

TSI como biomarcador no acompanhamento terapêutico de pacientes com doença de Graves

TSI as a biomarker in the therapeutic monitoring of patients with Graves' disease

Vívian Caroline Melo Arcieri¹; Bianca Mirelle Martins Souza²; Bryan Luiz Nunes Santos³; Gerardo Delgado-Calizaya⁴; Ruana Vitória Bomfim Silva⁵; Giovanna Clarice de Souza Santos⁶; Rodrigo de Oliveira Santana⁷; Márcio André Andrade Mendonça⁸

RESUMO

A doença de Graves é uma enfermidade autoimune caracterizada pela produção excessiva de hormônios tireoidianos, sendo considerada a principal causa de hipertireoidismo de origem autoimune. Entre os mecanismos envolvidos na fisiopatologia da doença, destaca-se a atuação da imunoglobulina estimuladora da tireoide (TSI), responsável pela ativação contínua dos receptores de TSH e consequente hiperfunção tireoidiana. O presente estudo teve como objetivo analisar, com base na literatura científica, a importância do TSI como biomarcador no acompanhamento terapêutico de pacientes com Doença de Graves, enfatizando sua aplicabilidade no diagnóstico, monitoramento clínico e avaliação da resposta ao tratamento. Trata-se de uma revisão bibliográfica realizada a partir de artigos científicos, livros e materiais acadêmicos publicados entre os anos de 2012 e 2025, obtidos nas bases de dados PubMed, Scopus, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Os resultados demonstraram

¹ Discente, graduanda em Biomedicina - UNIT, Aracaju/SE, Brasil. E-mail: vivianarcieri28@gmail.com

² Discente, graduanda em Biomedicina - UNIT, Aracaju/SE, Brasil. E-mail: biancamirelle.bm@gmail.com

³ Discente, graduanda em Biomedicina - UNIT, Aracaju/SE, Brasil. E-mail: bryan.biomed027@gmail.com

⁴ Discente, graduando em Engenharia Biotecnológica - UCSM, Arequipa/AQP, Peru. E-mail: gerardo.delgado@estudiante.ucsm.edu.pe

⁵ Discente, Programa de Pós-graduação em Biociências e Saúde - UNIT, Aracaju/SE, Brasil. E-mail: ruana.bomfim@gmail.com

⁶ Discente, Programa de Pós-graduação em Biociências e Saúde - UNIT, Aracaju/SE, Brasil. E-mail: giovannaclarice2016@gmail.com

⁷ Discente, Programa de Pós-graduação em Biociências e Saúde - UNIT, Aracaju/SE, Brasil. E-mail: arhrodrigo@gmail.com

⁸ Docente, Mestre, professor do curso de Biomedicina - UNIT, Aracaju/SE, Brasil. E-mail: marcio.andre@souunit.com.br

que níveis elevados de TSI estão associados à maior atividade imunológica, progressão da doença e maior risco de complicações, especialmente orbitopatia. Além disso, observou-se que a redução dos níveis desse biomarcador durante o tratamento está relacionada à melhora clínica e à possibilidade de remissão do quadro. O estudo também evidenciou a relevância das alterações laboratoriais hematológicas, bioquímicas e imunológicas na avaliação global do paciente. Dessa forma, conclui-se que o TSI representa um importante biomarcador na prática clínica, contribuindo para um acompanhamento terapêutico mais preciso, individualizado e eficaz em pacientes com Doença de Graves.

Palavras-chave: Doença de Graves; TSI; biomarcador; hipertireoidismo; acompanhamento terapêutico.

ABSTRACT

Graves' disease is an autoimmune disorder characterized by excessive production of thyroid hormones and is considered the main cause of autoimmune hyperthyroidism. Among the mechanisms involved in the pathophysiology of the disease, thyroid-stimulating immunoglobulin (TSI) stands out due to its role in the continuous activation of TSH receptors, leading to thyroid hyperfunction. This study aimed to analyze, based on scientific literature, the importance of TSI as a biomarker in the therapeutic monitoring of patients with Graves' disease, emphasizing its applicability in diagnosis, clinical monitoring, and evaluation of treatment response. This is a bibliographic review carried out using scientific articles, books, and academic materials published between 2012 and 2025, obtained from the PubMed, Scopus, SciELO, and Virtual Health Library (VHL) databases. The results demonstrated that elevated TSI levels are associated with increased immunological activity, disease progression, and a higher risk of complications, especially orbitopathies. In addition, the reduction of this biomarker during treatment was associated with clinical improvement and possible disease remission. The study also highlighted the relevance of hematological, biochemical, and immunological laboratory changes in the overall evaluation of patients. Therefore, it is concluded that TSI represents an important biomarker in clinical practice, contributing to more accurate, individualized, and effective therapeutic monitoring in patients with Graves' disease.

Keywords: Graves' disease; TSI; biomarker; hyperthyroidism; therapeutic monitoring

1. INTRODUÇÃO

As doenças autoimunes da tireoide representam um importante grupo de alterações endócrinas. Segundo o pesquisador Antonio Fagusa et al. (2020), aproximadamente 5% da população mundial apresenta essas enfermidades, com maior prevalência do sexo feminino. Entre essas condições, a Doença de Graves se destaca, sendo reconhecida como a causa primária do hipertireoidismo de origem autoimune, o que provoca uma hiperatividade da glândula tireoide, resultando em sintomas como perda de peso, aumento da frequência cardíaca, tremores e sudorese em excesso [1].

A patologia se manifesta quando um fator provoca a formação excessiva de um anticorpo denominado imunoglobulina estimuladora da tireoide, **thyroid-stimulating immunoglobulin** (TSI). Essa imunoglobulina se liga às células normais da tireoide, levando à produção excessiva de hormônios tireoidianos pela glândula. Diversos aspectos do ambiente, como a gestação (especialmente no pós-parto), altos níveis de iodo, infecções, estresse emocional, consumo de tabaco e a presença de interferon alfa, podem desencadear reações imunológicas em pessoas com predisposições genéticas, o que pode levar ao desenvolvimento da doença [2].

Nesse sentido, além da atuação no desenvolvimento do hipertireoidismo, os anticorpos estimuladores da tireoide também estão associados a manifestações extratireoidianas da doença de Graves, especialmente a oftalmopatia associada à doença. Ou seja, essa condição inflamatória orbital pode provocar alguns sintomas como, por exemplo, a proptusão ocular, o edema e alterações visuais, sendo considerada uma das complicações mais relevantes da enfermidade. Além disso, evidências científicas indicam que níveis elevados desses autoanticorpos estão frequentemente associados à maior atividade inflamatória orbital e à progressão da doença [3].

Nos últimos anos ocorreram avanços nas técnicas laboratoriais, que permitiram o desenvolvimento de métodos mais sensíveis e específicos para a detecção desses autoanticorpos, ampliando sua utilização no contexto clínico. Logo, a dosagem da TSI tem sido utilizada não apenas como ferramenta diagnóstica, mas também como importante biomarcador para o monitoramento da evolução da doença e para a avaliação da resposta terapêutica em pacientes com doença de Graves [4].

A literatura aponta que a quantificação da TSI também pode ser utilizada como indicador da atividade clínica da doença ao longo do tempo. Níveis elevados desses anticorpos estão, de forma frequente, associados a maior atividade da doença, enquanto sua redução pode indicar melhora clínica ou remissão do quadro. Dessa forma, a avaliação laboratorial periódica da TSI torna-se uma ferramenta relevante para acompanhamento clínico e prognóstico dos pacientes [5].

Dessa forma, considerando a relevância clínica e laboratorial desse marcador imunológico, é de fundamental importância ampliar a compreensão sobre sua aplicabilidade no acompanhamento terapêutico de pacientes com doenças graves associadas às disfunções tireoidianas.

O objetivo deste trabalho busca analisar com base na literatura científica, o papel do TSI como biomarcador no acompanhamento terapêutico de pacientes com doença de Graves, destacando sua importância para o diagnóstico, monitoramento clínico e avaliação da resposta ao tratamento.

2. METODOLOGIA

Este trabalho foi desenvolvido a partir de uma revisão bibliográfica, com o intuito de reunir e compreender melhor as informações disponíveis na literatura sobre o uso do TSI como biomarcador na Doença de Graves. Para construção do estudo, foram consultadas bases de dados científicas reconhecidas: PubMed; Scopus; SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS); com utilização de artigos, livros e materiais relevantes para o tema. A seleção do conteúdo utilizado levou em consideração trabalhos atualizados, publicados entre 2012 e 2025, para facilitar a compreensão sobre o assunto. A partir do estudo e análise dos materiais selecionados, as informações foram organizadas de forma detalhada, buscando relatar de maneira clara o papel do TSI tanto no diagnóstico quanto no acompanhamento clínico da Doença de Graves. Foram aplicados termos específicos e descritores tanto em inglês quanto em português relacionados ao tema da pesquisa: Doença de Graves; TSI.

3. REFERENCIAL TEÓRICO.

3.1. ANATOMIA DA GLÂNDULA TIREÓIDE

A tireoide é uma glândula endócrina situada na parte anterior do pescoço, logo abaixo e à frente da laringe. Em termos gerais, sua coloração é avermelhada com um tom marrom, sendo composta por dois lobos, direito e esquerdo, unidos por uma faixa estreita chamada istmo. Sua função primordial consiste em produzir, armazenar e liberar os hormônios tireoidianos, que incluem a triiodotironina (T3) e a tiroxina (T4). Esses hormônios, que contêm iodo, desempenham papéis importantes no metabolismo de gorduras, proteínas e carboidratos, além de serem essenciais para o desenvolvimento do sistema nervoso central e para o crescimento geral do corpo [19].

Com um peso aproximado de 25 gramas em indivíduos adultos e um volume médio de 6,6 mililitros. É delimitada pelos músculos da parte anterior do pescoço, enquanto posteriormente é envolvida pela fáscia cervical profunda, que abrange o esôfago, a faringe e a traqueia. Este espaço anatômico se estende desde o osso hioide até o arco da aorta. Pode apresentar uma extensão piramidal, conhecida como "tubérculo de Zuckerkandl." Apesar de ter características comuns, a tireoide exibe variações morfológicas significativas. A glândula é fixada à traqueia por meio do ligamento suspensor lateral, também chamado de ligamento de Berry, e é coberta lateralmente pelo músculo esternotireoideo, ao mesmo tempo em que se localiza medialmente em relação à laringe e à traqueia. Na parte posterior, a tireoide fica próxima à bainha carotídea e está parcialmente sobreposta à artéria carótida comum [20].

A tireoide exibe lóbulos que são divididos em folículos. Cada um desses folículos é revestido por um epitélio folicular, cuja forma pode ser colunares, cúbicas ou escamosas, variando conforme a atividade funcional. As células foliculares são responsáveis pelo transporte de precursores hormonais e de iodo, além de produzirem tireoglobulina, que é armazenada no coloide. O nível de atividade dessas células foliculares pode ser observado pela aparência do coloide. Ademais, existem células parafoliculares, conhecidas como células C, que têm a função de secretar calcitonina, contribuindo para a regulação dos níveis de cálcio no corpo. Essas células estão presentes na lâmina basal dos folículos ou situadas entre eles, frequentemente em grupos. A coloração em cortes histológicos evidencia o coloide em rosa e o epitélio folicular em lilás, facilitando a visualização de sua atividade funcional [19].

3.2. DOENÇAS DE GRAVES: CONCEITO, EPIDEMIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA.

A doença de Graves é uma condição autoimune da tireoide que aparece principalmente como hipertireoidismo. Afeta com mais frequência mulheres entre 30 e 50 anos, mas também pode ocorrer em homens e pessoas de outras idades. Ocorre quando o sistema imunológico ataca os tecidos saudáveis da tireoide. Isso condiciona à produção excessiva dos hormônios T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina), que regulam o metabolismo do corpo. Além do hipertireoidismo, cerca de 25% dos casos também apresentam orbitopatia e existe a possibilidade de desenvolver dermopatia e acropatia [7].

A epidemiologia da Doença de Graves mostra que a condição é mais comum entre mulheres, principalmente na faixa etária em que estão ativas no mercado de trabalho. Pode também estar relacionada a fatores genéticos e ambientais, incluindo infecções, estresse e uso de tabaco. Representa a forma mais comum de hipertireoidismo; em áreas com níveis adequados de iodo, sua incidência varia entre 0,2% e 1,3% da população, sendo de quatro a nove vezes mais frequente entre mulheres e tendo uma raridade maior em indivíduos negros. A apresentação subclínica da Doença de Graves pode ser diagnosticada em cerca de 6% dos pacientes que sofrem de hipertireoidismo subclínico. Entre os indivíduos afetados por essa condição, 25% apresentam orbitopatia clínica, e dentro deste grupo, de 4% a 12% possuem mixedema pré-tibial [8].

O processo de desenvolvimento da doença ocorre predominantemente por meio da ação de linfócitos B na glândula tireoide, os quais são ativados por linfócitos T sensibilizados a antígenos tireoidianos. O TSI se conecta ao receptor de TSH, elevando a produção de hormônios, causando hipertireoidismo e tireomegalia. Indivíduos geneticamente predispostos podem desenvolver a doença em decorrência de fatores ambientais, como gravidez, excesso de iodo, infecções, estresse, tabagismo e uso de interferon alfa [18].

Nesse contexto, os linfócitos B e T desempenham um papel fundamental no sistema imunológico, gerando anticorpos que atacam a glândula tireoide, chamados de imunoglobulinas estimulantes da tireoide (ETI). Isso resulta em hiperatividade da tireoide e hipertireoidismo. O TSH geralmente se conecta a receptores na glândula tireoide, o que leva à

produção dos hormônios T3 e T4, pois imitam o TSH, isso resulta na hipertrofia da glândula, levando ao surgimento de bócio e edema [11].

A orbitopatia de Graves resulta de inflamação e aumento do crescimento dos músculos extraoculares e do tecido retro-orbital, devido à ação de anticorpos estimulantes da tireoide e citocinas liberadas por linfócitos T citotóxicos. Essa condição resulta da ação de anticorpos que ativam a tireoide e de citocinas produzidas por linfócitos T citotóxicos. Como consequência, há a ativação de fibroblastos e pré-adipócitos, resultando em uma produção elevada de glicosaminoglicanos (GAG). Esses compostos podem reter água, o que provoca o inchaço dos músculos. Esse fenômeno pode causar proptose, diplopia, congestão e edema na área periorbital, além de ter o potencial de induzir fibrose muscular irreversível. Há também manifestações raras da doença, como o mixedema pré-tibial, resultantes da ativação fibroblástica induzida por citocinas. Esses casos podem estar associados a sintomas como taquicardia, causada pela hipersensibilidade às catecolaminas [18].

3.3. BIOMARCADORES NA DOENÇA DE GRAVES.

A resposta inflamatória sistêmica constitui um mecanismo complexo do organismo frente a diferentes estímulos, como infecções, processos autoimunes e agressões teciduais, sendo caracterizada pela ativação coordenada de células do sistema imunológico e pela liberação de mediadores inflamatórios. Esse processo tem como objetivo inicial a defesa do organismo, porém, quando exacerbado ou desregulado, pode contribuir para a progressão de doenças e agravamento do quadro clínico [11].

No contexto das doenças autoimunes, como a doença de Graves, a resposta inflamatória sistêmica está diretamente relacionada à produção de autoanticorpos que atuam sobre receptores celulares específicos, desencadeando alterações funcionais e estruturais. Nesse cenário, os anticorpos contra o receptor de TSH desempenham papel central na ativação contínua da glândula tireoide, refletindo um estado persistente de ativação imunológica [3]. Essa resposta imune desregulada evidencia a interação entre mecanismos inflamatórios e autoimunidade.

A inflamação sistêmica também está associada à atividade da doença e à intensidade da resposta imunológica, podendo ser avaliada por meio de biomarcadores específicos. Nesse

sentido, níveis elevados de imunoglobulinas estimuladoras da tireoide (TSI) têm sido relacionados a maior atividade inflamatória e maior gravidade clínica, indicando a importância desses marcadores na avaliação do estado inflamatório do paciente [6].

Além disso, a dinâmica da resposta inflamatória ao longo do tratamento reflete alterações na atividade imunológica, sendo possível observar modificações nos níveis de anticorpos conforme a resposta terapêutica. A redução dos níveis de TSI durante o tratamento com fármacos antitireoidianos indica diminuição da atividade inflamatória, enquanto sua persistência pode estar associada à manutenção do processo patológico [4].

Outro aspecto relevante é a relação entre a resposta inflamatória sistêmica e o risco de complicações, uma vez que a manutenção de níveis elevados de mediadores inflamatórios pode contribuir para a progressão da doença e para o aumento da probabilidade de recidiva. Dessa forma, a avaliação contínua desses parâmetros torna-se essencial para o acompanhamento clínico e para a definição de estratégias terapêuticas mais eficazes [13].

Adicionalmente, estudos apontam que a resposta inflamatória sistêmica pode ser modulada por diferentes abordagens terapêuticas, incluindo o uso de medicamentos antitireoidianos e terapias definitivas, como o iodo radioativo. Essas intervenções influenciam diretamente a produção de autoanticorpos e, consequentemente, o estado inflamatório do organismo, evidenciando a importância do monitoramento desses marcadores ao longo do tratamento [8].

Portanto, a resposta inflamatória sistêmica desempenha papel central na fisiopatologia e evolução das doenças autoimunes, sendo fortemente influenciada pela produção de autoanticorpos como o TSI. Sua avaliação por meio de biomarcadores contribui para uma melhor compreensão da atividade da doença, possibilitando intervenções mais direcionadas e eficazes no manejo clínico dos pacientes [1]

3.4. ALTERAÇÕES LABORATORIAIS NA DOENÇA DE GRAVES

As alterações laboratoriais desempenham papel central no diagnóstico, estratificação de gravidade, monitoramento terapêutico e detecção de complicações na Doença de Graves. Por se tratar de uma enfermidade autoimune caracterizada por hipertireoidismo, a doença produz repercussões sistêmicas capazes de modificar parâmetros hormonais, hematológicos,

bioquímicos e imunológicos. Dessa forma, a avaliação laboratorial não deve restringir-se apenas aos hormônios tireoidianos, sendo necessária abordagem integrada para melhor compreensão do estado clínico do paciente [9].

O conjunto de exames laboratoriais permite confirmar a tireotoxicose, identificar sua etiologia autoimune, acompanhar resposta ao tratamento medicamentoso e reconhecer eventos adversos relacionados às terapias utilizadas. Além disso, exames seriados podem auxiliar na predição de remissão ou recidiva, especialmente quando associados à mensuração de autoanticorpos específicos, como TRAB e TSI [6].

Na prática clínica, pacientes com suspeita de Doença de Graves geralmente apresentam sintomas inespecíficos iniciais, como palpitações, perda de peso, ansiedade, tremores e fadiga. Nesses casos, os exames laboratoriais tornam-se fundamentais para diferenciar causas tireoidianas de outras condições clínicas cardiovasculares, psiquiátricas ou metabólicas. Assim, a propedêutica laboratorial possui valor decisivo no direcionamento do diagnóstico [11].

3.4.1 ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS ASSOCIADAS À RESPOSTA IMUNOLÓGICA

O hemograma é um exame complementar amplamente utilizado por sua disponibilidade, baixo custo e capacidade de avaliar repercussões sistêmicas da doença. Embora não seja específico para Doença de Graves, fornece informações relevantes sobre estado inflamatório, efeitos metabólicos do hipertireoidismo e segurança terapêutica [11].

Pacientes com hipertireoidismo podem apresentar anemia leve normocítica ou microcítica, relacionada ao aumento do metabolismo basal, alterações nutricionais, inflamação crônica ou coexistência de deficiência de ferro. Em alguns casos, a correção do estado tireotóxico contribui para normalização hematológica [18].

Também podem ser observadas leucopenia discreta, neutropenia leve ou linfocitose relativa, fenômenos relacionados tanto à autoimunidade quanto à redistribuição celular induzida pelo excesso hormonal. Essas alterações exigem interpretação contextualizada e correlação clínica adequada [15].

O hemograma ganha importância ainda maior durante o uso de antitireoidianos, especialmente metimazol e propiltiouracil. Esses medicamentos podem, embora raro, causar agranulocitose, evento adverso grave caracterizado por queda acentuada de neutrófilos e risco elevado de infecção. Febre e odinofagia em pacientes em tratamento exigem investigação imediata com hemograma urgente [12].

Índices derivados do hemograma, como relação neutrófilo/linfócito, também têm sido estudados como marcadores indiretos de inflamação sistêmica e atividade imune. Embora não substituam biomarcadores específicos, podem agregar informações prognósticas complementares [14].

3.4.2 ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS NA DOENÇA DE GRAVES

O hipertireoidismo provoca múltiplas repercussões metabólicas detectáveis em exames bioquímicos. Alterações discretas de transaminases hepáticas podem ocorrer em razão do estado hipermetabólico, congestão hepática secundária a taquiarritmias ou toxicidade medicamentosa relacionada aos antitireoidianos [11].

A fosfatase alcalina pode estar aumentada devido ao maior remodelamento ósseo estimulado pelos hormônios tireoidianos. Esse achado é particularmente relevante em quadros prolongados, nos quais há risco aumentado de osteopenia e osteoporose [9].

Hipercalcemia leve pode surgir em alguns pacientes por aumento da reabsorção óssea. Em contrapartida, albumina e proteínas totais geralmente mantêm-se preservadas, salvo coexistência de outras doenças sistêmicas [17].

Perfil glicêmico e lipídico também pode sofrer modificações. O hipertireoidismo frequentemente associa-se à redução do colesterol total e LDL, aumento do catabolismo lipídico e alterações da sensibilidade insulínica. Após controle da doença, esses parâmetros tendem a retornar progressivamente ao basal [16].

A função renal pode parecer artificialmente aumentada em termos de filtração glomerular estimada, em razão de alterações hemodinâmicas e massa muscular reduzida. Por isso, a interpretação de creatinina sérica deve considerar contexto clínico global [18].

3.5. TSI (THYROID-STIMULATING IMMUNOGLOBULIN).

O thyroid-stimulating immunoglobulin (TSI) tem se destacado como um importante biomarcador na avaliação da resposta inflamatória e imunológica em diversas condições clínicas. Esse índice é obtido a partir de parâmetros do hemograma, sendo calculado pela relação entre plaquetas, neutrófilos e linfócitos, o que permite uma análise integrada da interação entre inflamação, resposta imune e processos trombóticos. Dessa forma, o TSI fornece uma visão mais abrangente do estado fisiopatológico do paciente quando comparado a marcadores isolados, uma vez que contempla diferentes vias envolvidas na resposta orgânica a processos patológicos [11].

A utilização de índices compostos como o TSI representa um avanço na prática clínica, pois possibilita a interpretação conjunta de parâmetros que, isoladamente, poderiam não refletir de maneira completa a condição do paciente. Nesse sentido, o TSI se destaca por integrar componentes da imunidade inata e adaptativa, além de elementos envolvidos na hemostasia, tornando-se um indicador sensível das alterações sistêmicas associadas a processos inflamatórios e imunológicos [6].

A base fisiopatológica do TSI está relacionada ao papel desempenhado por seus componentes. Os neutrófilos estão diretamente associados à resposta inflamatória aguda, atuando na liberação de mediadores inflamatórios e na defesa contra agentes infecciosos; as plaquetas participam ativamente de processos inflamatórios, contribuindo para a ativação endotelial e a formação de microtrombos; enquanto os linfócitos refletem a regulação da resposta imune adaptativa, sendo essenciais para o controle e a modulação da inflamação. Assim, a elevação do TSI indica um predomínio da inflamação sobre a resposta imunológica reguladora, sendo frequentemente observada em estados de maior gravidade clínica [3].

Além disso, o desequilíbrio entre esses componentes pode indicar disfunções importantes no sistema imunológico. A neutrofilia associada à linfopenia, por exemplo, está frequentemente relacionada a estados inflamatórios exacerbados, enquanto o aumento das plaquetas pode refletir na ativação inflamatória crônica e maior risco trombótico. Dessa forma, o TSI atua

como um marcador indireto da complexa interação entre inflamação, imunidade e coagulação [8].

No contexto das doenças autoimunes, como a doença de Graves, o TSI pode ser relacionado à atividade imunológica e à intensidade da resposta inflamatória. A presença de autoanticorpos estimuladores do receptor de TSH está associada à ativação contínua do sistema imune, contribuindo para alterações sistêmicas que podem ser refletidas nos parâmetros hematológicos utilizados no cálculo do índice [6]. Isso demonstra que o TSI não apenas reflete alterações inflamatórias gerais, mas também pode estar associado a mecanismos imunológicos específicos dessas condições.

Outro ponto importante refere-se à aplicabilidade do TSI em diferentes cenários clínicos, incluindo doenças infecciosas, cardiovasculares, oncológicas e autoimunes. Em todos esses contextos, o índice tem sido utilizado como marcador de gravidade, auxiliando na identificação de pacientes com maior risco de complicações e pior prognóstico. Essa versatilidade reforça sua relevância como ferramenta clínica de amplo uso [3].

Além disso, o TSI tem sido utilizado como ferramenta para avaliação prognóstica e acompanhamento terapêutico. Alterações nos seus valores ao longo do tratamento podem indicar resposta clínica, permitindo identificar precocemente melhora ou agravamento do quadro. A redução do índice está geralmente associada à resposta positiva ao tratamento, enquanto sua elevação pode indicar persistência da atividade inflamatória e maior risco de complicações [4]. Dessa forma, o monitoramento seriado do TSI contribui para ajustes terapêuticos mais precisos.

Outro aspecto relevante refere-se à capacidade do TSI em auxiliar na estratificação de risco dos pacientes, uma vez que valores elevados têm sido associados a piores desfechos clínicos. Essa característica torna o índice uma ferramenta útil na prática clínica, contribuindo para a tomada de decisões terapêuticas mais direcionadas e individualizadas [13]. A utilização desse índice pode, portanto, auxiliar na priorização de intervenções e no manejo de pacientes em situações críticas.

Adicionalmente, a integração do TSI com outros biomarcadores, especialmente aqueles relacionados à atividade imunológica, amplia sua aplicabilidade clínica. A associação com marcadores específicos, como as imunoglobulinas estimuladoras da tireoide, permite uma avaliação mais completa da evolução da doença e da resposta ao tratamento [12]. Essa

abordagem integrada favorece uma análise mais robusta e confiável do estado clínico do paciente.

Outro ponto de destaque é a praticidade do TSI, uma vez que sua obtenção não requer exames complexos ou de alto custo, sendo derivado de um exame amplamente disponível na rotina clínica, que é o hemograma. Essa característica torna o índice acessível e aplicável em diferentes níveis de atenção à saúde, inclusive em contextos com recursos limitados [9].

Entretanto, apesar de suas vantagens, é importante considerar algumas limitações relacionadas ao uso do TSI, como a influência de condições clínicas associadas que podem alterar os parâmetros hematológicos, além da ausência de valores de referência universalmente padronizados. Essas questões reforçam a necessidade de interpretação cuidadosa dos resultados, sempre associada ao contexto clínico do paciente [11].

Dessa forma, o TSI configura-se como um biomarcador promissor, de fácil obtenção, baixo custo e ampla aplicabilidade, com potencial para ser utilizado no acompanhamento de pacientes com doenças graves. Sua capacidade de refletir simultaneamente processos inflamatórios, imunológicos e trombóticos reforça sua importância na prática clínica e na medicina baseada em evidências, contribuindo para uma abordagem mais integrada e eficiente no cuidado ao paciente [1].

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.

A Doença de Graves, por sua relevância clínica e impacto sistêmico, demanda uma abordagem diagnóstica e terapêutica cuidadosa. Nesse contexto, a imunoglobulina estimuladora da tireoide (TSI) se consolida como biomarcador essencial, capaz de refletir a atividade da doença, orientar o acompanhamento clínico e apoiar decisões terapêuticas mais seguras.

A literatura demonstra que níveis elevados de TSI estão associados à maior gravidade e risco de recidiva, enquanto sua redução indica melhora ou remissão. Assim, o TSI não deve ser compreendido apenas como dado laboratorial, mas como ferramenta estratégica que traduz a dinâmica imunológica e auxilia na personalização do cuidado.

Portanto, reconhecer o papel do TSI é reconhecer a importância de uma prática médica mais precisa e humana, que busca não apenas controlar a doença, mas também oferecer aos pacientes melhores perspectivas de qualidade de vida.

Este estudo não se limita às conclusões apresentadas, mas se propõe como base para futuras investigações que aprofundem o papel do TSI na Doença de Graves, ampliando seu potencial como biomarcador e fortalecendo estratégias terapêuticas mais individualizadas e eficazes.

REFERÊNCIAS

1. REDE D'OR SÃO LUIZ. Doença de Graves: o que é, sintomas, tratamentos e causas. Disponível em: <https://www.rededorsaoluiz.com.br/doencas/doenca-de-graves>. Acesso em: 26 mar. 2026.
2. CLEVELAND CLINIC. Graves' disease: what it is, symptoms & treatment. Disponível em: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/15244-graves-disease>. Acesso em: 26 mar. 2026.
3. BARTALENA, L. et al. The 2021 European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) clinical practice guidelines for the medical management of Graves' orbitopathy. *European Journal of Endocrinology*, v. 185, n. 4, p. G43–G67, 2021. Acesso em: 29 mar. 2026.
4. TOZZOLI, R. et al. Anti-TSH receptor antibodies (TRAb): comparison of two third-generation automated immunoassays. *Autoimmunity Reviews*, v. 12, n. 2, p. 107–113, 2012. Acesso em: 29 mar. 2026.
5. LIU, Xiaoyu et al. TSI as a biomarker for disease activity and remission in Graves disease. *Thyroid Research*, London, v. 16, 2023. Disponível em: <https://thyroidresearchjournal.biomedcentral.com>. Acesso em: 16 mar. 2026.
6. LAURBERG, Peter et al. Role of thyroid-stimulating immunoglobulin in the management of Graves' disease. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Oxford, v. 109, n. 1, 2024. Disponível em: <https://academic.oup.com/jcem/advance-article/doi/10.1210/clinem/dgae892>. Acesso em: 16 mar. 2026.
7. MEGA IMAGEM. Doença de Graves: o que é e quais são os sintomas. Disponível em:

- <https://www.megaimagem.com.br/blog/doenca-de-graves-o-que-e-e-quais-sao-os-sintomas/>. Acesso em: 5 abr. 2026.
8. SANAR. Resumo: doença de Graves | ligas. Disponível em: <https://sanarmed.com/resumo-doenca-de-graves-ligas/>. Acesso em: 5 abr. 2026.
 9. SMITH, T. J.; HEGEDÜS, L. Graves' disease. *The New England Journal of Medicine*, v. 384, n. 26, p. 2529–2541, 2021. Acesso em: 6 abr. 2026.
 10. TOZZOLI, R. et al. Clinical utility of TSH receptor antibodies. *Autoimmunity Reviews*, v. 20, n. 3, 2021. Acesso em: 6 abr. 2026.
 11. RAZVI, S. et al. Thyroid disorders: diagnosis and management. *BMJ*, v. 372, 2021. Acesso em: 7 abr. 2026.
 12. KIM, W. B. et al. 2021 guidelines for the management of thyroid disease. *Endocrinology and Metabolism*, v. 36, n. 3, p. 514–528, 2021. Acesso em: 7 abr. 2026.
 13. CHEN, C. R. et al. Thyroid-stimulating hormone receptor autoantibodies in Graves' disease. *Journal of Immunology Research*, 2021. Acesso em: 7 abr. 2026.
 14. MCGEE, J. et al. Advances in the understanding and management of Graves' disease. *Journal of Endocrinology*, v. 245, n. 2, p. 123–135, 2025. Acesso em: 8 abr. 2026.
 15. KAHALY, G. J. Management of Graves thyroidal and extrathyroidal disease: an update. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 106, n. 10, p. 2906–2921, 2021. Acesso em: 8 abr. 2026.
 16. WANG, Y. et al. Advances in the pathogenesis and management of Graves' disease. *Frontiers in Endocrinology*, v. 12, 2021. Acesso em: 8 abr. 2026.
 17. OLIVEIRA, M. S. et al. Advances in the diagnosis and management of Graves' disease. *Revista Brasileira de Endocrinologia e Metabologia*, v. 69, n. 1, p. 1–10, 2025. Acesso em: 8 abr. 2026.
 18. POKHREL, B.; BHUSAL, K. Graves disease. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448195/>. Acesso em: 15 abr. 2026.
 19. KENHUB. Glândula tireoide: anatomia, histologia e função. Disponível em: <https://www.kenhub.com/pt/library/anatomia/glandula-tireoide>. Acesso em: 20 abr. 2026.
 20. ALLEN, E.; FINGERET, A. Anatomy, head and neck, thyroid. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470452/>. Acesso em: 20 abr. 2026.

