

## Evidências científicas sobre a abordagem do bócio adquirido em crianças e adolescentes

### Scientific evidence on approaching acquired goiter in children and adolescents

DOI:10.34119/bjhrv5n2-277

Recebimento dos originais: 14/01/2022

Aceitação para publicação: 28/02/2022

#### **Karinne Nancy Sena Rocha**

Acadêmica do curso de Medicina pela Faculdade de Minas (FAMINAS-BH)

Instituição: (FAMINAS-BH)

Endereço: Rua Catorritas, 185, apto 401, Vila Clóris, Belo Horizonte

Minas Gerais, Brasil, CEP: 31744-125

E-mail: ka\_s.rocha@hotmail.com

#### **Aline Cristina Almeida**

Acadêmica do curso de Medicina pelo Instituto Metropolitano de

Ensino Superior (IMES- Univaço)

Instituição: IMES- Univaço

Endereço: Rua Minerais, 690, Iguacu, Minas Gerais, Brasil

E-mail: alinealmeid\_@hotmail.com

#### **Betina Bonomo Recla**

Acadêmica do curso de Medicina pelo Instituto Metropolitano de

Ensino Superior (IMES- Univaço)

Instituição: IMES- Univaço

Endereço: Novo Hamburgo, 370, Veneza 1, apto 302, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil

E-mail: betinabonomorecla@hotmail.com

#### **Isabela Alonso Pereira**

Acadêmica do curso de Medicina pela Unievangélica

Instituição: Unievangélica

Endereço: Rua 7, Jardim das Américas II etapa Condomínio Jardins do Éden

E-mail: bela.alonso@hotmail.com

#### **Lívia Moreira Maia**

Acadêmica do curso de Medicina pela Faculdade de Minas (FAMINAS-BH)

Instituição: Faculdade de Minas (FAMINAS-BH)

Endereço: Rua Alfredo Zebral, 201, São João, Conselheiro Lafaiete, Minas Gerais, Brasil

E-mail: liviammmaia@hotmail.com

#### **Bárbara Franco Dourado**

Acadêmica do curso de Medicina pela Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS-BH)

Instituição: Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS-BH)

Rua Líbano, 243, Itapoã, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil

E-mail: barbara.fd@hotmail.com

**Giovanna Bastos Prado de Melo**

Acadêmica do curso de Medicina pela Faculdade de Minas (FAMINAS-BH)  
Instituição: Faculdade de Minas (FAMINAS-BH)  
Endereço: Rua Sabará, 800, apto 102, Colégio Batista, Belo Horizonte  
Minas Gerais, Brasil, CEP:31110-270  
E-mail: giovannabpmelo@gmail.com

**Igor Leão Martins**

Acadêmico do curso de Medicina pela Universidade Brasil  
Instituição: Universidade Brasil  
Endereço: Rua Paraná, 576, Jardim Agua Vermelha  
E-mail: igorleao@hotmail.com

**RESUMO**

O bócio adquirido pode se apresentar em qualquer idade, a maioria das crianças e dos adolescentes com bócio tem função tireoidiana normal, mas alguns apresentam hipotireoidismo ou hipertireoidismo, dependendo da causa e do estágio do distúrbio. Em todo o mundo, o bócio por deficiência de iodo é muito mais comum, uma vez que o bócio é detectado, a avaliação diagnóstica visa identificar a causa subjacente e avaliar a função da tireoide, ambos os fatores determinarão o tratamento. As crianças com tireoidite autoimune geralmente são eutireoidianas e apresentam bócio firme e indolor descoberto acidentalmente por um dos pais ou durante um exame físico de rotina. O diagnóstico é confirmado pela presença de anticorpos antitireoidianos, mas 10 a 15% dos pacientes com esse distúrbio têm teste de anticorpos negativo. O manejo depende da função da tireoide; pacientes com hipotireoidismo devem ser tratados com levotiroxina de acordo com os protocolos padrão. Os estudos demonstraram a realização de ultrassonografia na maioria das crianças com bócio descoberto pelo exame físico para obter dimensões basais precisas, as características ultrassonográficas também podem ajudar a identificar a etiologia subjacente.

**Palavras-chave:** bócio adquirido, crianças, adolescentes, tratamento.

**ABSTRACT**

Acquired goiter can present at any age, most children and adolescents with goiter have normal thyroid function, but some have hypothyroidism or hyperthyroidism, depending on the cause and stage of the disorder. Worldwide, iodine deficiency goiter is much more common, once the goiter is detected, diagnostic evaluation aims to identify the underlying cause and assess thyroid function, both factors will determine treatment. Children with autoimmune thyroiditis are usually euthyroid and have a firm, painless goiter discovered accidentally by a parent or during a routine physical examination. The diagnosis is confirmed by the presence of antithyroid antibodies, but 10 to 15% of patients with this disorder have a negative antibody test. Management depends on thyroid function; hypothyroid patients should be treated with levothyroxine according to standard protocols. Studies have shown performing ultrasound on most children with a goiter discovered by physical examination to obtain accurate baseline dimensions, ultrasound features may also help identify the underlying etiology.

**Keywords:** acquired goiter, kids, teenagers, treatment.

## 1 INTRODUÇÃO

O bócio adquirido pode se apresentar em qualquer idade, a maioria das crianças e dos adolescentes com bócio tem função tireoidiana normal, mas alguns apresentam hipotireoidismo ou hipertireoidismo, dependendo da causa e do estágio do distúrbio<sup>1</sup>. Nos Estados Unidos e em outras áreas do mundo com suficiência de iodo, as causas mais comuns de bócio adquirido em crianças e adolescentes são tireoidite autoimune crônica (Hashimoto) e bócio colóide. Em todo o mundo, o bócio por deficiência de iodo é muito mais comum. Uma vez que o bócio é detectado, a avaliação diagnóstica visa identificar a causa subjacente e avaliar a função da tireoide, ambos os fatores determinarão o tratamento<sup>1</sup>.

O bócio refere-se ao aumento da glândula tireoide, o método mais preciso para determinar o volume da glândula tireoide é por ultrassonografia. O volume normal da tireoide aumenta com a idade ao longo da infância e também depende da ingestão de iodo<sup>2</sup>.

O bócio pode ser causado por vários mecanismos diferentes, tais como o aumento da secreção do hormônio estimulante da tireoide (TSH), decorrente do hipotireoidismo, no qual o TSH atua como fator de crescimento da tireoide, a ativação dos receptores de TSH, que resultam em hiperplasia da tireoide e aumento da secreção de hormônio tireoidiano. Isso pode ser causado por anticorpos estimuladores do receptor de TSH (como na doença de Graves) ou por mutações genéticas que ativam o receptor de TSH e os processos independentes de TSH, como inflamação associada a tireoidite, tumores benignos e malignos ou doenças infiltrativas<sup>1,2</sup>.

O presente artigo tem como objetivo correlacionar a epidemiologia, as manifestações clínicas e a abordagem do bócio adquirido em crianças e adolescentes.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo consiste em um artigo de revisão sistemática de literatura com meta-análise, realizado de forma descritiva. Para a análise e seleção dos artigos a serem incluídos na revisão, os títulos dos artigos foram inicialmente avaliados com base na estratégia de busca de bases de dados eletrônicos, com uma avaliação subsequente dos resumos de estudos que contemplaram o assunto. Os artigos considerados pertinentes foram lidos na íntegra, a fim de excluir os artigos fora do tópico ou com algum design fora dos critérios estabelecidos de inclusão. Após a escolha dos artigos, as seguintes informações foram extraídas de cada artigo: autor, ano de publicação, número de

pacientes submetidos à pesquisa, tempo de seguimento, metodologia aplicada e resultados. Os resultados dos estudos foram analisados de forma descritiva. Como critérios de exclusão, os artigos que abordavam sobre estudos experimentais e em teste *in vitro* foram excluídos, artigos como Narrativa, Editorial, Carta ao Editor, Comunicação preliminar ou relato de caso foram excluídos, artigos fora do período de publicação estabelecido e publicações na língua que não inglesa também não foram selecionados. Para realização desse artigo foi realizada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados PubMed, Cochrane e Uptodate, na qual foram utilizadas diversas combinações de termos relacionados ao tema, incluindo derivações que foram conectados pelo descritor booleano AND, utilizando os seguintes descritores pesquisados nos Descritores em Ciências da Saúde (DeSC): Acquired goiter; Kids; teenagers; Treatment. Considerando os critérios de inclusão da pesquisa, foram analisados 16 artigos, sendo estes limitados a publicação entre os anos de 1975 a 2022, publicados originalmente na língua inglesa, os artigos inclusos poderiam ser ensaios clínicos, estudos de coorte, coortes históricas e estudos de caso controle. Esses artigos foram selecionados por analisarem sobre a abordagem do bócio adquirido em crianças e adolescentes, e devem obedecer às normas vigentes da ABNT.

### 3 DESENVOLVIMENTO

Um bócio pode ser descoberto durante um exame de rotina do pescoço (por exemplo, realizado para um exame físico esportivo). Em outros casos, alguma proeminência ou aumento no pescoço pode ser notado primeiro por um cuidador ou pela criança e, em seguida, levado à atenção do médico, a maioria das crianças assintomáticas com bócio descoberto incidentalmente são eutireoidianas. Menos comumente, uma criança apresenta sintomas de hipotireoidismo, hipertireoidismo ou sensibilidade no pescoço. Raramente, um grande bócio está associado a sintomas devido à compressão de estruturas próximas, incluindo dificuldade para engolir (disfagia), falta de ar (dispneia), tosse e alteração nas características da voz (disfonia)<sup>3</sup>.

A história deve incluir o início e a duração do bócio e a mudança no tamanho ou nas características, como a formação de nódulos. Os altos níveis de iodo são encontrados em alguns suplementos alimentares saudáveis (por exemplo, algas), medicamentos como expectorantes e amiodarona, antissépticos tópicos contendo iodo (por exemplo, iodopovidona) e certos agentes de radiocontraste. Os pacientes que vivem em uma área com bócio endêmico, crianças em nutrição parenteral sem iodo ou aqueles que estão em

uma dieta muito restritiva podem desenvolver deficiência de iodo, exemplos de uma dieta restritiva incluem o veganismo com evitar concomitantemente alimentos processados e sal iodado<sup>2,3</sup>. Alguns anticonvulsivantes (por exemplo, fenobarbital e fenitoína), lítio, inibidores de tirosina quinase e inibidores de checkpoint imunológico estão associados ao desenvolvimento de hipotireoidismo, que pode ser acompanhado por bócio. Uma história familiar de bócio com ou sem sintomas evidentes de hipotireoidismo sugere a possibilidade de tireoidite autoimune, uma história familiar de bócio com eutireoidismo também é característica de bócio colóide. Uma história de uma infecção respiratória superior anterior, mais comumente viral, e que se apresenta com febre e dor no pescoço é tipicamente observada com tireoidite granulomatosa subaguda (doença de De Quervain). Uma doença febril com início agudo de faringite e dor no pescoço (às vezes ocorrendo no pós-operatório após cirurgia no pescoço) sugere tireoidite supurativa aguda<sup>3</sup>.

O exame físico deve incluir um exame cuidadoso do pescoço e da glândula tireoide, com uma estimativa do tamanho de cada lobo e determinação da presença ou ausência de nódulos, sensibilidade ou dor e adenopatia cervical. Os sinais vitais como frequência cardíaca e pressão arterial podem fornecer pistas para a presença de hipo ou hipertireoidismo. Deve-se ter cuidado para avaliar a velocidade de estatura recente, percentis de altura e peso, peso para estatura ou índice de massa corporal e desenvolvimento puberal em adolescentes. A causa mais comum de bócio infantil, a tireoidite autoimune crônica (Hashimoto), é caracterizada pelo aumento difuso da tireoide com uma glândula bosselada (irregular) à palpação. O bócio com múltiplos nódulos é mais comumente associado a tireoidite autoimune ou bócio multinodular tóxico. O câncer de tireoide geralmente se apresenta como um nódulo solitário sem bócio, embora a maioria dos nódulos solitários seja benigna. Nódulos descobertos por palpação devem ser submetidos a exame ultrassonográfico, tanto para melhor estabelecer o tamanho e as características ecológicas do nódulo quanto para avaliar outros nódulos não palpáveis. Os indivíduos com TSH baixo (sugerindo nódulo hiperfuncionante) devem ser avaliados com cintilografia de tireoide, além de ultrassonografia de tireoide<sup>4</sup>. Os pacientes com nódulos grandes (>1 cm) ou com fatores de risco para câncer de tireoide devem ser submetidos à punção aspirativa por agulha fina (PAAF) para avaliação de câncer de tireoide<sup>4</sup>.

A maioria dos tipos de bócio em crianças não é sensível à palpação, embora uma leve sensibilidade possa estar associada à causa mais comum, que é a tireoidite autoimune crônica. A sensibilidade acentuada à palpação é uma característica da tireoidite

granulomatosa subaguda (doença de De Quervain) e da tireoidite supurativa aguda. Algumas crianças com bócio muito grande podem desenvolver sintomas compressivos, incluindo dificuldade para engolir (disfagia), falta de ar (dispnéia), tosse e alteração nas características da voz (disfonia)<sup>5</sup>. O hipotireoidismo manifesto em crianças é caracterizado por diminuição da velocidade da estatura e, se o hipotireoidismo for prolongado, baixa estatura. Os adolescentes podem apresentar atraso no desenvolvimento puberal. Menos comumente, algumas crianças terão uma "puberdade pseudoprecoce" associada, caracterizada por desenvolvimento mamário e sangramento vaginal em mulheres e macro-orquidismo em homens<sup>4,5</sup>. Outras manifestações tendem a ser inespecíficas, como ganho de peso, fadiga e constipação.

As manifestações clínicas comuns do hipertireoidismo incluem labilidade emocional, aumento da sudorese, intolerância ao calor, aumento da frequência de evacuações, distúrbios do sono, deterioração do desempenho escolar, alguma aceleração do crescimento linear, taquicardia, hiperreflexia e incapacidade de ganhar peso apesar do aumento do apetite. As crianças com hipertireoidismo causado pela doença de Graves podem ter características associadas de oftalmopatia de Graves, que incluem exoftalmia, diminuição dos movimentos extraoculares, retração excessiva das pálpebras causando lag e olhar fixo e quemose conjuntival<sup>5</sup>.

O teste laboratorial da função tireoidiana deve ser realizado em todas as crianças e adolescentes com diagnóstico de bócio, independentemente da presença de manifestações clínicas de hipo ou hipertireoidismo. Todas as crianças também devem fazer testes para anticorpos da tireoide. A ultrassonografia da tireoide deve ser realizada em crianças com nódulos tireoidianos palpáveis, assimetria da glândula ou adenopatia cervical suspeita<sup>4,5</sup>. Também sugerimos ultrassonografia para avaliação inicial de crianças com anticorpos tireoidianos positivos, mas sem essas características, embora a prática varie nesse ponto.

Os testes sobre a função da tireoide iniciais devem incluir a dosagem sérica do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e da tiroxina livre (T4). Se houver suspeita clínica de hipertireoidismo, a dosagem de triiodotironina total sérica (T3) deve ser incluída, pois pode ser o primeiro hormônio tireoidiano a ser elevado e, muitas vezes, é proporcionalmente mais elevado que o T4 livre. É importante comparar os resultados dos testes da tireoide com os intervalos de referência apropriados para a idade. Para todos os pacientes com bócio que provavelmente são eutireoidianos ou com suspeita clínica de hipotireoidismo, sugerimos incluir a dosagem de anticorpos antitireoide peroxidase

(TPO) e antitireoglobulina (Tg) na coleta de sangue inicial. Esses testes avaliam a tireoidite autoimune, que é a causa mais comum de bócio em crianças e adolescentes. A maioria dos pacientes com tireoidite autoimune é eutireoidiana, mas alguns são hipotireoidianos<sup>3,4</sup>. O teste de anticorpos específicos é direcionado pela evidência clínica de hipo ou hipertireoidismo, se os testes de anticorpos anti-TPO e/ou anti-Tg forem negativos e os testes de função tireoidiana confirmarem hipotireoidismo, sugerimos a medição de anticorpos do receptor de tireotropina (TRAb ou TSHR-Ab) usando um ensaio de imunoglobulina inibitória de ligação à tireotropina (TBII) . Este ensaio mede anticorpos bloqueadores e estimulantes e, se positivo no cenário de hipotireoidismo, sugere que o mecanismo do hipotireoidismo pode ser anticorpos bloqueadores do receptor de TSH. Para pacientes com hipertireoidismo suspeito ou confirmado (TSH baixo), recomendamos a medição de TRAb usando um ensaio de imunoglobulina estimulante da tireoide (TSI) ou um ensaio de TBII. Um resultado positivo em um paciente com hipertireoidismo confirma o diagnóstico de doença de Graves<sup>5</sup>.

A ultrassonografia da tireoide tem como objetivo principal obter dimensões de linha de base precisas (os diâmetros transversais, de profundidade e longitudinais são usados para calcular o volume). As características ultrassonográficas também podem fornecer pistas sobre a etiologia subjacente. Como exemplos, a tireoidite autoimune crônica (Hashimoto) geralmente mostra um padrão "comido por traças" de hipo ou hiperecogenicidade espalhada e a presença de cistos coloides na ultrassonografia suporta o diagnóstico de bócio colóide. A ultrassonografia também é útil para identificar nódulos ou cistos da tireoide não encontrados no exame do pescoço devido à descoberta de um bócio<sup>5</sup>.

Os testes de estado de iodo devem ser realizados se houver suspeita de exposição excessiva ao iodo a partir da história e podem ser realizados se a criança tiver hipotireoidismo inexplicável. O teste mais preciso para avaliar o estado de iodo é a medição de iodo urinário de 24 horas e creatinina. A medição de um ponto na urina de iodo e creatinina, produzindo uma relação iodo-creatinina, ou a medição dos níveis séricos de iodo também podem ser usados para avaliar o excesso ou deficiência de iodo. Se um nódulo ou cisto for detectado na ultrassonografia realizada devido à presença de bócio, as etapas adicionais (por exemplo, observação versus PAAF) dependem do tamanho e das características ultrassonográficas da lesão. Estudos não recomendam PAAF de cistos simples para fins diagnósticos. A aspiração do cisto pode ser feita para

fins terapêuticos; o cisto pode desaparecer completamente se esvaziado, mas o fluido frequentemente se acumula novamente<sup>3,5</sup>.

Para fins de diagnóstico, é útil categorizar as causas do bócio adquirido, dependendo se o paciente é eutireoidiano (hormônio estimulante da tireoide [TSH] normal), hipotireoidiano (TSH elevado) ou hipertireoidiano (TSH baixo). No entanto, para alguns distúrbios, a função da tireoide varia dependendo da gravidade ou estágio da doença. Os resultados dos testes para anticorpos antitireoidianos (antitireoide peroxidase [TPO] ou antitireoglobulina [Tg]) e anticorpos anti-receptor de TSH (imunoglobulina estimulante da tireoide [TSI] ou imunoglobulinas inibidoras de ligação à tireotropina [TBII]) podem confirmar o diagnóstico na maioria dos casos. Entre as causas de bócio adquirido em crianças e adolescentes, a tireoidite autoimune crônica (Hashimoto) e o bócio colóide são as mais comuns nos Estados Unidos. Esses distúrbios geralmente podem ser distinguidos pela medição de anticorpos antitireoidianos e ultrassonografia<sup>6</sup>.

A tireoidite autoimune crônica (também conhecida como tireoidite de Hashimoto ou tireoidite linfocítica crônica) é a causa mais comum de bócio em crianças nos Estados Unidos e em outras populações com iodo suficiente. Em certas partes do mundo, por exemplo, Sudeste Asiático, África e Pacífico Ocidental, a deficiência de iodo é uma causa mais comum. A tireoidite autoimune crônica geralmente se apresenta como um bócio firme, bosselado (irregular) e indolor descoberto acidentalmente por um dos pais ou durante um exame clínico de rotina<sup>7</sup>. O bócio geralmente é difuso, mas pode ser irregular ou mesmo nodular. A maioria dessas crianças é eutireoidiana, mas algumas têm hipotireoidismo subclínico ou evidente e, ainda menos comumente, algumas são hipertireoidianas na apresentação<sup>6,7</sup>. As manifestações mais comuns de hipotireoidismo na infância são diminuição da velocidade de crescimento, baixa estatura e atraso no desenvolvimento puberal. A tireoidite autoimune também pode causar atrofia da tireoide em vez de bócio.

A tireoidite autoimune crônica é diferenciada pela presença de anticorpos antitireoidianos (TPO e/ou Tg). Aproximadamente 10 a 15% das crianças com este distúrbio têm anticorpos anti-TPO e anti-Tg negativos (tireoidite autoimune "anticorpo-negativo"). Se houver suspeita de tireoidite autoimune em uma criança com bócio apesar de anticorpos antitireoidianos negativos, por exemplo, com história familiar de tireoidite autoimune ou achado de hipotireoidismo adquirido, a ultrassonografia pode ajudar a estabelecer esse diagnóstico. A ultrassonografia geralmente mostra hipo ou hiperecogenicidade dispersa, dando uma aparência "comida por traças" ou "semelhante a

queijo suíço". Se o ultrassom inicial for normal, aproximadamente metade dessas crianças apresentará alterações típicas de ultrassom dentro de sete meses<sup>8</sup>. O ultrassom também ajuda a obter dimensões basais e verificar nódulos [39]. Se quaisquer nódulos grandes (> 1 cm) forem detectados na ultrassonografia, eles devem ser avaliados para câncer de tireoide, independentemente da presença ou ausência de anticorpos antitireoidianos. Os nódulos de tireoide foram relatados em 15% das crianças com bócio submetidas à ultrassonografia. A captação e varredura de radionuclídeos de rotina geralmente não são indicadas nessas crianças<sup>7,8</sup>, se este teste for realizado durante uma fase de hipertireoidismo, a captação de iodo-123 (I-123) será reduzida.

Aproximadamente 1 a 2% das crianças em idade escolar apresentam manifestações clínicas de tireoidite autoimune crônica<sup>7,8</sup> e 5 a 6% têm evidências sorológicas. É mais comum em mulheres do que em homens e mais comum em crianças brancas do que em crianças negras. O distúrbio é especialmente comum em crianças com certos distúrbios cromossômicos, incluindo trissomia 21 (síndrome de Down), síndrome de Turner e talvez síndrome de Klinefelter, e é um componente integral das síndromes poliglandulares autoimunes. O manejo de pacientes com tireoidite autoimune crônica depende da função da tireoide. O tratamento com levotiroxina não é indicado rotineiramente para pacientes com tireoidite autoimune e função tireoidiana normal (TSH, tiroxina [T4] e T4 livre normais). No entanto, os testes de função da tireoide devem ser monitorados, inicialmente seis meses após o diagnóstico e, em seguida, anualmente e o tratamento iniciado se ocorrerem anormalidades.

O tratamento com levotiroxina é indicado em crianças com bócio e hipotireoidismo manifesto, evidenciado por TSH sérico elevado (geralmente >10 mU/L) e T4 sérico baixo ou T4 livre. O objetivo é tratar o hipotireoidismo, mas o tratamento também tende a reduzir o tamanho do bócio<sup>9</sup>. O manejo é menos claro para crianças com bócio e hipotireoidismo subclínico, indicado por TSH elevado (geralmente leve) e T4 sérico normal ou T4 livre, esses pacientes são clinicamente eutireoidianos, mas alguns (embora não todos) evoluem para hipotireoidismo. A prática varia em relação ao início do tratamento com levotiroxina para esses pacientes. A maioria dos especialistas trata pacientes com TSH > 10 mU/L. O início do tratamento garante que a criança mantenha níveis normais de hormônio tireoidiano durante o período crítico de crescimento e desenvolvimento puberal e também pode reduzir o tamanho do bócio. Muitos especialistas também tratam pacientes com elevações leves (TSH 6 a 10 mU/L), enquanto outros simplesmente monitoram os testes de função da tireoide sem iniciar o tratamento<sup>9</sup>.

Se o tratamento com levotiroxina for iniciado, geralmente continuamos a terapia até que o crescimento e o desenvolvimento puberal estejam completos, então fazemos uma tentativa de interrupção do tratamento e verificamos novamente o TSH sérico e o T4 livre um mês depois para distinguir os casos transitórios dos permanentes. Ocasionalmente, pacientes com tireoidite autoimune crônica apresentam hipertireoidismo caracterizado por sintomas tireotóxicos e baixa captação de radioiodo; isso pode representar uma tireoidite destrutiva, denominada tireoidite "indolor" ou "silenciosa". O tratamento medicamentoso antitireoidiano não é eficaz ou indicado. O tratamento com bloqueadores dos receptores beta-adrenérgicos melhora as manifestações clínicas tireotóxicas até a resolução da tireoidite destrutiva, geralmente em três meses. O objetivo principal do tratamento com levotiroxina em pacientes é tratar o hipotireoidismo, se presente. Alguns estudos examinaram o efeito do tratamento no tamanho do bócio<sup>7,8,9</sup>.

O cisto do ducto tireoglossos são cistos congênitos do ducto tireoglossos, o cisto pode ser reconhecida no momento do nascimento, mas mais frequentemente, ele aparece durante a infância ou mais tarde. Os cistos de tireóide são incomuns em crianças e pode se apresentar como uma massa pescoço ou ser identificadas incidentalmente em ultrassonografia realizada por bócio. Os cistos podem ser nódulos sólidos e císticas simples ou mistos, que podem ser distinguidas por ultra-sonografia. Os cistos simples são benignos. Císticas complexo/nódulos sólidos são normalmente o resultado de degeneração hemorrágica de um adenoma da tireóide. Eles justificam uma avaliação mais aprofundada por FNA se  $\geq 1$  cm de tamanho ou se eles têm outros fatores de risco com base em contexto clínico e / ou características de ultra-som.

A aguda tireoidite supurativa deve ser suspeitada em crianças com início abrupto de doloroso, concurso inchaço de um lobo da tireóide acompanhada de febre, calafrios, dor de garganta, rouquidão, ou disfagia. Os pacientes afetados têm TRAb negativo (ETI e / ou TBII), excluindo a doença de Graves. TSH é normal na maioria; raramente, é transitoriamente suprimida devido à tireoidite destrutiva<sup>10</sup>. Naqueles com TSH suprimido, se a verificação de absorção de radionuclídeo é realizada, I-123 a absorção é baixa. Esta doença é causada por infecção bacteriana aguda resultando num abscesso da tireóide. O lobo esquerdo é mais vulgarmente envolvidos (90% dos casos) e um seio piriforme fístula é geralmente presente; isso pode ser detectado por bário andorinha, tomografia computadorizada ou ressonância magnética do pescoço e, menos frequentemente, por ultra-sonografia. Cultura de material aspirado (por exemplo, a partir de um abscesso) pode identificar bactérias específicas e orientar a terapia antibiótica.

A presença de anticorpos antitireóide (TPO ou Tg) indica um diagnóstico de tireoidite auto-imune crônica. Embora a maioria dos pacientes com este transtorno são eutireóideos, também é a causa mais comum de bócio hipotireoidismo em crianças e adolescentes nos Estados Unidos. O hipotireoidismo é mais tarde no curso da doença, um resultado da destruição e atrofia da glândula comum, mas também ocorre entre o subconjunto de doentes que possuem anticorpos de bloqueio do receptor de TSH. Esse diagnóstico é ainda apoiado pelo achado característico de uma aparência "comida por traças" na ultrassonografia. A ultrassonografia também é útil para estabelecer medidas basais e verificar nódulos para excluir a possibilidade de câncer de tireoide. Se a verificação de radionuclídeo é realizada, I-123 a absorção é variável e tipicamente coincide com o nível de TSH: Se a TSH é normal, a absorção é geralmente normal, enquanto que se a TSH é elevado, a absorção será de alta normal ou ligeiramente elevada. O quadro de digitalização irá coincidir com a imagem de ultra-som, com captação heterogênea. Os pacientes com hipotireoidismo deve ser tratada com levotiroxina de acordo com protocolos padrão<sup>9,10</sup>.

Em pacientes com hipotireoidismo, a possibilidade de excesso de iodo pode ser suscitado da história e ainda avaliada por testes de status de iodo. O goitrogênio mais comum ingerido por crianças é o iodo, na maioria das vezes na forma de expectorantes contendo iodo para doença reativa crônica das vias aéreas ou fibrose cística, de drogas como amiodarona, de "suplementos alimentares saudáveis" contendo iodo ou de antissépticos tópicos de iodo, como iodopovidona. As crianças que vivem em uma região com alto teor de iodo na água potável (> 300 ug/L) estão em risco de desenvolvimento de bócio. Outra fonte de iodo é alga marinha. Dentro destas populações, bócio maioria das crianças com iodo-induzidos provavelmente tem tireoidite crônica auto-imune, e desenvolver um bócio porque a tireóide danificada não pode adaptar-se a uma alta ingestão de iodo. Tais pacientes têm anticorpos positivos antitireóide (anti-TPO ou anti-Tg), bem como evidência laboratorial de iodo em excesso. Da mesma forma, a possibilidade de outras goitrogens Pode-se suspeitar da história, como um exemplo, lítio carbonato pode causar hipotireoidismo e bócio em crianças, assim como em adultos. O tratamento com interferão, inibidores de tirosina quinase, e inibidores de checkpoint imunes podem estar associadas com o desenvolvimento de tireoidite e distúrbios da função da tireóide (hipo ou hipertireoidismo) e, em alguns doentes, o desenvolvimento do bócio<sup>11</sup>. Certos alimentos (mandioca e milho) contêm substâncias goitrogenic, consumidos isoladamente, essas substâncias não são susceptíveis de causar

bócio, mas eles podem contribuir para a formação de bócio quando o iodo ingestão é marginal. A cessação do tratamento ofensivo ou suplemento alimentar deve resultar em restauração da função normal da tireóide e da diminuição do bócio. A função da tireóide geralmente se recupera no normal dentro de algumas semanas após a descontinuação do excesso de iodo sem tratamento. Se as drogas ou expectorantes contendo iodo precisarem ser continuadas por razões médicas, o tratamento de levotiroxina é indicado<sup>10,11</sup>.

Em crianças com hipotireoidismo bócio que são de uma área geográfica com baixa disponibilidade de iodo, as crianças sobre nutrição parental falta de iodo, ou aqueles que estão em uma dieta muito restritiva, o bócio pode ser causada por deficiência de iodo. As crianças com deficiência moderada ou grave iodo e bócio possui subclínica ou manifesta hipotireoidismo (leve), mas a sua concentração sérica triiodotironina (T3) pode ser normal ou elevada, porque de preferencial da tiróide T3 secreção. O diagnóstico pode ser confirmado por testes de status de iodo na urina (ou, por vezes, no sangue). Outras causas comuns de bócio também devem ser excluídos com testes de anticorpos da tiróide e ultrasonografia, embora estes testes podem não ser necessários em populações com alta prevalência de deficiência de iodo<sup>11</sup>.

A possibilidade de doença infiltrativa da tireoide deve ser suspeitada em crianças com bócio eutireoidiano ou hipotireoidiano e história de histiocitose ou cistinose de células de Langerhans. Essas doenças podem envolver a tireoide, com infiltração histiocitária e deposição de cristais de cistina, respectivamente. Isso pode resultar em bócio e, se suficientemente grave, hipotireoidismo. As crianças que têm essas condições devem fazer medições periódicas (anuais) de TSH sérico e T4 livre. Se ocorrer hipotireoidismo, eles devem ser tratados com levotiroxina de acordo com os protocolos padrão.

A tiroidite subaguda granulomatosa, também conhecida como doença de Quervain, pode ser associado com TSH elevado tardiamente no curso da doença, o que reflecte o hipotireoidismo. Os pacientes têm uma história de bócio doloroso, e anticorpos antitireóide (TRAb [ETI e/ou TBII]) são negativos. Mais cedo no curso da doença, TSH tende a ser baixa, muitas vezes com sintomas de hipertireoidismo, em seguida, avança para o eutireoidismo e, em seguida, em alguns casos, ao hipotireoidismo. Se se desenvolve hipotireoidismo, o paciente deve ser tratado com levotiroxina de acordo com protocolos padrão. Como a maioria recuperar para eutireoidismo, os pacientes podem ser testadas fora do tratamento depois de alguns meses, com medida de TSH e T4 livre aproximadamente um mês mais tarde. A maioria das crianças com bócio e

hipertireoidismo têm doença de Graves, que pode ser diagnosticada por testes de auto-anticorpo específico da tireóide. Menos causas comuns são adenoma tóxico ou bócio multinodulares, os quais são identificados por absorção de iodo radioativo<sup>12</sup>.

A doença de Graves é a causa mais comum de bócio hipertireoidismo em crianças e adolescentes. O diagnóstico deve ser suscitado em um paciente que apresenta com bócio difuso e evidência de hipertireoidismo ou oftalmopatia de Graves no exame físico. O diagnóstico é estabelecido pela presença de auto-anticorpos que se ligam e estimulam o receptor de TSH (ETI e / ou tirotropina imunoglobulina inibidor de ligação [TBII]). A doença de sepulturas ocorre em aproximadamente 0,02% das crianças (1: 5000), principalmente em fêmeas adolescentes. Como em adultos, o início é geralmente insidioso, mas, com o tempo, as manifestações clínicas do hipertireoidismo tornam-se óbvias<sup>13</sup>. Se a Trab (TSI e/ou TBII) for negativa, mas a doença de sepulturas ainda é suspeita clinicamente, a próxima etapa é realizar a absorção de I-123 e a digitalização. A maioria das crianças com doença de sepulturas terá absorção elevada às 4 e 24 horas após a administração da I-123, mas mesmo quantitativamente, a absorção "normal" na configuração de um baixo TSH indica a autonomia anormais de tireóide consistente com a doença de Graves. A imagem de varredura mostrará captação difusa em toda a glândula tireoide.

A possibilidade de um adenoma tireoidiano com funcionamento autônomo ou bócio multinodular deve ser suspeitada em pacientes com hipertireoidismo e TRAb negativo. Os nódulos autônomos geralmente são grandes o suficiente para serem palpáveis no momento em que causam hipertireoidismo. O diagnóstico é estabelecido por uma captação e varredura de I-123. Um nódulo de funcionamento autônomo aparece como uma área de captação aumentada dentro do nódulo e captação diminuída ou ausente no restante da glândula. As crianças com bócio multinodular tóxico apresentarão áreas discretas de aumento da captação em toda a glândula. Em alguns casos, o bócio multinodular faz parte da síndrome de McCune-Albright, que é causada pela ativação somática da subunidade alfa estimuladora da proteína de ligação ao nucleotídeo guanina (proteína G) que ativa a adenilil ciclase. Essas mutações resultam em hiperplasia da tireoide ou formação de nódulos e, em última análise, em bócio nodular tóxico, tipicamente apresentando-se na infância. Os pacientes afetados também podem apresentar puberdade precoce e características de displasia fibrosa. Outras crianças com adenoma tóxico ou bócio multinodular têm mutações germinativas do gene do receptor de TSH<sup>14</sup>. O hipertireoidismo associado a estas condições é permanente. Os pacientes

respondem ao tratamento com drogas antitireoidianas, mas eventualmente necessitarão de tratamento mais definitivo, como ablação com iodo radioativo ou tireoidectomia.

Aproximadamente 5% das crianças com tireoidite autoimune têm uma fase tiosóxica associada. Isso raramente pode ser devido à coexistência de doença de Graves e tireoidite de Hashimoto, onde a rápida destruição autoimune da glândula torna os anticorpos estimulantes do receptor de tireotropina ineficazes após um curto intervalo de algumas semanas ou meses, a chamada "hashitoxicose". Mais comumente, esta é uma "tireoidite destrutiva" com liberação não regulamentada de hormônio tireoidiano pré-formado, armazenado (chamado tireoidite indolor ou silencioso). Normalmente ocorre na apresentação inicial da tireoidite autoimune, embora possa se manifestar mais tarde no curso da doença. Na apresentação, os pacientes têm características clínicas da tirolóxicose, com um bócio de Nontender (ou levemente proposta) para a palpação e sem características da oftalmopatia de sepulturas. O teste de laboratório mostra um TSH sérico suprimido, elevado gratuito T4 e T3, anticorpos anti-TPO e/ou anti-TG positivos, e traba negativa. O diagnóstico é confirmado pela diminuição da captação de I-123. A fase tireotóxica é transitória, geralmente com duração de várias semanas a três meses. O tratamento com drogas antitireoidianas não é indicado ou eficaz<sup>12,14</sup>. Os pacientes sintomáticos podem ser tratados com um bloqueador do receptor beta-adrenérgico até que a fase tireotóxica se resolva. Os pacientes devem ter testes de função da tireoide monitorados em intervalos aproximadamente mensais, pois alguns pacientes se recuperam do eutireoidismo, mas outros se tornarão hipotireoidismo<sup>13,14</sup>.

A tireoidite granulomatosa subaguda, também conhecida como doença de De Quervain, é incomum em crianças. Deve-se suspeitar em qualquer criança com pródromo viral seguido de bócio doloroso e doloroso com hipertireoidismo (TSH sérico suprimido) e TRAb negativo (TSI e/ou TBII). O diagnóstico pode ser confirmado pela captação e varredura de radionuclídeos, na qual a captação de I-123 está diminuída. O curso desse distúrbio em crianças é semelhante ao de adultos, com uma fase inicial e dolorosa de hipertireoidismo, seguida de fases eutireoidianas e, em seguida, hipotireoidianas e, finalmente, recuperação. A tireotoxicose nessas crianças é resultado de "tireoidite destrutiva" (em vez do aumento da produção de hormônio tireoidiano observado na doença de Graves). O tratamento consiste em uma droga antiinflamatória não-esteroidal ou, em pacientes muito sintomáticos, prednisona. O tratamento medicamentoso antitireoidiano não é eficaz ou indicado. Se os pacientes apresentarem sintomas de hipertireoidismo com níveis séricos de TSH suprimidos, eles podem ser tratados com um

bloqueador dos receptores beta-adrenérgicos até a resolução da tireoidite destrutiva, geralmente em três meses. Durante a fase de hipotireoidismo, os pacientes podem exigir substituição de hormônios da tireóide<sup>11,12,13,14</sup>.

Certos medicamentos, incluindo lítio, inibidores de tirosina quinase, inibidores de checkpoint imunológico e amiodarona (do excesso de iodo), podem estar associados à disfunção da tireoide. Como observado acima, esses medicamentos são mais comumente associados ao hipotireoidismo, embora também possam estar associados ao hipertireoidismo resultante de "tireoidite destrutiva" e liberação de hormônio tireoidiano armazenado, os pacientes clinicamente tireotóxicos podem ser tratados com um bloqueio do receptor beta-adrenérgico.

#### 4 DISCUSSÃO

Em um extenso estudo com crianças de uma área da Itália com iodo suficiente, o volume médio da tireoide aumentou com a idade de 3,1 mL aos 7 anos para 6,3 mL aos 14 anos de idade<sup>1,14</sup>. O tamanho da tireoide correlaciona-se com a área de superfície corporal; entre crianças de 6 a 14 anos de idade, o percentil 95 superior foi de 6,2 mL por m<sup>2</sup> em uma série<sup>2,14</sup>. A influência da ingestão de iodo é vista em um relato de crianças de 6 a 12 anos do Japão, onde a ingestão de iodo é relativamente alta (média de iodo urinário 281,6 mcg/L) e os volumes da tireoide foram menores, aumentando de 1,5 mL para 3,8 mL nesse período de idade<sup>3,14</sup>. Clinicamente, usamos a "regra prática" para avaliar o tamanho da tireoide em crianças mais velhas: cada lobo da glândula tireoide normal é aproximadamente do tamanho da falange terminal do polegar da criança.

Em uma experiência de centro único, nódulos de tireoide foram detectados por ultrassonografia em 15% das crianças com bócio<sup>5,14</sup>. Os cistos da tireoide são incomuns em crianças e podem ser nódulos sólidos e císticos simples ou mistos. Os cistos simples são benignos e não requerem avaliação adicional, os nódulos císticos/sólidos complexos são geralmente o resultado de degeneração hemorrágica de um adenoma de tireoide e justificam uma avaliação adicional por PAAF. A PAAF também é apropriada para alguns nódulos sólidos com características sugestivas de risco de câncer.

Um estudo de radionuclídeos não é indicado para a maioria das crianças e adolescentes na descoberta de um bócio. Pode ser indicada em crianças com hipertireoidismo selecionadas, incluindo aquelas com suspeita de doença de Graves que apresentam um nível de TSH suprimido, mas com TRAb negativo (TSI e/ou TBII), e em todas as crianças com suspeita de nódulos "quentes" com funcionamento autônomo ou

multinodular tóxico bócio. Recomendamos iodo-123 (I-123) para estudos de diagnóstico porque permite uma medida quantitativa de captação, normalmente realizada em 4 e 24 horas após a administração (em oposição ao iodo-131, que é usado para tratar certas formas de câncer de tireoide). Uma medida quantitativa precisa da absorção não é possível se o pertecnetato de tecnécio-99m for usado, porque esse isótopo não é "organizado", ou seja, não se liga aos resíduos de tirosina na tireoglobulina<sup>12,14</sup>.

A captação e varredura de radionuclídeos ajudam a identificar certos distúrbios, a captação nula ou diminuída de radionuclídeos, este resultado em um paciente com hipertireoidismo sugere uma "tireoidite destrutiva" com liberação autônoma de hormônios tireoidianos armazenados. Isso pode ocorrer na fase hipertireoidiana da tireoidite crônica autoimune (Hashimoto) (denominada tireoidite indolor ou silenciosa) ou na fase inicial da tireoidite granulomatosa subaguda (doença de De Quervain). A diminuição da captação de iodo radioativo também ocorre na fase tardia da Hashitoxicose, pois a glândula sofre destruição pela tireoidite autoimune<sup>6,14</sup>. A captação elevada (ou normal) de radionuclídeos com hiperplasia difusa, este resultado em um paciente com hipertireoidismo é consistente com doença de Graves e suporta esse diagnóstico mesmo se TSI e/ou TBII forem negativos. Uma captação elevada também é relatada nas fases iniciais da Hashitoxicose<sup>6,14</sup>, no entanto, muitas vezes esse diagnóstico só é aparente em retrospectiva, pois a função tireoidiana evolui de hipertireoidismo para hipotireoidismo ao longo de alguns meses, devido à destruição da glândula pelo processo autoimune. A captação focal de radionuclídeos, o achado de captação de radionuclídeos dentro de uma área focal ("nódulo quente") com captação reduzida ou nenhuma no restante da glândula é diagnóstico de um adenoma de funcionamento autônomo.

A evidência de um efeito sobre o tamanho do bócio inclui um estudo observacional de crianças com tireoidite autoimune crônica e bócio (conforme definido pelo volume da tireoide > 2,0 desvio padrão de pontuação [SDS] para a idade) que descobriu que o tratamento com hormônio tireoidiano (levotiroxina) para uma mediana 2,8 anos foi associado a uma diminuição significativa no tamanho do bócio<sup>9,14</sup>. Uma diminuição maior foi observada em crianças com hipotireoidismo (-1,6 SDS), mas o volume da tireoide também diminuiu em crianças eutireoidianas (-0,9 SDS). No entanto, um efeito direto da droga é incerto porque é impossível separar os efeitos do tratamento da história natural da tireoidite autoimune crônica. Um estudo randomizado sugere que o tratamento com levotiroxina pode prevenir o desenvolvimento de bócio durante o curso da doença. Este estudo envolveu 50 crianças na Grécia com tireoidite autoimune crônica,

mas sem bócio<sup>15</sup>. No grupo randomizado para tratamento com hormônio tireoidiano por dois anos, o volume da tireoide diminuiu (basal 1,1 SDS, após tratamento 0,6 SDS), enquanto no grupo controle, o volume da tireoide aumentou (basal 0,9 SDS, após dois anos 2,0 SDS). Mais estudos são necessários antes que uma recomendação de tratamento possa ser feita para esta indicação.

Há evidências ambíguas de que o tratamento com levotiroxina pode reduzir o tamanho do bócio em crianças eutireoidianas com tireoidite autoimune crônica. Em geral, não é nossa prática tratar essas crianças. Se for tomada a decisão de tentar o tratamento com levotiroxina para esse fim, é importante evitar o tratamento excessivo. Os testes de função tireoidiana devem ser monitorados a cada três a seis meses e a dose de levotiroxina ajustada conforme indicado para manter níveis normais de TSH e T4 livre. Além disso, não iniciamos a levotiroxina para crianças eutireoidianas sem evidências de anticorpos para tireoidite autoimune e sem etiologia subjacente clara. Recomendamos observação com o monitoramento de testes de função da tireoide a cada três a seis meses<sup>13,15</sup>.

O bócio colóide é caracterizado por anticorpos antityroid negativos (TPO e TG), TSH normais e cistos coloidais em ultrassonografia. Embora a glândula tireoide seja geralmente difusamente ampliada, ela pode ser assimétrica ou nodular. Os goitros coloidais geralmente ocorrem em mulheres adolescentes. O distúrbio pode ser familiar, com um padrão predominante autossômico de herança. Em um estudo de gêmeos femininos na Dinamarca, por exemplo, as taxas de concordância cumulativa de bócio em gêmeos monozigóticos e dizígenos eram 53% e 20%, respectivamente<sup>15</sup>. A causa do bócio colóide em crianças não é conhecida. O exame histológico revela epitélio achatado, tamanho folicular variável e colóide denso. Esses bócios geralmente diminuem gradualmente de tamanho ao longo de vários anos. Como esses pacientes são consistentemente eutireoidianos, a terapia de levotiroxina não é recomendada.

Se algum nódulo grande (> 1 cm) forem detectados em ultrassonografia, estes devem ser ainda mais avaliados para o câncer de tireoide, independentemente da presença ou ausência de anticorpos antityroides. Em um relatório de 365 crianças com tireoidite autoimune, 115 (31,5%) tinha nódulos. A biópsia de aspiração de agulha fina (FNA) levou à descoberta do câncer de tireoide papilar em 11 pacientes (3%). Os adenomas da tireoide e carcinomas são incomuns e tipicamente presentes como um nódulo solitário ou massa dentro de uma glândula tireoide normal, embora possam estar associadas a um bócio. O bócio multinodular foi relatado como o recurso de apresentação em crianças com síndrome de tumor de Hamartoma (síndrome de Cowdrome) resultante de *mutações*

de *PTEN* e crianças com uma mutação *dger1*, uma condição familiar que também predispõe a cistos ou tumores nos pulmões, rins e gônadas<sup>16</sup>.

Aproximadamente dois bilhões de pessoas em todo o mundo estão em risco de deficiência de iodo e, portanto, para bócio de deficiência de iodo (endêmico). Dados e um mapa indicando áreas de deficiência de iodo em todo o mundo estão disponíveis no site da Iodine Global Network. A suplementação de iodo, principalmente através de sal iodado, erradicou o coitador de deficiência de iodo nos Estados Unidos. No entanto, a mediana urinária iodo excreção em adultos diminuiu em cerca de 50% nos Estados Unidos desde 1970 até 1990 (320-145 mcg/L [2,6-1,2 micromol / L]), indicativo de um declínio substancial na ingestão de iodo. Os valores inferiores a 50 mcg/L (0,4 mol/L) estão associados com o bócio, levantando a possibilidade de recrudescência de bócio. Parece que esta diminuição se estabilizou como uma pesquisa mais recente (2001 a 2002) relata média urinária de iodo excreção de 167,8 mcg/L. A erradicação do bócio endêmico por deficiência de iodo pode levar até uma década após o início de iodo profilaxia em uma região geográfica. Em crianças com deficiência de iodo grave, deficiência de vitamina A concomitante pode aumentar a estimulação de TSH, o que aumenta as probabilidades de formação de bócio e reduz o risco para o hipotireoidismo<sup>15,16</sup>. Mesmo em países iodo-suficientes, uma baixa dieta de restrição alimentar em iodo foi relatado para causar bócio e hipotireoidismo, como em um relatório de uma criança de quatro anos de idade. Os pacientes com deficiência de iodo pode ser tratado com qualquer um de iodo ou levotiroxina. O bócio por deficiência de iodo pode ocorrer em recém-nascidos, mas é raro. Muitos recém-nascidos e lactentes com deficiência endêmica de iodo apresentam hipotireoidismo, mas não apresentam bócio.

## 5 CONCLUSÃO

Nos Estados Unidos e em outras áreas do mundo com deficiência de iodo, as causas mais comuns de bócio adquirido são tireoidite autoimune crônica (Hashimoto) e bócio colóide. Em todo o mundo, o bócio devido à deficiência de iodo é muito mais comum. Para fins de diagnóstico, é útil categorizar as causas do bócio adquirido, dependendo se o paciente é eutireoídiano (hormônio estimulante da tireoide [TSH] normal), hipotireoidismo (TSH elevado) ou hipertireoidismo (TSH baixo). No entanto, para alguns distúrbios, a função da tireoide varia dependendo da gravidade ou estágio da doença.

As crianças com tireoidite autoimune geralmente são eutireoidianas e apresentam bócio firme e indolor descoberto acidentalmente por um dos pais ou durante um exame físico de rotina. Algumas crianças têm hipotireoidismo subclínico ou evidente ou, menos comumente, hipertireoidismo. O diagnóstico é confirmado pela presença de anticorpos antitireoidianos (antitireoide peroxidase [TPO] ou antitireoglobulina [Tg]), mas 10 a 15% dos pacientes com esse distúrbio têm teste de anticorpos negativo. O manejo depende da função da tireoide; pacientes com hipotireoidismo devem ser tratados com levotiroxina de acordo com os protocolos padrão.

As crianças com bócio coloide têm função tireoidiana normal e concentrações séricas normais de anticorpos antitireoidianos. Estes são bócios difusos, geralmente ocorrendo em adolescentes do sexo feminino. Eles podem ser familiares, mas sua causa é desconhecida. Esses bócios geralmente diminuem gradualmente de tamanho ao longo de vários anos, sem tratamento. As crianças que apresentam bócio e hipertireoidismo provavelmente têm doença de Graves; menos comumente, eles podem ter tireoidite autoimune crônica com uma fase tireotóxica ("Hashitoxicose" ou tireoidite indolor), um adenoma tóxico ou bócio multinodular tóxico.

Estudos demonstraram a realização de ultrassonografia na maioria das crianças com bócio descoberto pelo exame físico para obter dimensões basais precisas. As características ultrassonográficas também podem ajudar a identificar a etiologia subjacente. Como exemplo, se houver suspeita de tireoidite autoimune apesar de anticorpos antitireoidianos negativos (por exemplo, devido a bócio e hipotireoidismo adquirido), a ultrassonografia pode ajudar a estabelecer esse diagnóstico. É importante realizar ultrassonografia da tireoide em crianças com nódulos tireoidianos palpáveis, assimetria da glândula ou adenopatia cervical suspeita. Se um nódulo ou cisto for detectado na ultrassonografia realizada devido à presença de bócio, outras etapas (por exemplo, observação versus aspiração por agulha fina [PAAF]) dependem do tamanho e das características ultrassonográficas da lesão. Os cistos da tireoide são incomuns em crianças; eles são tipicamente descobertos no exame e confirmados por ultrassonografia. Cistos simples são benignos, mas nódulos císticos/sólidos complexos podem exigir avaliação adicional.

## REFERÊNCIAS

- [1] Aghini-Lombardi F, Antonangeli L, Pinchera A, et al. Effect of iodized salt on thyroid volume of children living in an area previously characterized by moderate iodine deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:1136.
- [2] Lisbõa HR, Gross JL, Orsolin A, Fuchs S. Clinical examination is not an accurate method of defining the presence of goitre in schoolchildren. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1996; 45:471.
- [3] Fuse Y, Saito N, Tsuchiya T, et al. Smaller thyroid gland volume with high urinary iodine excretion in Japanese schoolchildren: normative reference values in an iodine-sufficient area and comparison with the WHO/ICCIDD reference. *Thyroid* 2007; 17:145.
- [4] Francis GL, Waguespack SG, Bauer AJ, et al. Management Guidelines for Children with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid* 2015; 25:716.
- [5] Kambalapalli M, Gupta A, Prasad UR, Francis GL. Ultrasound characteristics of the thyroid in children and adolescents with goiter: a single center experience. *Thyroid* 2015; 25:176.
- [6] Nabhan ZM, Kreher NC, Eugster EA. Hashitoxicosis in children: clinical features and natural history. *J Pediatr* 2005; 146:533.
- [7] de Vries L, Bulvik S, Phillip M. Chronic autoimmune thyroiditis in children and adolescents: at presentation and during long-term follow-up. *Arch Dis Child* 2009; 94:33.
- [8] Vlachopapadopoulou E, Thomas D, Karachaliou F, et al. Evolution of sonographic appearance of the thyroid gland in children with Hashimoto's thyroiditis. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2009; 22:339.
- [9] Svensson J, Ericsson UB, Nilsson P, et al. Levothyroxine treatment reduces thyroid size in children and adolescents with chronic autoimmune thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:1729.
- [10] Shies A, Nemet D, Rathaus V, Eliakim A. Transient hyperthyroidism due to acute suppurative thyroiditis in an adolescent female. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2011; 24:205.
- [11] Friedrich-Rust M, Theobald J, Zeuzem S, Bojunga J. Thyroid function and changes in ultrasound morphology during antiviral therapy with pegylated interferon and ribavirin in patients with chronic hepatitis C. *J Viral Hepat* 2009; 16:168.
- [12] Rallison ML, Dobyns BM, Keating FR, et al. Occurrence and natural history of chronic lymphocytic thyroiditis in childhood. *J Pediatr* 1975; 86:675.
- [13] Nordyke RA, Gilbert FI Jr, Harada AS. Graves' disease. Influence of age on clinical findings. *Arch Intern Med* 1988; 148:626.
- [14] Schwab KO, Pfarr N, van der Werf-Grohmann N, et al. Autonomous thyroid adenoma: only an adulthood disease? *J Pediatr* 2009; 154:931.
- [15] Scarpa V, Kousta E, Tertipi A, et al. Treatment with thyroxine reduces thyroid volume in euthyroid children and adolescents with chronic autoimmune thyroiditis. *Horm Res Paediatr* 2010; 73:61.

[16] Khan NE, Bauer AJ, Schultz KAP, et al. Quantification of Thyroid Cancer and Multinodular Goiter Risk in the DICER1 Syndrome: A Family-Based Cohort Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2017; 102:1614.