormone receptor and liver X receptor regulatory pathways is revealed in a thyroid hormone resistance mouse model. *The Journal of Biological Chemistry* 2006;281(1):295-302.
28. Hashimoto K., Matsumoto S., Yamada M., Satoh T., Mori M. Liver X receptor – α gene expression is positively regulated by thyroid hormones. *Endocrinology* 2007;148(10):4067-75.
29. Drover V. and Angellon L. Regulation of the human cholesterol 7 α -hydroxylase gene (CYP7A1) by thyroid hormone in transgenic mice. *Endocrinology* 2004;145(2):574-81.
30. Mukhopadhyay D., Plateroti M., Anant S., Nassir F., Samarut J., Davidson N. Thyroid hormone regulates hepatic triglyceride mobilization and apolipoprotein B messenger ribonucleic acid editing in a murine model of congenital hypothyroidism. *Endocrinology* 2003;144: 711-19.
31. Duntas LH, Wartofsky L. Cardiovascular risk and subclinical hypothyroidism: focus on lipids and new emerging risk factors. What is the evidence? *Thyroid.* 2007; 17:1075-84.
32. Caraccio N, Ferrannini E, Monzani F. Lipoprotein profile in subclinical hypothyroidism, a randomized placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87:1533-38.
33. Cabral MD, Costa AJL, Santos M, Vaisman M. Lipid profile alterations in subclinical hypothyroidism. *Endocrinologist.* 2004;14:121-25.
34. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway C. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med.* 2000; 160 : 526-34.
35. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD et al. Serum TSH, T₄, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87:489-99.
36. Villar HCCE, Saconato H, Valente O, Atallah AN. Thyroid hormone replacement for subclinical hypothyroidism (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3, 2007.*
37. Razvi S, Ingoe L, Keeka G, Oates C, McMillan C, Weaver JU. The beneficial effect of L-thyroxine on cardiovascular risk factors, endothelial function, and quality of life in subclinical hypothyroidism: randomized, crossover trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92: 1715-23.
38. Teixeira Pde F, Reuters VS, Ferreira MM, Almeida CP, Reis FA, Buescu A, Costa AJ, Vaisman M. Lipid profile in different degrees of hypothyroidism and effects of levothyroxine replacement in mild thyroid failure. *Transl Res.* 2008; 151: 224-31.
39. Rodondi N, den Elzen WP, Bauer DC, Cappola AR, Razvi S, Walsh JP, Asvold BO, Iervasi G, Imaizumi M, Collet TH, Bremner A, Maisonneuve P, Sgarbi JA, Khaw KT, Vanderpump MP, Newman AB, Cornuz J, Franklyn JA, Westendorp RG, Vittinghoff E, Gussekloo J; Thyroid Studies Collaboration. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *JAMA.* 2010; 304: 1365-74.
40. Razvi S, Shakoor A, Vanderpump M, Weaver JU, Pearce SH. The influence of age on the relationship between subclinical hypothyroidism and ischemic heart disease: a metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93: 2998-3007.
41. Gussekloo J, van Exel E, de Craen AJ, Meinders AE, Frolich M, Westendorp RG. Thyroid status, disability and cognitive function, and survival in old age. *JAMA.* 2004; 292:2591-99.
42. Duntas LH, Biondi B. New insights into subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk. *Semin Thromb Hemost.* 2011; 37: 27-34.

Atividades e objetivos do Departamento de Tireoide



Dra. Laura Ward

A Dra. Laura Ward é atualmente Professora Livre-Docente de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Chefe do Laboratório de Genética Molecular do Câncer da Faculdade de Ciências Médicas e Presidente do Departamento de

Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) e fala sobre o Departamento de Tireoide e os objetivos da gestão atual para 2012.

Como é formado o Departamento de Tireoide?

O Departamento é formado por um presidente, um vice e um secretário. Existem ainda três diretores e dois suplentes. A composição atual da gestão 2011/2012 tem a Dra. Laura Sterian Ward como presidente; a Dra. Carmen Cabanelas Pazos de Moura na Vice-presidência; e como Secretária a Dra. Gisah Amaral. Os Diretores são o Dr. Cleber P. Camacho, a dra. Rosalinda Camargo, o Dr. José Sgarbi e Dra. Vania Costa, e os suplentes são a Dra. Celia Nogueira e a Dra. Ana Luiza Maia.

Qual é o principal objetivo do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia?

O Departamento congrega os endocrinologistas aficionados às doenças da tireoide, isto é, os tireoidologistas, um grupo de subespecialistas fascinados pelo estudo desta glândula maravilhosa e das patologias que a acometem. Nossos principais objetivos são a divulgação de tais patologias, assim como dos métodos mais adequados para seu diagnóstico, tratamento e prevenção, bem como para o estudo das funções fisiológicas da glândula. Entre os objetivos específicos do Departamento estão: o desenvolvimento de conhecimentos e práticas médico-científicas; a promoção de estudos e pesquisas científicas; a colaboração na execução da política e dos programas de educação médica continuada; a cooperação na formulação das condutas e diretrizes; a promoção de campanhas de divulgação pública; a promoção de cursos de atualização voltados ao aprimoramento profissional; e a representação, quando solicitada, da Diretoria Nacional da SBEM junto aos poderes públicos e organizações não governamentais ou de fins sociais na investigação, equacionamento e solução dos problemas de saúde pública relacionados com as doenças da glândula tireoide.

Quais atividades o Departamento desenvolve além da formação continuada?

O Departamento promove quatro campanhas: O “Dia 3” (após o nascimento), para realização do teste do pezinho em todos os recém-nascidos do país; a campanha pela normatização do US de endocrinologistas de consultório, para que todos os endocrinologistas possam fazer ultrassom (US) e ser remunerados por tal exame; a campanha pela normatização do *screening* de câncer medular, para que o SUS subsidie o teste molecular para rastreamento desta doença, que pode ser curada quando detectada precocemente; e a Campanha pela Triagem Universal para o Hipotireoidismo na Gestação, visto que existem fortes evidências de que as gestantes têm déficit de iodo e elevada incidência de hipotireoidismo, o que pode ocasionar danos neurológicos importantes nos conceptos.

Além disso, organizamos neste ano e já estamos organizando para 2012 uma Semana de Conscientização das Doenças da Tireoide (*Thyroid Awareness Week*). Em 2011 contamos com a colaboração do Departamento de Campanhas da SBEM e promovemos várias ações com o apoio das Regionais da SBEM na última semana de maio. Fizemos palestras em hospitais, consultórios e locais públicos para pacientes e interessados, distribuimos panfletos e montamos tendas para exame da glândula. Em 2012, pretendemos estender esta campanha para todo o país.

Finalmente, precisamos citar o Edital de Apoio à Pesquisa, que já está em sua 3ª edição e visa prover recursos no total de 25 mil reais para projetos envolvendo a tireoide. O edital 2011/2012 foi lançado, e recebemos as propostas até fevereiro de 2012.

De que maneira o Departamento divulga seus projetos?

Um dos maiores momentos de divulgação ocorre bianualmente, durante nossos Encontros Brasileiros de Tireoide (EBTs), que já comemoram 30 anos

de realização com o XV-EBT, que será realizado em maio de 2012, na cidade de Natal. Denominamos estes eventos de encontros e não de Congressos, embora eles já congreguem mais de 1,5 mil pessoas, porque são momentos dedicados principalmente à discussão de projetos nacionais. Convidamos dois palestrantes estrangeiros e reservamos grande parte dos EBTs à discussão dos problemas nacionais e do que está sendo desenvolvido no nosso país.

O trabalho do Departamento é voltado apenas para os médicos ou também para os pacientes?

O trabalho é voltado principalmente para os médicos, mas é claro que visamos a nossos pacientes na medida em que discutimos as melhores condutas em problemas de tireoide. Também acredito que não devemos deixar de lado os pesquisadores não médicos, que vêm contribuindo muito para o estudo da glândula e para a melhor compreensão das doenças relacionadas a ela. Embora tenhamos concentrado nossos principais esforços na educação médica continuada, também temos por finalidade atuar na divulgação pública dos problemas relacionados à tireoide, de modo que campanhas de divulgação, como a Semana da Tireoide, contemplem parte de nossos objetivos.

O Departamento tem algum vínculo com entidades internacionais?

Sim, grande parte de nossos sócios também participa da Sociedade Latino Americana de Tireoide (LATS – *Latin American Thyroid Society*), e alguns também de outras sociedades irmãs, como a ETA (*European Thyroid Association*) e a ATA (*American Thyroid Association*) ou a AOTA (*Asia and Oceania Thyroid Association*). Eu e o Dr. Mario Vaisman somos representantes latino-americanos na *World Thyroid Federation*, entidade que congrega as 4 associações irmãs (ATA, ETA, AOTA e LATS).

Iodo no sal e as recomendações oficiais

O Departamento de Tireoide divulga posição oficial em relação à ingestão adequada de iodo no sal

O texto divulga dados sobre as várias faixas de idade, menciona a controversa ligação com a Tireoidite de Hashimoto e os problemas quanto ao consumo em excesso e deficiência. Veja a seguir o documento:

Posição do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia, relativa à consulta pública (Nº35) proposta da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), publicada no Diário Oficial da União de 06/07/2011.

As recomendações de vários grupos internacionais como ICCIDD, WHO, *US National Academy of Sciences* e UNICEF se assemelham em relação à ingestão adequada de iodo em diferentes faixas etárias e situações:

- 0-7 anos de idade, 90 microgramas (mcg)
- 7-12 anos de idade, 120 mcg
- Acima de 12 anos de idade, 150 mcg
- Mulheres grávidas ou em amamentação, 200 a 250 mcg.

No Brasil, a última Pesquisa de Orçamentos Domésticos do Ministério da Saúde, de 2003, apontou que o brasileiro possui, em média, o consumo domiciliar diário de sal de 9,6 g. Esse valor, somado ao sal proveniente de alimentos processados e dos alimentos consumidos fora de casa, perfazem um consumo de





12g de sal ao dia. No entanto, ainda está em andamento a Pesquisa Nacional para Avaliação do Impacto da Iodação do Sal (PNAISAL).

Enquanto estes dados não são disponibilizados, ignoramos a real situação do consumo de sal na população Brasileira. Ao contrário, o *International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders* (ICCIDD) considera que apenas 70 a 89% da população no vasto território nacional tem acesso ao sal iodado o que levanta a suspeita de que parte dos brasileiros sequer tem acesso às quantidades mínimas de iodo necessárias para evitar os males da deficiência.

Iodo em excesso é a causa de tireoidite de Hashimoto?

A relação entre consumo de iodo e incidência de tireoidite ainda é controversa e seguramente não se trata de relação linear. Existem evidências epidemiológicas e de pesquisa básica e clínica sugerindo que o consumo elevado de iodo pode ser uma das causas do aumento do número de casos de tireoidite de Hashimoto, mas outras causas também podem estar envolvidas, incluindo uma longa lista de disruptores tireoídianos químicos como os bisfenóis, a exposição a radiação ionizante, o *stress*, vírus, etc.

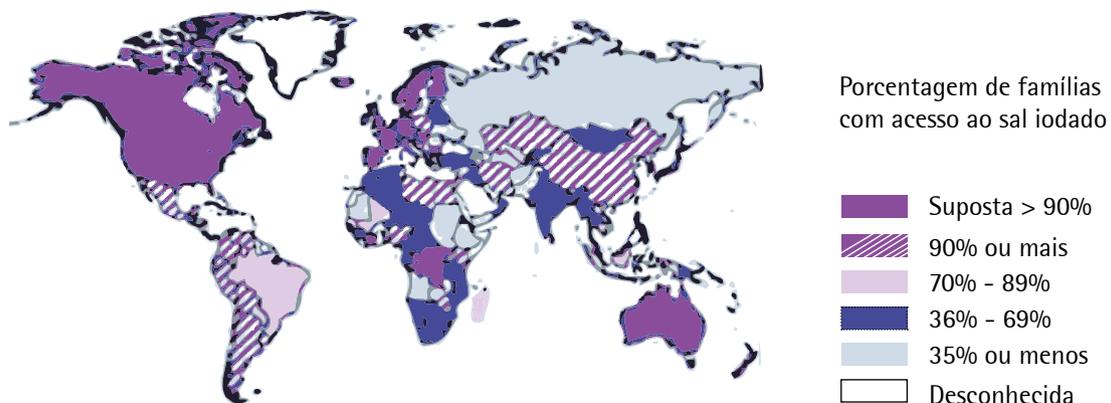
O perigo da deficiência de iodo

Por outro lado, o consumo de iodo nos níveis preconizados como adequados, e que são fornecidos pela adição de 20 a 60mg de iodo a cada quilo de sal, previne a maior causa evitável de deficiência mental existente no mundo, que é o cretinismo endêmico, além de prevenir o bócio e, possivelmente o câncer de tireoide de formas mais agressivas como o carcinoma folicular da tireoide. O Brasil sofreu durante séculos com a deficiência de iodo: não queremos retroceder à situação de bócio endêmico, um verdadeiro flagelo da humanidade.

O problema do consumo excessivo de sal

A Consulta Pública da Anvisa baseia-se na observação de que a população Brasileira consome níveis excessivos de sal, o que está relacionado principalmente ao aparecimento de números assustadoramente crescentes de casos de Hipertensão Arterial. A própria Anvisa estabelece a redução do conteúdo de sal, gorduras, gorduras trans e açúcar nos alimentos. Acreditamos que este deve ser o foco da Agência através de normas e ações reguladoras dos alimentos industrializados, particularmente aqueles ofertados para crianças e adolescentes. Diminuir a quantidade de iodo do sal não apenas não resolverá tal problema como possivelmente trará as consequências nefastas acima descritas.

CONSELHO INTERNACIONAL PARA O CONTROLE DE TRANSTORNOS POR DEFICIÊNCIA DE IODO



Capital do Rio Grande do Norte sediará XV Encontro Brasileiro de Tireoide (XV EBT)

O XV EBT – Encontro Brasileiro de Tireoide – é um evento promovido pelo Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM e organizado pela Regional do Rio Grande do Norte da SBEM. O EBT acontece a cada dois anos e reúne médicos especialistas brasileiros em tireoide para apresentação de trabalhos científicos e participação em cursos e mesas-redondas, além de conferências e palestras com renomados especialistas. Os últimos eventos vêm observando um número crescente de participantes, entre 1,2 mil e 1,6 mil médicos endocrinologistas, cirurgiões, médicos nucleares e patologistas.

Na sua décima quinta edição, esse tradicional congresso nacional acontecerá pela primeira vez em Natal, capital do estado do Rio Grande do Norte, no período de 28 de abril a 1º de maio de 2012, nas modernas instalações do Centro de Convenções de Natal, sob a presidência do médico cidadão natalense Dr. Tadeu Alencar Fonseca, e com a expectativa de 2 mil participantes.

O público será formado por doutores, especialistas, pesquisadores, residentes, profissionais e estudantes de graduação e pós-graduação das áreas de medicina e outras da saúde, oriundos de universidades,





institutos de pesquisas, órgãos públicos, clínicas particulares e estabelecimentos de saúde públicos e privados de todo o país e até do exterior.

Este encontro bianual visa promover o intercâmbio de experiências e conhecimentos dos pesquisadores, estudantes e profissionais que atuam na área, mantendo-os atualizados e em contato com os profissionais de saúde de outros estados, além de incentivar e divulgar as pesquisas realizadas pelos profissionais ligados à tireoide.

O evento tem como principal objetivo ampliar e compartilhar conhecimentos relativos à tireoide e suas interfaces, contribuindo para o aprimoramento das práticas e o aperfeiçoamento profissional desse segmento médico. Nesse sentido, o congresso propõe-se a facilitar o intercâmbio de informações e fornecer atualizações; fomentar a pesquisa, com a apresentação de trabalhos científicos; despertar o interesse de novos profissionais para o estudo e a atuação nessa importante área da saúde; e apresentar as mais modernas tecnologias, serviços e produtos desenvolvidos para os profissionais da área de tireoide; além de promover a integração dos diversos estados e regiões do Brasil.

Para alcançar esses objetivos, o congresso será contemplado por conferências, cursos, simpósios, mesas-redondas, palestras, painéis, discussões de casos clínicos, apresentações de temas livres e pôsteres,

com a participação de renomados especialistas do Brasil e do exterior.

O tema central deste ano será “As doenças da tireoide no Brasil e no mundo: o que sabemos e como isso pode ser aplicado em nossos pacientes”, abordado em oito assuntos específicos, entre eles: as doenças autoimunes e neoplásicas da tireoide; hipotireoidismo congênito; iodação do sal e outros fatores epidemiológicos envolvidos na incidência de doenças da tireoide; a relação entre obesidade e tireoide e entre metabolismo do açúcar (diabetes) e tireoide; as fronteiras no conhecimento da ação dos hormônios tireoideanos e sua aplicação terapêutica. De acordo com o Dr. Tadeu Fonseca, presidente da Comissão Organizadora do XV EBT, a escolha do local privilegia, pela primeira vez, os endocrinologistas que residem no Nordeste. “Além de Natal ser um dos pontos turísticos mais procurados do Brasil, nunca houve um EBT fora do eixo Sul-Sudeste. Será uma grande oportunidade do acesso ao conhecimento em tireoide para a região.

Como tem acontecido nas outras edições, o EBT 2012 deve valorizar a participação de jovens pesquisadores. “Vamos intensificar esse estímulo, facilitando as hospedagens e a inscrição dos novos pesquisadores e residentes”, afirma. “Estamos trabalhando muito, desde já, para que este seja o maior e o melhor EBT que já tivemos”, finaliza o especialista.

Natal

A cidade das dunas e do Sol

O Rio Grande do Norte é desenhado por um belo cenário cercado de praias de ponta a ponta. O clima privilegiado batizou Natal de *Cidade do Sol*, atraindo turistas de todas as partes do mundo durante todo o ano. As areias grossa e fina, preta e clara; os recantos desse litoral, que formam um visual de natureza diversa, repleto de águas mornas, piscinas naturais e ondas bem formadas que atraem jovens e esportistas aquáticos. Suas praias esbanjam beleza, tranquilidade e brisa fresca. Na capital, é possível desfrutar das águas transparentes dos par-

rachos do Maracajaú praticando mergulho e fazer belos passeios de *buggy* pelas gigantescas dunas da região. As ruas da cidade são repletas de atrações curiosas, como a Lagoa da Coca-Cola, o Cajueiro do Pirangi – o maior do mundo – e o Baobá do Poeta. E com disponibilidade e tempo vale a pena ir além para conhecer outras praias do estado, como Pipa e Barra do Cunhaú.

O Parque das Dunas é um belo cartão-postal situado dentro da capital com uma área equivalente a mais de mil campos de futebol. A grande atração é brincar, escalar, cair e deslizar nas dunas, com direito a aerobundas ou esquibundas ao redor da Lagoa de Jacumã. Os ventos movimentam as areias formando lindas paisagens repletas de mata nativa, a qual pode ser explorada em três trilhas guiadas: Peroba, que passa por um mirante com vista para o Morro do Careca; Ubaia Doce, que percorre um trecho de mata fechada até o mirante com vista para o mar; e Perobinha, a mais tranquila. Até o prometido novo estádio da região vai incorporar esses belos montes de areia no nome – se sair do papel até a Copa de 2014, deverá se chamar Arena das Dunas.

Outra requisitada programação é o passeio de barco até as piscinas naturais de Pirangi do Norte. As piscinas formam-se a 800 metros da costa de Pirangi





do Norte, a 28 quilômetros do centro de Natal. Além delas, o barco vai a três praias: Cotovelo, Búzios e Pirangi do Sul, num roteiro de duas horas. Como as saídas dependem da maré, é indicado reservar com antecedência, de acordo com a previsão. Já no Cajueiro de Pirangi a visita é rápida, mas a dimensão do maior cajueiro do mundo impressiona. Por uma mutação genética, sua copa cresce progressivamente e ocupa uma área do tamanho de um campo de futebol. A árvore centenária dá cerca de 70 mil frutos por ano, e as colheitas são realizadas entre os meses de novembro a janeiro.

Entre tantas praias deslumbrantes está a típica Areia Preta, indicada para se conhecer ao final da tarde. Esta praia é frequentada por moradores de bairros próximos, formada por rochas e areia escura. Na maré baixa ganha piscinas naturais, boas ondas para surfe e quadras de futebol e vôlei na areia. Entre Areia Preta e a Praia dos Artistas está a Ladeira do Sol, com uma das melhores vistas da cidade. Já a Praia Barra de Tabatinga é requisitada pelos jovens surfistas. A beirada de tombo e as bancadas de areia favorecem o esporte. Do mirante dos Golfinhos é possível admirar a extensa barreira de corais ao longo da orla e observar a forte arrebentação, sendo que frequentemente os apreciadores são presenteados com a visita dos golfinhos. Também se destaca a Praia Barreira d'Água. São quase 10 quilômetros de extensão com alguns dos melhores hotéis da cidade. É praticamente exclusiva, visto que as pessoas que

não estão hospedados nos hotéis chegam a pé, a partir de Ponta Negra. Para buscar paisagens selvagens a Praia Barreta pode ser o caminho, pois é continuação dos recifes de Tabatinga e Camurupim e rodeada por dunas. A Praia Búzios agrada a todos os gostos. Para os momentos de descanso, o canto esquerdo é o mais procurado. Conhecido como Pirambúzios, fica na divisa entre Pirangi do Sul e o encontro com as águas do Rio Doce, sendo um trecho com mar calmo, bom para mergulho, com recifes e piscinas naturais. Na parte central, com mar aberto, há movimento nas barracas e o mar é perigoso para banho por conta dos buracos e da correnteza. Já do lado direito há casas de veraneio, condomínios e boas ondas para surfe.

Diversidade gastronômica

Outro atrativo para quem chega a Natal é poder aproveitar ao máximo a experiência culinária que a cidade do Rio Grande do Norte proporciona. A localização privilegiada da capital permite que a gastronomia utilize tanto os produtos da terra quanto os do mar. O carro-chefe são os frutos do mar, e entre as iguarias mais famosas estão o camarão, a lagosta, o peixe e o caranguejo. Ainda há o destaque para os tradicionais pratos da culinária nordestina, com receitas criativas preparadas com carne de sol e feijão verde, galinha caipira ou à cabidela, macaxeira, paçoca e manteiga do sertão. Alguns dos ingredientes essenciais nas receitas potiguares são a farinha de



trigo e o leite de coco – um dos mais utilizados no preparo de alimentos nas regiões Norte e Nordeste do país. As deliciosas sobremesas não ficam atrás, feitas com frutas regionais, doces, queijos, cocadas e bolos caseiros. Em relação a outras metrópoles brasileiras, o preço também é um item convidativo. Na terra do maior cajueiro do mundo, é fácil encontrar casas que vendam o caju ou sua castanha em abundância a preços muito razoáveis. A Praia da Pipa também é famosa pela qualidade culinária. Os restaurantes locais, que durante o mês de outubro competem entre si em um festival prestigiado por criações sofisticadas, oferecem opções que vão desde um simples camarão ao alho e óleo a elaborados pratos no melhor estilo da culinária francesa. A praia atraiu *chefs* dos mais diferentes cantos do mundo e, sem dúvida, tira o melhor proveito disso.

Viajando pelo litoral

A Praia da Pipa tornou-se um balneário sofisticado, atraindo turistas do mundo inteiro. Hoje, oferece ótima infraestrutura hoteleira e uma gastronomia de nível internacional, com bares e restaurantes. Na década de 1970, o paraíso ecológico, localizado a 87 quilômetros de Natal, era habitado por pacatos pescadores, virando a sensação dos surfistas e curiosos. A beleza do litoral coberto pela mata atlântica, brindada por golfinhos e tartarugas marinhas, falésias, dunas brancas e extensos coqueirais encantou e continua surpreendendo aqueles que admiram sua natureza.

Muitas praias preservaram-se rústicas por causa do acesso, que é facilitado apenas na maré baixa. Para chegar à Praia do Amor, considerada uma das mais bonitas da região, é preciso andar 2 quilômetros a

partir da Praia da Pipa, se a maré estiver baixa. Outra maneira de visitá-la é chegar ao mirante do Chapadão e descer uma escada escavada no penhasco. Um passeio de barco com parada para mergulho pode ser uma boa opção para encontrar os requisitados golfinhos e outras espécies nativas da região. Para observação também é indicado o Santuário Ecológico de Pipa, uma área de proteção ambiental com 16 trilhas, vegetação de restinga e de mata atlântica, onde existem belos mirantes para as praias do Curral e do Madeiro. A belíssima Praia do Curral é formada por falésias e pontos de observação de golfinhos. A Praia do Madeiro também é desenhada pelas falésias, em boa parte coberta de vegetação, e pela famosa Baía dos Golfinhos, muito visitada pelos alegres cetáceos, que costumam aparecer para se alimentar, acasalar e fazer acrobacias. As praias do centro e de Pipa são mais movimentadas, e nas marés baixas formam-se piscinas naturais de águas mornas, bastante requisitadas.

A Barra do Cunhaú, a 8 quilômetros de Pipa, é muito procurada por famílias com crianças que estão em busca de sossego. Também com estrutura hoteleira e gastronômica, a especialidade local são os pratos elaborados com camarão, já que o cultivo tornou-se uma das principais atividades econômicas, junto com o turismo. A primeira impressão de quem chega à entrada da Barra de Cunhaú é a de estar diante de uma enorme lagoa de água doce, em vez de no oceano Atlântico. Protegida dos ventos, é tranquila e quase sem ondas. São 5 quilômetros de dunas e praias por onde serpenteiam os rios Cunhaú e Catu, tendo ao fundo milhares de coqueiros. Para desfrutar das belezas e prazeres da região, basta contar com a hospitalidade do povo potiguar. O desafio será escolher entre os tantos destinos paradisíacos.



Prêmio Jovem Investigador LATS estimula pesquisas científicas

Apoiar e estimular jovens cientistas interessados nos distúrbios da tireoide é o principal objetivo do Prêmio Jovem Investigador LATS. A premiação, que acontece a cada dois anos durante o Congresso *Latin American Thyroid Society* (LATS), criado em 1998, contempla candidatos de toda a América Latina e tem o apoio da Merck Serono. No evento, as apresentações orais e as pesquisas desenvolvidas são avaliadas pelo Comitê Organizador do Programa, que leva em consideração uma série de questões profissionais criteriosas da área de pesquisa científica, a saber: desenvolver o trabalho na íntegra em algum país latino-americano, ter até 40 anos e ser o primeiro autor da pesquisa, o que significa ter realizado a maior parte dos experimentos, são alguns dos requisitos para concorrer ao prêmio, que consiste em uma menção honrosa e uma quantia em dinheiro em duas categorias: Pesquisa Básica e Pesquisa Clínica. Um dos ganhadores do LATS de 2011 foi o biólogo André Uchimura Bastos, que falou à “*Tireoide em foco*” sobre a importância do prêmio recebido na categoria Pesquisa Clínica.

Bastos começou seu trabalho em pesquisa científica em 2006, inicialmente na área ambiental, passando a direcionar os projetos para a área médica em 2007. Entrou no Laboratório de Bases Genéticas dos Tumores da Tireoide, da UNIFESP, no ano de 2008, e no mestrado em 2010, sob orientação da Profa. Dra. Janete Cerutti. “A mudança de campo de pesquisa na minha carreira científica ocorreu porque apesar de ser muito importante e do amplo crescimento da pesquisa ambiental na área de biologia, sempre me interessei muito por genética, área na qual estou inserido atualmente”, disse Bastos.

O ganhador do Prêmio Jovem Cientista ressalta a formação, basicamente voltada para a licenciatura, como a maior dificuldade para desenvolver pesquisas. Nesse sentido, pondera que o contato com esse segmento da carreira acadêmica ancorado desde o primeiro ano de sua faculdade permitiu maior intimidade para estudar

e entender novos conceitos. Para Bastos, o grande aprendizado dá-se durante o desdobramento do projeto, que exige mudanças e adaptações, e nesse processo destaca como fundamental o papel do orientador. “Sou muito grato à orientação da Dra. Janete Cerutti. Ela aumentou o meu projeto inicial, inserindo novas perguntas, tornando o trabalho mais completo e interessante, além de sempre ter acreditado no meu potencial. Mas o que mais me traz felicidade e satisfação é que hoje, depois de todas as adversidades, eu tenho capacidade para gerar novas perguntas derivadas dos resultados que obtive.”

Iniciativas como da Merck Serono com o Prêmio Jovem Investigador são de fundamental importância para a expansão do trabalho de pesquisa científica e para proporcionar uma visão de destaque ao Brasil em toda a América Latina. Para o jovem Bastos, na área de pesquisa, um segmento no qual as decepções são frequentes, a consideração da sociedade é um estímulo muito grande. O profissional tem a oportunidade de apreciar o reconhecimento pelo tempo disposto, pelas horas de estudo, pela infinidade de experimentos feitos – que algumas vezes não são bem-sucedidos – e também pela superação de uma série de limitações pessoais. “Receber esse prêmio e saber que dentre uma infinidade de trabalhos apresentados no Congresso o meu foi considerado um dos melhores é gratificante.”

“Hoje percebo que estou no lugar certo, com as pessoas certas e, principalmente, fazendo o que eu gosto. Não vou parar com a pesquisa, não consigo, toda vez que vejo um assunto novo, uma técnica nova, quero aprender, quero utilizar, quero saber mais. Saber que você tem potencial e que está fazendo algo importante serve como força para continuar sempre”, diz Bastos. Após a apresentação no Congresso LATS, ele realizou outra apresentação para a comunidade científica que desenvolve trabalhos sobre distúrbios da tireoide em São Paulo. Dessas apresentações surgiram vários questionamentos, e novos experimentos foram gerados a partir das perguntas. Atualmente, o trabalho continua sendo desenvolvido, uma série de questões estão sendo respondidas e outras ainda buscam viabilidade.

Euthyrox[®]

levotiroxina sódica



Contraindicação: em casos de infarto recente do miocárdio.
Interação medicamentosa: os hormônios tireoidianos podem potencializar os efeitos de anticoagulantes.

EUTHYROX[®] 25mcg, 50mcg, 75mcg, 88mcg, 100mcg, 112mcg, 125mcg, 137mcg, 150mcg, 175mcg, 200mcg. Embalagens contendo 50 comprimidos. USO ORAL – ADULTO E PEDIÁTRICO Indicações: como terapia de reposição ou suplementação hormonal em pacientes com hipotireoidismo de qualquer etiologia (exceto no hipotireoidismo transitório, durante a fase de recuperação de tireoidite subaguda). Supressão do TSH hipofisiário no tratamento ou prevenção dos vários tipos de bócio eutireoidianos. Como agente diagnóstico dos testes de supressão. Contraindicações: hipersensibilidade aos componentes da fórmula, infarto do miocárdio recente, tireotoxicose não tratada, insuficiência suprarrenal descompensada e hipertireoidismo não tratado. Cuidados e advertências: os hormônios tireoidianos devem ser usados com cuidado em pacientes com distúrbios cardiovasculares. Cuidados especiais para pacientes idosos com bócio com função tireoideana normal, que já sofreram infarto do miocárdio ou que apresentam angina pectoris, falha cardíaca ou arritmia com taquicardia. Pacientes com insuficiência adrenal sem o adequado amparo de corticosteroides, porém em terapia de reposição da tireoide, podem desencadear crise adrenal aguda. A levotiroxina deve ser introduzida gradualmente em pacientes idosos e naqueles com hipotireoidismo de longa data a fim de evitar qualquer aumento repentino das necessidades metabólicas. Hormônios da tireoide não devem ser usados para a redução de peso. São necessários cuidados adicionais quando a levotiroxina é administrada a pacientes com diabetes mellitus ou com diabetes insipidus. A posologia da levotiroxina deve ser adaptada de acordo com os testes da função tireoideana (TSH +/- L-T4). A monitoração dos pacientes deve ser realizada de acordo com sintomas pré-clínicos, assim como com os testes da função da tireoide. Na gravidez os níveis de TSH e os de hormônio tireoideano devem ser monitorados periodicamente e, se necessário, o tratamento deve ser ajustado. A amamentação pode continuar durante o tratamento com levotiroxina. Recomenda-se a administração de levotiroxina sódica com estômago vazio (1 hora antes ou 2 horas após o café da manhã ou ingestão de alimento). Reações adversas mais frequentes: em geral estão associadas a uma dosagem excessiva e correspondem aos sintomas do hipertireoidismo, podendo ocorrer: taquicardia, palpitações, arritmias cardíacas, dor de angina, dor de cabeça, nervosismo, excitabilidade, insônia, tremores, fraqueza muscular, câibras, intolerância ao calor, sudorese, fogaços, febre, perda de peso, irregularidades menstruais, diarreia e vômito. Tais efeitos geralmente desaparecem com a redução da dosagem ou suspensão temporária do tratamento. Interações medicamentosas: Anticoagulantes orais, resinas de troca-iônica (colestiramina ou sulfato cálcico de poliestireno e sais de sódio), medicamentos para o trato gastrointestinal (sucralfato, antiácidos e carbonato de cálcio), medicamentos indutores enzimáticos (rifampicina, carbamazepina ou fenitoína, barbitúricos), inibidores da protease, sais de ferro, estrógenos (contraceptivos orais). Posologia: as doses variam de acordo com o grau de hipotireoidismo, a idade do paciente e a tolerabilidade individual. A fim de se adaptar a posologia, é recomendável antes de iniciar o tratamento dosar (T3), (T4) e TSH. Adultos: no tratamento do hipotireoidismo a levotiroxina sódica deve ser administrada em doses baixas (50 mcg/dia) que serão aumentadas de acordo com as condições cardiovasculares do paciente. Dose inicial: 50 mcg/dia, aumentando-se 25 mcg a cada 2 ou 3 semanas até que o efeito desejado seja alcançado. Em pacientes com hipotireoidismo de longa data, particularmente com suspeita de alterações cardiovasculares, a dose inicial deverá ser mais baixa (25 mcg/dia). Manutenção: recomenda-se 75 a 125 mcg diários sendo que alguns pacientes, com má absorção, podem necessitar de até 200 mcg/dia. Crianças: no recém-nascido, a posologia inicial deverá ser de 5 a 6 mcg/kg/dia. Na criança, a posologia deve ser estabelecida em função dos resultados das dosagens hormonais e em geral é de 3 mcg/kg/dia. Idosos: a terapia com levotiroxina deve ser iniciada com doses baixas, como 25-50 mcg/dia. Registros MS 1.0089.0359 (137 mcg), 1.0089.0202 (25, 50, 75, 88, 100, 112, 125, 150, 175 e 200mcg).

Material destinado exclusivamente à classe médica. 10060545 Janeiro/2012

A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

SAC 0800 727-7293
www.merck.com.br

Merck Serono

Merck Serono é uma
divisão da Merck

MERCK

Euthyrox[®]

levotiroxina sódica



Uso oral - adulto e pediátrico

CONTÉM **50** comprimidos

**11 CONCENTRAÇÕES
SEM AÇÚCAR
SEM CORANTE
24 MESES DE VALIDADE
BLÍSTER ALU-ALU**

EMC 1/2012 EUTHYROX DEPARTAMENTO DE TIREOIDE