Revista Multidisciplinar do Nordeste Mineiro, v9,
2022/09
ISSN 2178-6925

DOENÇA DE GRAVES: UMA REVISÃO

GRAVE DISEASE: A REVIEW

Dâmaris Ferreira Lima
Acadêmica do 9º Período do Curso de Enfermagem da Faculdade Presidente Antônio Carlos de Teófilo Otoni, Brasil. E-mail: damarisssslima@gmail.com
Jaiane Costa Melo
Acadêmica do 9º Período do Curso de Enfermagem da Faculdade Presidente Antônio Carlos de Teófilo Otoni, Brasil. E-mail: jaiannemelo@gmail.com
João Victor Soares da Silva
Acadêmica do 9º Período do Curso de Enfermagem da Faculdade Presidente Antônio Carlos de Teófilo Otoni, Brasil. E-mail: joao.victor17enf@gmail.com
Júlia Luiz Santos Lima
Acadêmica do 9º Período do Curso de Enfermagem da Faculdade Presidente Antônio Carlos de Teófilo Otoni, Brasil. E-mail: julia.llima98@gmail.com
Daniel de Azevedo Teixeira
Doutor em Biocombustíveis, Mestre em Ciências Biológicas, Professor adjunto da Fundação Presidente Antônio Carlos de Teófilo Otoni, Brasil. E-mail: danielteixeira@unipacto.com.br

Aceite 03/10/2022 Publicação 12/10/2022

RESUMO

O artigo a seguir trata de uma condição da tireoide hoje conhecida como doença de Graves, que representa a causa mais relevante de hipertireoidismo. Entre eles, os anticorpos chamados "imunoglobulinas estimulantes da tireóide" (TSI) atuam como agente nocivo frente ao receptor de TSH na glândula tireóide, incitando a hiperplasia e funcionamento desacerbado. O gatilho para esse processo autoimune ainda não é totalmente compreendido, pois tem aparência multifatorial, devido à complexa interação entre a suscetibilidade genética e fatores exógenos ou endógenos, levando ao cofator que contribuía para a perda da tolerância imunológica e do antígeno tireoidiano é a suscetibilidade a constitutivos (hormônios sexuais e alterações na função imune) e ambientais (estresse, iodo e efeitos de agentes infecciosos). O reconhecimento

extemporâneo reduzindo a extensão de complicações e o tratamento adequado almeja a promoção da qualidade de vida e autonomia. Revisão sistemática objetiva da literatura sobre esta patologia, a fim de comungar em prol ao incremento de pesquisas e compreensão desta patologia. **Metodologia:** Para o presente artigo realizou-se uma revisão bibliográfica, onde foram consultados sites, revistas e principalmente artigos publicados no ano de 2001 a 2023 em revistas científicas o qual possibilitaram para que este trabalho tomasse forma e fundamento. Para que o estudo fosse possível, houve um levantamento bibliográfico utilizando como palavras chaves: mecanismos da doença, sinais e sintomas, diagnóstico e tratamento, tendo como objetivo discorrer mais sobre a doença em questão. **Contexto**: Sendo uma patologia inexplorada, é importante abordá-la, compreendê-la, o que permitirá um diagnóstico mais rápido e preciso.

Palavras chaves: DOENÇA DE GRAVES; HIPERTIREOIDISMO; TIREOIDE; DOENÇA AUTO-IMUNE.

ABSTRACT

The following article deals with a thyroid condition now known as Graves' disease, which represents the most relevant cause of hyperthyroidism. Among them, antibodies called "thyroid stimulating immunoglobulins" (STI) act as a harmful agent against the TSH receptor in the thyroid gland, inciting hyperplasia and disorderly functioning. The trigger for this autoimmune process is not yet fully understood, because it has a multifactorial appearance, due to the complex interaction between genetic susceptibility and exogenous or endogenous factors, leading to the cofactor that contributed to the loss of immune tolerance and thyroid antigen is susceptibility to constitutive (sex hormones and changes in immune function) and environmental (stress, effects of infectious agents). Extimed recognition reducing the extent of complications and appropriate treatment aims to promote quality of life and autonomy. Objective systematic review of the literature on this pathology, in order to commune in favor of increasing research and understanding of this pathology. **Methodology** For this article, a literature review was carried out, where websites, journals and mainly articles published in 2001 to 2023 were consulted in scientific journals, which allowed this work to take shape and foundation. For the study to be possible, there was a bibliographic survey using as key words: disease mechanisms, signs and symptoms, diagnosis and treatment, with the objective of discussing more about

the disease in question. **Context:** Since it is an unexplored pathology, it is important to approach it, to understand it, which will allow a faster and more accurate diagnosis.

Key words: SEVERE DISEASE; HYPERTHYROIDISM; THYROID; AUTOIMMUNE DISEASE**.**

1. INTRODUÇÃO

Neste artigo, discutiremos a doença de Graves (DG), descrita em 1835 por Robert Graves, uma doença autoimune que causa uma glândula tireoide hiperativa que produz excessivamente sinalizadores químicos, por tempo indeterminado. (HALL e GUYTON, 2011).

A glândula tireoide e uma importante participante do o sistema endócrino ficando localizada na parte frontal do pescoço, entre a laringe e traqueia, tem um formato similar a uma borboleta, realizando a síntese e excreção de importantes sinalizadores químicos, principais, tiroxina e triiodotironina, fatores importantes para o metabolismo do organismo. Como doença de etiologia incerta, certamente multifatorial e com clara predisposição genética, caracteriza-se pela presença de hipertireoidismo, bócio difuso, doença oftálmica e, ocasionalmente, infiltrados cutâneos ou edema pré-esquelético (NEVES et al. 2008, p. 137).

Do ponto de vista clínico, a Doença de Graves caracteriza-se por aumento difuso e hiperatividade da glândula tireóide, onde os sintomas se dividem nos que são comuns a qualquer forma de hipertireoidismo e nas específicas para a DG. Sintomas esses que podem comprometer o bem-estar e comodidade vida e representar um risco a saúde do indivíduo. O tratamento correto e a adoção do autocuidado possibilitam para à paciente qualidade de vida e autonomia. (ANDRADE, GROSS e MAIA, 2001).

A prevalência da Doença de Graves ocorre em 0,2% a 1,3% da população, sendo de 4 a 9 vezes mais comum na população feminina e tendo menor prevalência em pessoas negras. A forma subclínica da doença é observada em aproximadamente 6% dos pacientes que possuem hipertireoidismo subclínico (CAMPOS e AGRASSAR; 2021).

Sendo diagnosticado através da clínica e da realização de exames complementarem. (ANDRADE, GROSS e MAIA, 2001).

Sendo assim, o presente artigo tem como objetivo, discorrer sobre a Doença de Graves, falando sobre a sua fisiopatologia, sintomas, diagnóstico e tratamento, visando o conhecimento da abordagem terapêutica como redução de danos e uma melhor qualidade de vida para aqueles que convivem com essa doença crônica.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2. 1. Doença de Graves

A Doença de Graves (DG) foi descrita pela primeira vez no século XIX, como uma síndrome que envolve uma glândula tireoide aumentada e hiperativa, frequência cardíaca elevada e alterações oculares. A doença foi nomeada em homenagem ao médico irlandês Robert James Graves, que descreveu um caso de bócio com exoftalmia em 1835 (MALHEIROS e VIEIRA, 2021).

A causa desse processo autoimune é, provavelmente, resultante de uma susceptibilidade genética com fatores ambientais sobrepostos. Seu processo patológico chave é o estímulo dos receptores de TSH (hormônio estimulante da tireoide) por autoanticorpos denominados anti-receptores de TSH ou TRAb, resultando na geração de hormônios tireoidianos (tiroxina e triiodotironina) em excesso ou tireotoxicose. A patologia é caracterizada por hipertireoidismo, oftalmopatia, bócio e mixedema pré-tibial em alguns casos (MALHEIROS e VIEIRA, 2021).

A Doença de Graves, a forma mais comum de hipertireoidismo, é uma patologia auto-imune, na qual anticorpos chamados de *imunoglobulinas estimulantes da tireoide* (TSIs) atacam as proteínas de membranas (receptor) de TSH na glândula tireoide. O alto nível de secreção do hormônio tireoidiano, causado pelo TSI, por sua vez, suprime a formação de TSH pela hipófise anterior (GUYTON & HALL, 2011, p. 964).

Segundo Hershman (2018), normalmente, os anticorpos danificam as células e pioram sua capacidade de funcionar. No entanto, nessa comorbidade, os anticorpos estimulam a hiperatividade tireoidiana síntese e liberação hormonal. Esta causa de hipertireoidismo é, muitas vezes, hereditária e quase sempre leva à hipertrofia da tireoide.

A DG é responsável por 60-80% dos casos de hipertiroidismo. Afeta principalmente as mulheres entre 40 a 60 anos. Na Inglaterra apresenta uma prevalência de 2% em mulheres e 0,2% em homens, enquanto nos EUA estima-se que acometa 0,4% da população. A incidência anual em mulheres durante um período de 20 anos é cerca de 0,5 por 1000. Pode surgir em qualquer idade, contudo a idade típica situa-se entre os 20 e 40 anos. A prevalência é semelhante entre caucasianos e asiáticos e é menor na raça negra (VIANA, 2015).

2. 2. Glândula Tireoide

A glândula tireoide é um dos principais órgãos que compõe o sistema endócrino está localizada na parte frontal do pescoço, entre a laringe e traqueia, tem um formato similar a uma borboleta, que realiza a produção e secreção de importantes hormônios para o desenvolvimento, crescimento e homeostasia do ser humano, regulando diversos processos metabólicos. (AIRES, 2006, p. 812).

Secretando dois hormônios principais, a tiroxina e a Tri-iodotironina, usualmente chamados de T4 e T3, que estimula o metabolismo corporal. A abundância de secreção tireoidiana, aumenta o metabolismo basal de 60% a 100%. A secreção tireoidiana é controlada, pela ação dos mediadores químicos estimulante da tireóide (TSH), secretada pela hipófise anterior (GUYTON & HALL, 2011, p. 955).

Onde a matéria-prima para sua síntese hormonal é o iodo, o qual é captado ativamente pela tireoide após ser ingerido na alimentação, e previamente digerido no sistema digestor no qual é transformado em iodeto, que é captado pelas células foliculares da tireóide, e armazenado em coloides para síntese hormonal (AIRES, 2006, p. 812).

Os hormônios tireoidianos existam a reprodução nuclear de grande número de genes. Portanto, em praticamente todos os tecidos do organismo é sintetizado alto número de enzimas, proteínas estruturais, transporte de proteínas e outros conteúdos. O resultado final é o aumento generalizado da atividade funcional de todo o organismo (GUYTON & HALL, 2011, p. 958)

Os receptores de hormônio tireoidiano estão ligados às fitas genéticas de DNA ou se localizam próximos a elas. Ao se ligarem ao hormônio tireoidiano, os receptores são ativados e iniciam o processo de transcrição. Então, é formado grande número de diferentes tipos de RNA mensageiro que, após alguns minutos ou horas, são traduzidos

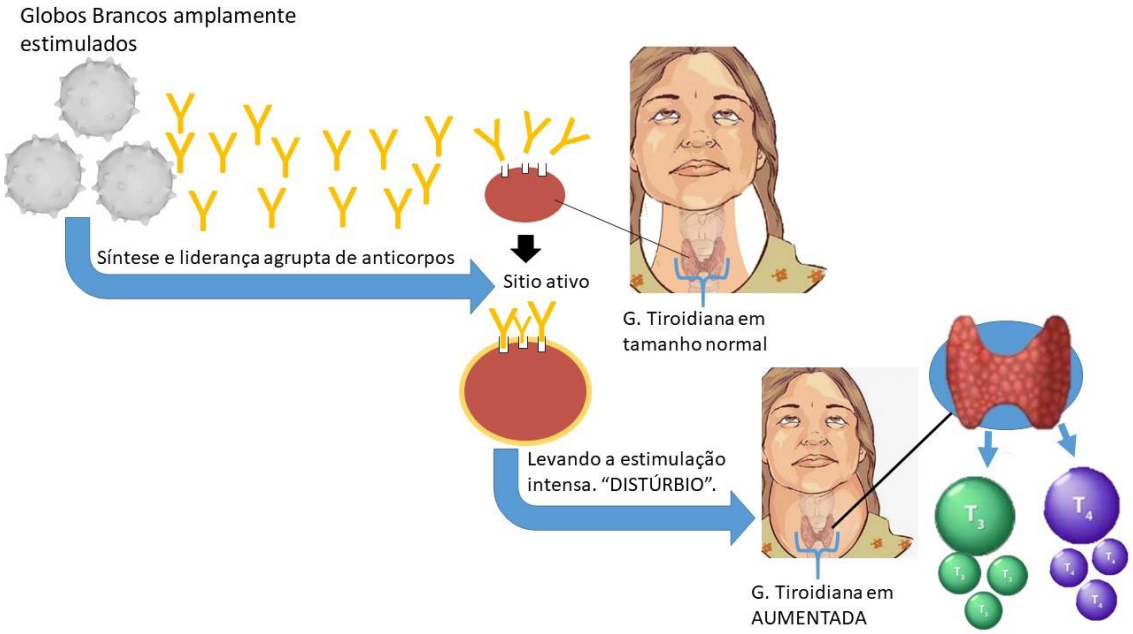
nos ribossomos citoplasmáticos, formando centenas de novas proteínas intracelulares. (GUYTON & HALL, 2011, p. 958).

2. 3. Fisiopatologia

O desenvolvimento dessa comorbidade está na desacerbarão das atividades dos glóbulos brancos, onde as células B e T começam a produzir anticorpos contra a glândula tireoide chamados imunoglobulina estimulante da tireoide (ETI), que induzi a glândula tireoide a sintetizar argutamente altas taxas de hormônios tireoidiano. Essa tireoide hiperativa é chamada de hipertireoidismo. Em condições normais, o hormônio estimulador da tireoide TSH atua em pequenos receptores na glândula tireoide, instituindo que haja a produção dos hormônios T3 e T4, o principal receptor que leva à doença de Graves então se opõe ao receptor de TSH. (HALL e GUYTON, 2011).

As imunoglobulinas conferem conduta de pseudos-TSH ligando do se os anticorpos agem como o TSH e se ligam ao receptor de TSH nas células da tireoide, fazendo com que a glândula aumente de tamanho, levando ao bócio e ao edema da glândula. Hall e Guyton (2011) afirmam que alguns pacientes produzem anticorpos que bloqueiam em vez de estimular os receptores de TSH, o que também leva ao hipertireoidismo.

Imagem 1. Ilustração da fisiopatologia da doença de graves.



Legenda	
Globos Brancos	Células de defesa que aumentaram a sua atividade
Anticorpos	Proteínas produzidas pelas C. defesas correspondendo a "pseudos-TSH"
Célula Tireoidiana sem estimulação	Estrutura sintetizadora de hormônios tiroidianos. Que possui em sua superfície citoplasmática receptores de membı
Célula Tireoidiana estimulada	Fóliculos que passou a ser erroneamente estimulado pelos anticorpos.
H. Tri-iodotironina T3	Porção ativa, que aumenta o metabolismo basal
H. Tiroxina T4	Porção transportadora e fonte para a síntese de T3.

2. 4. Causas

Devido a sua característica multifatorial ela pode estar associada a outros distúrbios auto-imunes endócrinos (diabetes melito tipo 1, oforite auto-imune, deficiência isolada de ACTH) e não endócrinos (miastenia gravis, lúpus eritematosos sistêmicos, artrite reumatoide, anemia perniciosa, hepatite crônica ativa) (VILAR et al. 2016, p. 300)

A DG é poligênica e multifatorial se desenvolve como resultado de uma interação complexa entre a suscetibilidade genética e fatores ambientais ou endógenos, o que conduz a perda da tolerância imunológica e antígenos da tireoide e, em particular, ao receptor do TSH (VILAR et al. 2016, p. 301).

Fatores Genéticos: Essa enfermidade há uma nítida predisposição familiar, especialmente materna, 15% dos pacientes tem um parente próximo com DG, cerca de 50% dos parentes de enfermo com a doença apresentam anticorpos antitireoidianos (VILAR et al. 2016, p. 301). Contudo, não é conhecido nenhum gene que determina a doença ou que seja necessário para o seu desenvolvimento (NEVES. et al. 2008, p. 139).

Fatores Ambientais e Endógenos: Aumento da ocorrência de DG foi relatado em clientes com linfoma submetidos a radioterapia cervical. Intervenção a base de iodo radioativo (RAI) para bócio multinodular (tóxico e atóxico) e injeção de etanol para cura de bócios nodulares tóxicos podem ser seguidos do surgimento de TRAb e desenvolvimento de DG. DG tem também sido associada a terapia antirretroviral altamente ativa para HIV. Através da imperatividade da DG, também ocorre em pacientes com esclerose múltipla tratados com o anticorpo monoclonal, dirigido contra células T (VILAR et al. 2016, p. 301).

O tabagismo duplica o risco de DG e está mais fortemente associado ao desenvolvimento de oftalmopatia, que é mais comum e tende a ser mais aparente em fumantes (VILAR et al. 2016, p. 302). Eventos de vida estressantes podem ser um concomitante para a doença. O estresse parece induzir um estado imunossupressor, possivelmente devido aos efeitos do cortisol nas células imunes. Abordar o estresse que pode estar associado à hiperatividade imunológica, esta situação pode ocasionar doença autoimune (NEVES. et al. 2008, p. 139).

2. 5. Sintomas

A*s* manifestações clínicas da DG são divididas em manifestações comuns a qualquer forma de hipertireoidismo e manifestações específicas**.**

2.5.1. Sintomas de qualquer forma de Hipertireoidismo

- EFEITOS SOBRE O METABOLISMO DE LIPÍDEOS

O perfil lipídico se altera no hipertireoidismo, com tendência para a diminuição do colesterol total e lipoproteínas de elevada densidade (HDL) e para um ratio cholesterol total (HDL baixo) (NEVES. et al. 2008, p. 140).

- EFEITOS SOBRE O METABOLISMO DE CARBOIDRATOS

O hormônio tireoidiano estimula quase em sua totalidade os aspectos do metabolismo de carboidratos (aumento da absorção gastrointestinal- o hipertireoidismo, portanto, frequentemente resulta em diarréia) (GUYTON & HALL, 2011, p. 960). Dessa forma, o hormônio tireoidiano estimula a produção hepática (glicogênese), o que contribui para um aumento da entrada de carboidratos no plasma. Na doença de Graves há um agravamento do controle metabólico do doente diabético (AIRES, 2006, p. 827).

- EFEITOS SOBRE O METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

Pode ocorrer deficiência relativa de vitaminas quando o hormônio tireoidiano é secretado em excesso, ao menos que maior quantidade de vitaminas seja disponibilizada simultaneamente (GUYTON & HALL, 2011, p. 960).

- EFEITO SOBRE O SISTEMA CARDIOVASCULAR

A vasodilatação capilar visa o aumento das trocas gasosas e dos substratos energéticos. A essa vasodilatação, seguem-se diminuição da resistência periférica total e aumento proporcional do débito cardíaco, para manutenção da pressão arterial média. Além disso, a estimulação do metabolismo tecidual provoca um aumento da termogênese, ativado a termólise e contribui ainda mais para a diminuição da resistência periférica total. Além de efeitos indiretos, o hormônio tireoidiano age diretamente no coração, estimulando a frequência cardíaca e aumentando a força de contração muscular (AIRES, 2006, p. 827).

- EFEITOS SOBRE A FUNÇÃO MUSCULAR

Leve aumento do hormônio tireoidiano tornando o tônus muscular mais reajam com vigor, mas quando a quantia de hormônios fica excessiva, os músculos são enfraquecidos devido ao excesso do catabolismo protéico (GUYTON & HALL, 2011, p. 961).

- EFEITOS EXCITATÓRIOS SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Em geral o hormônio tireoidiano aumenta a velocidade do pensamento, mas também o dissocia. O indivíduo com hipertireoidismo frequentemente apresenta muito nervosismo e têm tendências psiconeuróticas, tais como complexos de ansiedade, preocupação excessiva e paranóia (GUYTON & HALL, 2011, p. 961).

Devido ao efeito exaustivo do hormônio tireoidiano sobre a musculatura e o SNC, a pessoa com hipertireoidismo frequentemente se queixa de cansaço constante; entretanto, devido aos efeitos excitatórios desses hormônios sobre as sinapses, o sono é dificultado (GUYTON & HALL, 2011, p. 962).

- EFEITO SOBRE A FUNÇÃO SEXUAL

Em homens, esse hormônio em excesso pode causar impotência. Em algumas mulheres é comum a oligomenorreia, que é a redução no sangramento menstrual, ocasionalmente resultando em amenorréia (GUYTON & HALL, 2011, p. 962).

- EFEITO SOBRE O CRESCIMENTO

O hormônio tireoidiano provoca efeitos gerais e específicos sobre o desenvolvimento e formação óssea. O efeito desse hormônio sobre o crescimento se manifesta principalmente em crianças. Com hipertireoidismo frequentemente ocorre crescimento esquelético excessivo, tornando acriança consideravelmente alta em idade precoce (GUYTON & HALL, 2011, p. 960). Pode também verificar uma redução dos níveis de paratormônio (NEVES et al. 2008, p. 140).

2.5.1. Sintomas Específicos da Doença de Graves

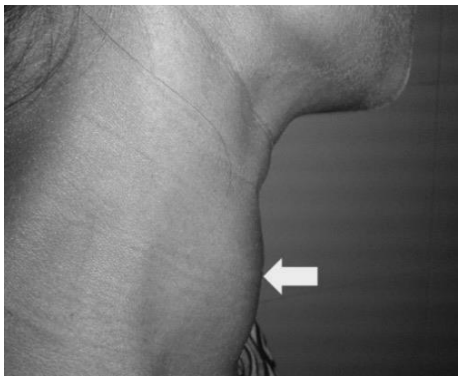


Figura 1 – Bócio Difuso
Fonte: Oiseth, Jones e Maza, 2022.



Figura 2 – Oftalmopatia de Graves
Fonte: Niemies, 2015.



Figura 3 - Exoftalmia.
Fonte: Lenscope, 2021.

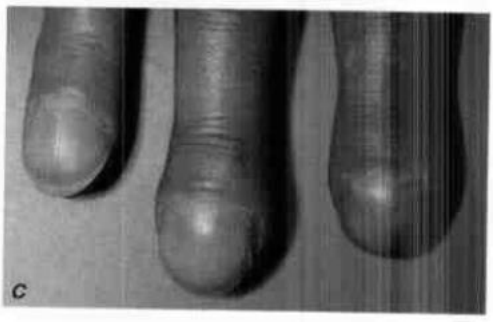


Figura 4 – Acropatia Tireoidea
Fonte: Moraes, 2016.



Figura 5 – Mixedema Pré-Tibial

Fonte: Hershman, 2020.

Sintomas específicos da Doença de Graves	
BÓCIO DIFUSO	Aproximadamente 90% dos doentes com menos de 50 anos palpa-se um bócio difuso de tamanho variável e glândula firme (figura 1) (NEVES et al. 2008, p. 139).
OFTALMOPATIA	Clinicamente evidente a ocorrência de 50% dos doentes. Os sinais mais frequentes são a retração palpebral e o edema periorbitário (figura 2) (NEVES et al. 2008, p. 140).
EXOFTALMIA	Na maioria das pessoas com hipertireoidismo, desenvolve algum grau de protusão dos glóbulos oculares (figura 3). Grau importante de exoftalmia ocorre em cerca de um terço dos pacientes com hipertireoidismo e a condição, às vezes, se torna tão grave que a protusão do globo ocular provoca estiramento do nervo óptico, suficiente para causar danos a visão. A exoftalmia, em geral regride

	acentuadamente com tratamento do hipertireoidismo (GUYTON & HALL, 2011, p. 964).
ACROPATIA TIREOIDEA	Compreende uma tríade que consiste em edema de partes moles de pés e de mãos e formação óssea (figura 4) (GAMONAL et al. 2003, p. 433).
MIXEDEMA PRÉ-TIBIAL	Também chamado de *dermopatia*, ocorre em cerca de 0,5 a 4% dos pacientes portadores da DG. Histologicamente ocorre acumulo de ácido hialurônico na derme e, algumas vezes, na epiderme. As lesões são bilaterais, assimétricas e elevadas, formando placas ferinas ou nódulos (figura 5) (GAMONAL et al. 2003, p. 433).

2. 6. Diagnóstico

O diagnóstico pode ser suspeitado com base nos sintomas e confirmado com analises de sangue e ingestão de radioiodo (ANDRADE, GROSS e MAIA, 2001).

Além dos sintomas, podem ser feitos exames de sangue para constatar o diagnóstico, como o TSH supresso, excesso de hormônio T_4 e o TRAB positivo (anticorpo que se liga ao receptor do TSH, sendo positivo confirma o diagnóstico de DG), ultrassonografia da tireoide para confirmação do bócio difuso e a cintilografia (para mostrar a captação intensa e difusa do marcador). (GAMONAL et al. 2003, p. 432).

Com exceção da secreção de TSH por adenoma de hipófise, se taxa de T_4 livre estão elevados e de TSH suprimidos, é fato o diagnóstico de hipertireoidismo (GAMONAL et al. 2003, p. 432).

2. 7. Tratamento

A abordagem terapêutica do hipertireoidismo da DG consiste no controle sintomático com β-bloqueadores e na diminuição da produção hormonal através da administração de tionamidas, iodo radioativo ou cirurgia (NEVES et al. 2008, p. 141).

A escolha do tratamento requer avaliar do custo benefícios e das condições do paciente, as principais intervenções são:

- β-BLOQUEADORES

Os β-bloqueadores são usados para melhorar a sintomatologia associada a mairo excitação simpática, como a taquicardia, palpitações, tremor, ansiedade e a intolerância ao calor (NEVES et al. 2008, p. 141).

→ O propranolol;

→ O propiltiouracil (PTU);

→ O metibazol.

Referem- se à classe drogas antitireoidianas (DAT) que possui feito de diminuir a síntese de T3 e T4 nas células foliculares (GOLDMAN, 2009).

- IODO RADIOATIVO

O tratamento com Iodo produz uma tireoidite intensa secundária à radiação, seguida por progressiva fibrose intersticial e atrofia glandular, resultando em destruição da capacidade de síntese da glândula tireóide. Onde tratamento com iodo radioativo também pode induzir a alterações de resposta imune aos antígenos tireoidianos, descritas como inicial e tardia (ANDRADE, GROSS e MAIA, 2001).

- TIREOIDECTOMIA

O procedimento cirúrgico possuir indicação controlada, ficando reversando para os casos atípicos. (ANDRADE, GROSS e MAIA, 2001).

A tireoidectomia está primariamente indicada em doentes com bócio de grandes dimensões ou compressivos, em grávidas com intolerância a antitiroideus ou em doentes com alergia ou baixa compliance a antitiroideus e que renunciam a intervenção com substancia a base de iodo. Está também indicada em caso de nódulo suspeito de malignidade (NEVES et al. 2008, p. 143).

Nenhuma delas é considerada ideal, visto que não atuam diretamente na etiologia / patogênese da doença (ANDRADE, GROSS e MAIA, 2001).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em virtude dos fatos mencionados, concluímos que a Doenças de Graves é a forma mais comum do hipertireoidismo, alteração na qual a glândula tireoide acaba

liberando grande quantidade hormônios na corrente sanguínea, gerando diversos distúrbios em todo o corpo.

A tireoide realiza a produção e secreção de hormônios, que atua principalmente na regulamentação do metabolismo por ação dos hormônios Tiroxina (T_4) em Tri-iodotironina (T_3), onde essas substâncias interferem na frequência cardíaca, no peso corporal, no ciclo menstrual, e em outras ações no nosso organismo. A glândula tireoide em caráter normal trabalha obedecendo as ordens enviadas pela hipófise por meio do hormônio TSH para a produção hormonal.

No caso do hipertireoidismo, alguns anticorpos incita a síntese de hormônios, o que causa um desequilíbrio na síntese hormonal tireoidiana, além de uma hipertrofia da glândula tireoide.

Diante disso, por ser uma doença de caráter crônico, podendo durar anos ou a vida toda, o portador desta condição necessita a realização devida do tratamento para que não venha transmitir por meio do seu gene esta condição defeituosa, a sua abordagem terapêutica é feita com uso de fármacos, que ajudam a regular a alta taxa de hormônios produzidos pela tireoide, e para os seus danos já existentes, em último caso, a realização da cirurgia, sendo, de suma importância, o acompanhamento específico e o auxílio da família ao decorrer do tratamento.

4. REFERÊNCIAS

AIRES, Margarida de Mello. **Fisiologia**. 2° Edição. Rio de Janeiro, 2006. Editora Guanabara Koogan.

ANDRADE, Vânia A; GROSS, Jorge L; MAIA, Ana Luiza. **Iodo Radioativo no Manejo do Hipertireoidismo da Doença de Graves.** Arq Bras Endocrinol Metab vol 48 nº 1. Fevereiro 2004. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0004-27302004000100017. Acesso em: 20 de Abril de 2022.

ANDRADE, Vânia A; GROSS, Jorge L; MAIA, Ana Luiza. **Tratamento do hipertireoidismo da Doença de Graves.** Serviço de Endocrinologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS. Dez 2001. Disponível em: https://www.scielo.br/j/abem/a/HmLRfX6XtBM4JfTPSCgg35D. Acesso em: 18 de Abril de 2022.

CAMPOS, Eduarda Carolina Machado de; AGRASSAR, Raizza Parrela. **Resumo: Doença de Graves | Ligas**. Março, 2021. Disponível em:

https://www.sanarmed.com/resumo-doenca-de-graves-ligas#Epidemiologia . Acesso em: Acesso em: 28 de maio 2022.

GAMONAL, Aloíso *et al*. **Dermatoses relacionadas às doenças da tireoide**. HU Revista – Revista Médica Oficial do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora, vol. 29 (1-2). Juiz de Fora, Janeiro a Agosto/2003. Disponível em: http://www.ufjf.br/hurevista/files/2016/11/75-45-PB.pdf Acesso: 27 de agosto de 2019.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John Edward. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12° Edição. Rio de Janeiro, 2011. Elsevier, 2ª Tiragem.

HERSHMAN, Jerome M. **Hipertireoidismo**. Manual MSD, abril/2018. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt-br/casa/dist%C3%BArbios-hormonais-e-metab%C3%B3licos/dist%C3%Barbios-da-tireoide/hipertireoidismo Acesso: 27 de agosto de 2019.

HERSHMAN, Jerome M. **Hipertireoidismo**. Manual MSD, setembro/2020. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-end%C3%B3crinos-e-metab%C3%B3licos/dist%C3%BArbios-da-tireoide/hipertireoidismo. Acesso: 05 de Junho de 2022.

LENSCOPE. **Exoftalmia: olhos esbugalhados ou olhos saltados. Veja as causas**. Lenscope – Doença dos Olhos, 15 de fevereiro de 2021. Disponível em: https://lenscope.com.br/blog/exoftalmia-olhos-esbugalhados/. Acesso em: 29 de Maio de 2022.

MALHEIROS, Ana Júlia Souza; VIEIRA, Isabela Santos Rossigneux. **Avaliação da taxa de remissão de pacientes com doença de graves sob o uso de drogas antitireoidianas em um hospital público do distrito federal**. Brasília, 2021. Disponível em: https://www.gti.uniceub.br/pic/article/viewFile/8261/5070. Acesso em: 28 de Maio 2022.

MORAES, Bruna. **Doença de Graves: Diagnóstico Diferencial**. Semio Blog UNEB, 19 de setembro de 2016. Disponível em: https://semiobloguneb.wordpress.com/2016/09/19/doenca-de-graves-diagnostico-diferencial/. Acesso em: 29 de Maio de 2022.

NEVES, Celestino *et al*. **Doença de Graves**. Arquivos de Medicina, vol. 22, n° 4/5, 2008. Disponível em: http://www.scielo.mec.pt/pdf/am/v22n4-5/22n4-5ª07.pdf Acesso: 14 de agosto de 2019.

NIEMIES, Alan. **Doenças da Tireoide**. Med Simples, 26 de julho de 2015. Disponível em: https://medsimples.com/doencas-da-tireoide/. Acesso em: 29 de Maio de 2022.

OISETH, Stanley; JONES, Lindsay; MAZA, Evelin. Doença de Graves. Lecturio, 04 de maio de 2022. Disponível em: https://www.lecturio.com/pt/concepts/doenca-de-graves/. Acesso em: 29 de Maio de 2022.

VIANA, Virgínia; et al. **Relato de Caso: Doença de Graves**. Revista de Iniciação Científica da Universidade Vale do Rio Verde, Três Corações, v. 5, n. 1, 2015, p. 23-32. Disponível em: http://periodicos.unincor.br/index.php/iniciacaocientifica/article/view/2363/1924#. Acesso em: 28 de Maio 2022.

VILAR, Lucio *et al*. **Endocrinologia Clínica**. 6° Edição. Rio de Janeiro, 2016. Editora Guanabara Koogan.

Goldman, Lee. **Cecil Medicina/Lee Goldman, Dennis Ausiello**; tradução Adriana Pittella Sodré et al. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

SANCHES, Ana Lúcia *et al*. **AS CARACTERÍSTICAS DA DOENÇA DE GRAVE.** Universidade Estadualde Londrina– INESUL. Brasil. Disponível em: https://www.inesul.edu.br/revista/arquivos/arq-idvol_47_1483204459.pdf. Acesso em: 23 de Abril de 2022.