



PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE GOIÁS
GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA

HEMYLLE THYANNE DA SILVA SANTOS E
IHASMIN ANDRADE VIEIRA

**AVALIAÇÃO LABORATORIAL DE INDIVÍDUOS COM TIREOIDITE DE
HASHIMOTO: HEMOGRAMA E OUTROS EXAMES NA OCORRÊNCIA DE
ANEMIAS**

GOIÂNIA 2026



HEMYLLE THYANNE DA SILVA SANTOS E

IHASMIN ANDRADE VIEIRA

**AVALIAÇÃO LABORATORIAL DE INDIVÍDUOS COM TIREOIDITE DE
HASHIMOTO: HEMOGRAMA E OUTROS EXAMES NA OCORRÊNCIA DE
ANEMIAS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Pontifícia Universidade Católica de
Goiás como requisito para a conclusão do curso de Ciências Biológicas –
Modalidade Médica.

Orientador(a): Ma.Flaviane Cristina da Costa Lima

GOIÂNIA 2026

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus e a Nossa Senhora que sempre intercedeu por nós, nos sustentarem com fé e esperança em cada etapa desta caminhada, especialmente nos momentos em que pensamos em desistir.

Aos nossos pais, nosso alicerce, que nunca mediram esforços para que este sonho se tornasse realidade. Obrigada por cada sacrifício, por cada palavra de incentivo e por acreditarem em nós mesmo quando duvidamos de nós mesmas. Aos nossos familiares e amigos, que compreenderam nossas ausências, ouviram nossas angústias e celebraram conosco cada pequena vitória ao longo destes anos.

Uma à outra, pela parceria que tornou esta jornada mais leve. Foram incontáveis madrugadas de estudo, trabalhos, provas e desafios, mas também muitas risadas e cumplicidade. Este TCC é fruto de uma amizade que a faculdade nos deu e que levaremos para a vida.

À nossa orientadora, Ma. Flaviane Cristina da Costa Lima, pela paciência, pelo conhecimento compartilhado e por confiar no nosso trabalho. Aos professores do curso de Biomedicina da PUC Goiás, que nos ensinaram muito além da teoria, e a todos que, direta ou indiretamente, fizeram parte desta trajetória.

A nossa eterna gratidão.

RESUMO

A Tireoidite de Hashimoto é uma doença autoimune caracterizada pela destruição progressiva da glândula tireoide, levando frequentemente ao hipotireoidismo. Além das alterações hormonais, diversos estudos apontam que pacientes com essa condição podem apresentar alterações hematológicas importantes, principalmente anemia. O presente estudo teve como objetivo analisar o perfil hematológico de pacientes com Tireoidite de Hashimoto e sua relação com a anemia. Trata-se de uma revisão bibliográfica de caráter descritivo e qualitativo. A busca foi realizada nas bases de dados PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde, MEDLINE e LILACS, utilizando descritores relacionados à Tireoidite de Hashimoto, anemia e perfil hematológico. Foram incluídos artigos publicados entre 2022 e 2024, disponíveis na íntegra e que abordassem alterações hematológicas associadas à doença. O processo de seleção seguiu as recomendações do método PRISMA, resultando na inclusão de 13 estudos para a revisão final. Os resultados da literatura indicam que pacientes com Tireoidite de Hashimoto apresentam maior prevalência de anemia quando comparados à população geral, com frequência estimada entre 20% e 43% dos casos. Os tipos mais frequentemente relatados são anemia ferropriva, anemia normocítica normocrômica e anemia megaloblástica. Diversos mecanismos estão envolvidos nesse processo, incluindo deficiência de ferro por má absorção, redução da produção de eritropoetina, deficiência de vitamina B12 associada à gastrite atrófica autoimune e processos inflamatórios crônicos mediados por citocinas. Além disso, observa-se que parâmetros como o RDW (Red Cell Distribution Width) podem estar alterados mesmo na ausência de anemia franca, sugerindo inflamação subclínica. A coexistência com outras doenças autoimunes, como doença celíaca e anemia perniciosa, potencializa o risco de alterações hematológicas. Dessa forma, a avaliação hematológica completa desses pacientes torna-se essencial para o diagnóstico diferencial e acompanhamento clínico adequado.

Palavras-chave: Tireoidite de Hashimoto; Anemia; Perfil hematológico; Doenças autoimunes; Anti-TPO

ABSTRACT

Hashimoto's thyroiditis is an autoimmune disease characterized by progressive destruction of the thyroid gland, often leading to hypothyroidism. In addition to hormonal changes, several studies indicate that patients with this condition may present important hematological alterations, especially anemia. This study aimed to analyze the hematological profile of patients with Hashimoto's thyroiditis with emphasis on the occurrence of anemia. This is a descriptive and qualitative bibliographic review. The search was conducted in the PubMed, Virtual Health Library, MEDLINE and LILACS databases using descriptors related to Hashimoto's thyroiditis, anemia and hematological profile. Articles published between 2022 and 2024 that addressed hematological alterations associated with the disease were included. The selection process followed PRISMA method recommendations, resulting in the inclusion of 13 studies for the final review. Literature findings indicate that patients with Hashimoto's thyroiditis present a higher prevalence of anemia compared to the general population, with estimated frequency between 20% and 43% of cases. The most frequently reported types include iron deficiency anemia, normocytic normochromic anemia and megaloblastic anemia. Several mechanisms are involved in this process, including iron deficiency due to malabsorption, reduced erythropoietin production, vitamin B12 deficiency associated with autoimmune atrophic gastritis and chronic inflammatory processes mediated by cytokines. Furthermore, parameters such as RDW (Red Cell Distribution Width) may be altered even in the absence of overt anemia, suggesting subclinical inflammation. Coexistence with other autoimmune diseases, such as celiac disease and pernicious anemia, increases the risk of hematological alterations. Thus, complete hematological evaluation of these patients becomes essential for differential diagnosis and adequate clinical follow-up.

Keywords: Hashimoto's thyroiditis; Anemia; Hematological profile; Autoimmune diseases; Anti-TPO.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	7
2 OBJETIVOS	9
3 REVISÃO DA LITERATURA	10
3.1 Tireoidite de Hashimoto: aspectos gerais e fisiopatologia	10
3.2 A influência dos hormônios tireoidianos na hematopoese	11
3.3 Principais tipos de anemia associados à doença	12
3.3.1 Anemia normocítica normocrômica	12
3.3.2 Anemia microcítica hipocrômica	13
3.3.3 Anemia megaloblástica e doenças autoimunes concomitantes	13
3.4 Alterações em outras linhagens hematológicas	14
3.5 Marcadores autoimunes e diagnóstico laboratorial	15
3.6 Associação com outras doenças autoimunes	16
3.7 Intervenções dietéticas e impacto hematológico	16
4 METODOLOGIA.....	17
5 RESULTADOS.....	19
6 DISCUSSÃO.....	22
7 CONCLUSÃO.....	24
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	25
APÊNDICE A.....	27
ANEXO A.....	28

1. INTRODUÇÃO

A Tireoidite de Hashimoto (TH) é considerada a doença autoimune mais comum que acomete a glândula tireoide e representa uma das principais causas de hipotireoidismo em regiões com ingestão adequada de iodo. A doença foi descrita inicialmente pelo médico japonês Hakaru Hashimoto em 1912 e caracteriza-se por um processo inflamatório crônico mediado pelo sistema imunológico, no qual ocorre destruição progressiva do tecido tireoidiano (SZCZEPANEK-PARULSKA et al., 2021; HASSAN et al., 2024).

Estudos epidemiológicos recentes indicam que a prevalência global da TH em adultos varia entre 5% e 10%, sendo significativamente mais frequente no sexo feminino, com proporção de aproximadamente 8:1 em relação ao sexo masculino. A doença pode manifestar-se em qualquer faixa etária, porém apresenta pico de incidência entre 30 e 50 anos (CHEN et al., 2022).

A patogênese da doença envolve uma complexa interação entre fatores genéticos, ambientais e imunológicos. A presença de autoanticorpos contra componentes da glândula tireoide, especialmente os anticorpos antiperoxidase tireoidiana (anti-TPO) e antitireoglobulina (anti-Tg), é um dos principais marcadores laboratoriais utilizados para o diagnóstico da doença. O anti-TPO está presente em aproximadamente 90-95% dos pacientes com TH, enquanto o anti-Tg é detectado em cerca de 70-80% dos casos (HASSAN et al., 2024).

Além das alterações hormonais típicas do hipotireoidismo, a TH pode desencadear diversas manifestações sistêmicas, incluindo alterações metabólicas, cardiovasculares, neurológicas e hematológicas. Entre essas alterações, destaca-se a ocorrência de anemia, condição definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como a redução da concentração de hemoglobina no sangue abaixo dos valores de referência para idade e sexo, sendo estes limites estabelecidos em 13 g/dL para homens adultos, 12 g/dL para mulheres não gestantes e 11 g/dL para gestantes. A anemia pode ser classificada, com base nos índices hematimétricos, em microcítica hipocrômica (VCM < 80 fL e HCM < 27 pg), normocítica normocrômica (VCM entre 80 e 100 fL e HCM entre 27 e 32 pg) e macrocítica (VCM > 100 fL). O impacto clínico dessas alterações é relevante, pois a anemia pode contribuir para sintomas

frequentemente confundidos com os da disfunção tireoidiana, como fadiga, fraqueza, intolerância ao frio, palidez cutânea e dispneia aos esforços (DEMISSIE et al., 2023; EL-HADIDY et al., 2023).

A anemia em pacientes com TH apresenta etiologia multifatorial. A redução da produção de hormônios tireoidianos pode interferir diretamente na eritropoese, diminuindo a produção de eritropoetina e afetando a maturação das células sanguíneas na medula óssea. Além disso, pacientes com doenças autoimunes podem apresentar maior predisposição a deficiências nutricionais, como deficiência de ferro, vitamina B12 e ácido fólico, bem como associação com outras condições autoimunes como gastrite atrófica e doença celíaca, que comprometem a absorção desses nutrientes essenciais. A má absorção intestinal de ferro decorre principalmente da hipocloridria associada ao hipotireoidismo, enquanto a menorragia, sintoma frequente em mulheres com disfunção tireoidiana, contribui para perdas crônicas de ferro (BINICIER; TOSUN, 2020; SZCZEPANEK-PARULSKA et al., 2021; BENITES-ZAPATA et al., 2023; GIERACH et al., 2024).

Estudos recentes demonstram que alterações hematológicas são relativamente comuns em indivíduos com doenças autoimunes tireoidianas. Uma pesquisa realizada na Etiópia por Demissie et al. (2023) identificou anemia em 26,3% dos pacientes com hipotireoidismo, com predominância das formas normocítica normocrômica (64,2%) e microcítica hipocrômica (30,86%). A deficiência de vitamina B12, por sua vez, foi reportada em 27% dos pacientes com hipotireoidismo e 18% dos pacientes com doença tireoidiana autoimune (AITD), conforme metanálise conduzida por Benites-Zapata et al. (2023).

Além dos parâmetros eritrocitários tradicionais, pesquisas recentes têm investigado outros elementos do hemograma como marcadores adicionais de inflamação e autoimunidade. Cao et al. (2022) demonstraram que a contagem de plaquetas (PLT) está significativamente elevada em pacientes com TH e hipotireoidismo, enquanto o volume plaquetário médio (MPV) eleva-se mais na Doença de Graves e hipertireoidismo. O RDW (**Red Cell Distribution Width**) também tem sido apontado como marcador sensível de inflamação subclínica, podendo estar elevado mesmo em pacientes eutireoideos (BINICIER; TOSUN, 2020; GIERACH et al., 2024).

A associação da TH com outras doenças autoimunes também pode potencializar os quadros de anemia. Rios-Duarte et al. (2023) demonstraram que doenças autoimunes de diferentes naturezas frequentemente coexistem, como no

caso do vitiligo e da tireoidite autoimune. A deficiência de ferro, altamente prevalente em mulheres com TH, merece destaque especial, uma vez que o ferro é cofator da peroxidase tireoidiana e sua carência pode exacerbar tanto a anemia quanto a disfunção tireoidiana (GIERACH et al., 2024).

Do ponto de vista terapêutico, evidências de intervenções dietéticas, como a eliminação de glúten e lactose ou a restrição calórica com suplementação de micronutrientes, mostraram melhoras nos níveis de anticorpos antitireoidianos e na função tireoidiana (OSOWIECKA; MYSZKOWSKA-RYCIK et al., 2023). Embora estas intervenções não tenham a anemia como desfecho primário, a otimização do estado autoimune e do metabolismo tireoidiano pode, indiretamente, contribuir para a melhora do perfil hematológico.

Diante desse panorama, compreender o perfil hematológico desses pacientes torna-se fundamental para o diagnóstico diferencial e para o manejo clínico adequado. O reconhecimento e a caracterização dos tipos de anemia associados à TH permitem intervenções terapêuticas mais precisas, evitando que sintomas de anemia sejam erroneamente atribuídos apenas ao hipotireoidismo. Dessa forma, o presente estudo objetivou analisar a literatura científica recente sobre o perfil hematológico de pacientes com Tireoidite de Hashimoto, com ênfase na ocorrência e classificação das anemias associadas.

2. OBJETIVOS

- Analisar de forma abrangente o perfil hematológico de pacientes diagnosticados com TH, com o objetivo de identificar a presença, os tipos e os possíveis mecanismos fisiopatológicos relacionados à ocorrência de anemia.
- Investigar a prevalência e a classificação dos diferentes tipos de anemia em pacientes com diagnóstico confirmado de TH, estabelecendo correlações entre os parâmetros hematológicos, os níveis hormonais da função tireoidiana e a presença de autoanticorpos antitireoidianos.
- Analisar a relação entre o grau de disfunção tireoidiana em pacientes com TH e a severidade das alterações hematológicas, considerando os estágios da doença e suas repercussões sobre as células sanguíneas, incluindo a série plaquetária.
- Comparar o perfil hematológico de pacientes com TH que apresentam anemia com aqueles sem manifestações anêmicas, a fim de identificar padrões laboratoriais distintos e possíveis fatores predisponentes.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. Tireoidite de Hashimoto: aspectos gerais e fisiopatologia

A TH é uma doença autoimune de alta prevalência, caracterizada pela infiltração linfocitária da glândula tireoide e pela destruição progressiva do tecido glandular. Esse processo resulta na redução da produção dos hormônios tireoidianos, especialmente a triiodotironina (T3) e a tiroxina (T4), levando ao desenvolvimento do hipotireoidismo (HASSAN et al., 2024).

A fisiopatologia da doença envolve uma complexa rede de interações imunológicas. A perda da autotolerância aos antígenos tireoidianos desencadeia uma resposta imune mediada principalmente por linfócitos T helper 1 (Th1), que ativam macrófagos e linfócitos T citotóxicos. Esses infiltrados inflamatórios promovem a destruição dos folículos tireoidianos através de mecanismos de citotoxicidade celular direta e liberação de citocinas pró-inflamatórias, como interferon-gama (IFN- γ), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas (IL-1, IL-6) (SZCZEPANEK-PARULSKA et al., 2021).

Paralelamente, ocorre a produção de autoanticorpos pelos linfócitos B, sendo os principais o anticorpo antiperoxidase tireoidiana (anti-TPO) e o anticorpo antitireoglobulina (anti-Tg). O anti-TPO é dirigido contra a enzima peroxidase tireoidiana, responsável pela iodinação da tireoglobulina durante a síntese hormonal. Este anticorpo está presente em aproximadamente 90-95% dos pacientes com TH e é considerado o marcador mais sensível e específico para o diagnóstico da doença. O anti-Tg, por sua vez, tem como alvo a tireoglobulina, proteína precursora dos hormônios tireoidianos, sendo detectado em cerca de 70-80% dos casos (HASSAN et al., 2024).

Além dos autoanticorpos específicos, a ultrassonografia da tireoide frequentemente revela achados característicos, como hipoecogenicidade difusa do parênquima, pseudonódulos e aumento da vascularização ao Doppler. Essas

alterações ultrassonográficas, associadas à positividade dos autoanticorpos e às alterações da função tireoidiana, compõem o quadro diagnóstico da doença.

3.2. A influência dos hormônios tireoidianos na hematopoese

Os hormônios tireoidianos exercem papel fundamental na regulação de diversos processos metabólicos, incluindo a hematopoese. A eritropoese, processo responsável pela produção de hemácias, é diretamente influenciada por esses hormônios através de múltiplos mecanismos fisiológicos.

Primeiramente, os hormônios tireoidianos estimulam a produção de eritropoetina (EPO) pelas células peritubulares renais. A EPO é o principal fator de crescimento hematopoiético responsável pela diferenciação e maturação dos precursores eritroides na medula óssea. No hipotireoidismo, a redução dos níveis de T3 e T4 leva a uma diminuição significativa na síntese de EPO, resultando em hipoproliferação eritroide e consequente redução na produção de hemácias (BINICIER; TOSUN, 2020).

Além do efeito sobre a eritropoetina, os hormônios tireoidianos atuam diretamente nos precursores eritroides da medula óssea através de receptores nucleares específicos (TR α e TR β). Esses receptores modulam a expressão de genes envolvidos na diferenciação celular, síntese de hemoglobina e maturação dos eritrócitos. A deficiência hormonal observada no hipotireoidismo compromete esses processos, resultando em diminuição da produção de células vermelhas do sangue e contribuindo para o desenvolvimento de anemia (DEMISSIE et al., 2023).

Outro mecanismo importante envolve o efeito dos hormônios tireoidianos sobre o metabolismo do ferro. O hipotireoidismo está associado à redução da motilidade gastrointestinal e à diminuição da secreção de ácido gástrico (hipocloridria), fatores que comprometem a absorção intestinal de ferro. Adicionalmente, mulheres com hipotireoidismo frequentemente apresentam menorragia, o que contribui para perdas crônicas de ferro e desenvolvimento de anemia microcítica hipocrômica (SZCZEPANEK-PARULSKA et al., 2021; GIERACH et al., 2024).

Os hormônios tireoidianos também influenciam a produção de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) nos eritrócitos, composto que modula a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio. No hipotireoidismo, a redução do 2,3-DPG aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, dificultando sua liberação nos tecidos periféricos. Esse fenômeno, embora não caracterize anemia por definição, contribui para os sintomas de hipóxia tecidual, como fadiga e intolerância ao exercício.

3.3. Principais tipos de anemia associados à doença

A anemia associada à TH pode apresentar diferentes classificações morfológicas, sendo as mais comuns a anemia normocítica normocrômica, a anemia microcítica hipocrômica e a anemia megaloblástica (macrocítica). Estudos indicam que a prevalência de anemia nessa população varia entre 20% e 43%, dependendo da gravidade do hipotireoidismo e da presença de comorbidades (DEMISSIE et al., 2023; EL-HADIDY et al., 2023).

3.3.1. Anemia normocítica normocrômica

A anemia normocítica normocrômica é o tipo mais frequentemente observado em pacientes com hipotireoidismo não complicado. Caracteriza-se por valores reduzidos de hemoglobina e hematócrito, com Volume Corpuscular Médio (VCM) e Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) dentro dos limites de referência (VCM: 80-100 fL; HCM: 27-32 pg). Foi a forma predominante identificada por Demissie et al. (2023), correspondendo a 64,2% dos casos de anemia em pacientes hipotireoideos.

O principal mecanismo envolvido neste tipo de anemia é a redução da produção de eritropoetina decorrente da deficiência de hormônios tireoidianos. A diminuição do estímulo eritropoético resulta em hipoproliferação medular e redução global da produção de hemácias, sem alterações significativas em sua morfologia (BINICIER; TOSUN, 2020).

Adicionalmente, o estado inflamatório crônico característico da TH contribui para a manutenção deste tipo de anemia através da ação de citocinas pró-inflamatórias. A interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) inibem a eritropoese e interferem na mobilização do ferro dos estoques corporais, caracterizando a chamada anemia de doença crônica ou anemia da inflamação (TAKAHASHI et al., 2024).

3.3.2. Anemia microcítica hipocrômica

A anemia microcítica hipocrômica, anteriormente denominada anemia ferropriva, caracteriza-se por valores reduzidos de hemoglobina associados a VCM abaixo de 80 fL e HCM abaixo de 27 pg. Na TH, este tipo de anemia pode ocorrer por múltiplos mecanismos, sendo a redução da absorção intestinal de ferro uma consequência direta do hipotireoidismo. A diminuição da motilidade gastrointestinal e a hipocloridria comprometem a solubilização e absorção do ferro da dieta, especialmente o ferro não-heme presente em vegetais (SZCZEPANEK-PARULSKA et al., 2021). A menorragia, por sua vez, contribui para perdas crônicas de sangue que resultam em depleção progressiva dos estoques de ferro (GIERACH et al., 2024).

Além disso, a associação da TH com doença celíaca, outra condição autoimune, pode exacerbar a deficiência de ferro. A doença celíaca causa atrofia das vilosidades intestinais e má absorção generalizada de nutrientes, incluindo o ferro. Estudos indicam que pacientes com TH apresentam risco aumentado de 3 a 5 vezes para desenvolvimento de doença celíaca em comparação com a população geral (RIOS-DUARTE et al., 2023).

O diagnóstico laboratorial da anemia microcítica hipocrômica baseia-se na redução dos níveis de ferro sérico ($< 50 \mu\text{g/dL}$), ferritina ($< 15 \text{ ng/mL}$ em mulheres; $< 30 \text{ ng/mL}$ em homens) e índice de saturação da transferrina ($< 16\%$), associados ao aumento da capacidade total de ligação do ferro ($\text{TIBC} > 400 \mu\text{g/dL}$). A ferritina, em particular, é um marcador essencial que deve ser avaliado rotineiramente em pacientes com TH, conforme enfatizado por Gierach et al. (2024).

3.3.3. Anemia megaloblástica e doenças autoimunes concomitantes

A anemia megaloblástica está relacionada à deficiência de vitamina B12 (cobalamina) e/ou ácido fólico, nutrientes essenciais para a síntese de DNA nas células hematopoiéticas. Caracteriza-se por valores elevados de VCM ($> 100 \text{ fL}$), presença de macrócitos e hipersegmentação de neutrófilos no sangue periférico.

Pacientes com TH apresentam risco significativamente aumentado de desenvolver deficiência de vitamina B12. A metanálise conduzida por Benites-Zapata et al. (2023), abrangendo 64 estudos e 28.597 participantes, demonstrou que

pacientes com hipotireoidismo apresentam níveis séricos de vitamina B12 significativamente menores que controles saudáveis, com frequência de deficiência estimada em 27%. A presença de anticorpos anti-célula parietal gástrica (APCA) foi identificada em 27% dos pacientes com AITD.

A coexistência de TH e anemia perniciosa é um exemplo clássico de síndrome poliglandular autoimune tipo III, caracterizada pela associação de doença tireoidiana autoimune com outras condições autoimunes órgão-específicas. A anemia perniciosa é causada por autoanticorpos contra as células parietais gástricas (presentes em 90% dos casos) e contra o fator intrínseco (presentes em 50-70% dos casos), resultando em deficiência de vitamina B12 por má absorção (BENITES-ZAPATA et al., 2023).

O diagnóstico laboratorial da deficiência de vitamina B12 baseia-se na dosagem sérica de cobalamina (< 200 pg/mL), associada à elevação dos níveis de homocisteína e ácido metilmalônico. A presença de anticorpos anti-fator intrínseco e anti-célula parietal confirma a etiologia autoimune da deficiência.

A deficiência de ácido fólico também pode ocorrer em pacientes com TH, frequentemente associada à doença celíaca concomitante. O ácido fólico é absorvido principalmente no jejuno proximal, região frequentemente afetada na doença celíaca. A deficiência deste nutriente resulta em alterações hematológicas semelhantes às da deficiência de B12, porém sem as manifestações neurológicas características (RIOS-DUARTE et al., 2023).

3.4. Alterações em outras linhagens hematológicas

Embora as alterações na série eritrocitária sejam as mais estudadas, pesquisas recentes têm demonstrado que a desregulação imune na TH pode impactar outras linhagens hematológicas.

A metanálise conduzida por Cao et al. (2022), incluindo 19 artigos e 6.173 participantes, evidenciou que a contagem de plaquetas (PLT) está significativamente elevada em pacientes com TH e hipotireoidismo, enquanto o volume plaquetário médio (MPV) encontra-se mais elevado na Doença de Graves e no hipertireoidismo. Esses achados sugerem que o estado inflamatório crônico característico das doenças tireoidianas autoimunes pode estimular a trombopoese, e que as plaquetas, como

células imunomoduladoras, podem participar ativamente da patogênese dessas condições.

De forma semelhante, El-Hadidy et al. (2023) descreveram alterações significativas em leucócitos, plaquetas e série vermelha em pacientes egípcios com doenças tireoidianas autoimunes, corroborando a ideia de que a hematopoese pode ser afetada de forma global, e não apenas na linhagem eritroide.

3.5. Marcadores autoimunes e diagnóstico laboratorial

A avaliação do perfil hematológico em pacientes com TH deve ser abrangente e incluir não apenas os parâmetros tradicionais do hemograma, mas também a investigação de marcadores autoimunes específicos que possam esclarecer a etiologia das alterações hematológicas observadas.

Os principais marcadores autoimunes utilizados no diagnóstico e acompanhamento da TH são o anti-TPO e o anti-Tg. O anti-TPO está presente em 90-95% dos pacientes com TH, sendo o marcador mais sensível para o diagnóstico da doença. Títulos elevados de anti-TPO estão associados a maior risco de progressão para hipotireoidismo clínico e maior probabilidade de associação com outras doenças autoimunes, incluindo aquelas que cursam com anemia (HASSAN et al., 2024). Takahashi et al. (2024) demonstraram correlação inversa entre os títulos de anti-TPO e os níveis de hemoglobina, independentemente dos níveis de TSH, sugerindo efeito supressor direto da autoimunidade sobre a eritropoese. O anti-Tg é detectado em 70-80% dos casos, geralmente em associação com o anti-TPO, e a positividade para ambos os anticorpos aumenta a especificidade diagnóstica e está associada a maior atividade inflamatória na glândula tireoide.

Além dos marcadores tireoidianos, a investigação de outros autoanticorpos é fundamental. O anticorpo anti-fator intrínseco (anti-IF) é altamente específico para anemia perniciosa, e sua presença indica bloqueio da ligação da vitamina B12 ao fator intrínseco. O anticorpo anti-célula parietal (anti-PCA) está presente em 90% dos casos de anemia perniciosa, e Benites-Zapata et al. (2023) relataram frequência de APCA em 27% dos pacientes com AITD. O anticorpo anti-transglutaminase tecidual (anti-tTG IgA) é o marcador de escolha para triagem de doença celíaca (RIOS-DUARTE et al., 2023).

A avaliação laboratorial completa deve incluir hemograma com RDW, plaquetas, perfil do ferro com ferritina, dosagem de vitamina B12 e ácido fólico, e função tireoidiana. O RDW merece atenção especial, pois sua elevação pode indicar anisocitose mesmo na ausência de anemia franca (BINICIER; TOSUN, 2020; GIERACH et al., 2024). A ferritina deve ser interpretada com cautela em pacientes com inflamação crônica (GIERACH et al., 2024).

3.6. Associação com outras doenças autoimunes

A TH frequentemente coexiste com outras doenças autoimunes, fenômeno conhecido como autoimunidade poliglandular. Esta associação tem implicações diretas no perfil hematológico dos pacientes, pois muitas dessas condições cursam com anemia por diferentes mecanismos.

A anemia perniciosa é uma das associações mais bem documentadas. Benites-Zapata et al. (2023) demonstraram que a frequência de deficiência de vitamina B12 atinge 27% em pacientes com hipotireoidismo e 18% naqueles com AITD. A destruição autoimune das células parietais gástricas resulta em deficiência de vitamina B12 e anemia megaloblástica, e o diagnóstico precoce é fundamental, pois a deficiência prolongada de B12 pode causar danos neurológicos irreversíveis (ABDEL-MONEIM et al., 2023).

A doença celíaca também apresenta forte associação com TH, com prevalência estimada de 2-5% entre os pacientes tireoidianos, comparada a 0,5-1% na população geral. A atrofia das vilosidades intestinais característica da doença celíaca compromete a absorção de ferro, ácido fólico e outros nutrientes, contribuindo para o desenvolvimento de anemia carencial (RIOS-DUARTE et al., 2023). Outras condições autoimunes associadas incluem diabetes mellitus tipo 1, vitiligo, doença de Addison e síndrome de Sjögren (CHEN et al., 2022).

3.7. Intervenções dietéticas e impacto hematológico

Embora o foco principal do tratamento da TH seja a reposição hormonal com levotiroxina, intervenções dietéticas têm sido investigadas como estratégias complementares com potencial impacto sobre o perfil hematológico.

A revisão sistemática conduzida por Osowiecka e Myszkowska-Ryciak et al. (2023) analisou nove estudos de intervenção nutricional em pacientes com TH e

identificou que dietas de eliminação de glúten e lactose, bem como a restrição calórica com suplementação de micronutrientes, resultaram em melhora nos níveis de anticorpos antitireoidianos e na função tireoidiana. Embora a anemia não tenha sido um desfecho primário nesses estudos, a otimização do estado autoimune e a correção de deficiências nutricionais específicas podem, indiretamente, contribuir para a melhora do perfil hematológico.

Gierach et al. (2024) enfatizaram que a suplementação de ferro em pacientes com TH e deficiência comprovada pode melhorar tanto os parâmetros hematológicos quanto a eficácia do tratamento com levotiroxina, uma vez que o ferro é cofator essencial da peroxidase tireoidiana. Os autores recomendam a avaliação rotineira da ferritina e a correção da deficiência de ferro antes do ajuste de doses de levotiroxina.

4. METODOLOGIA

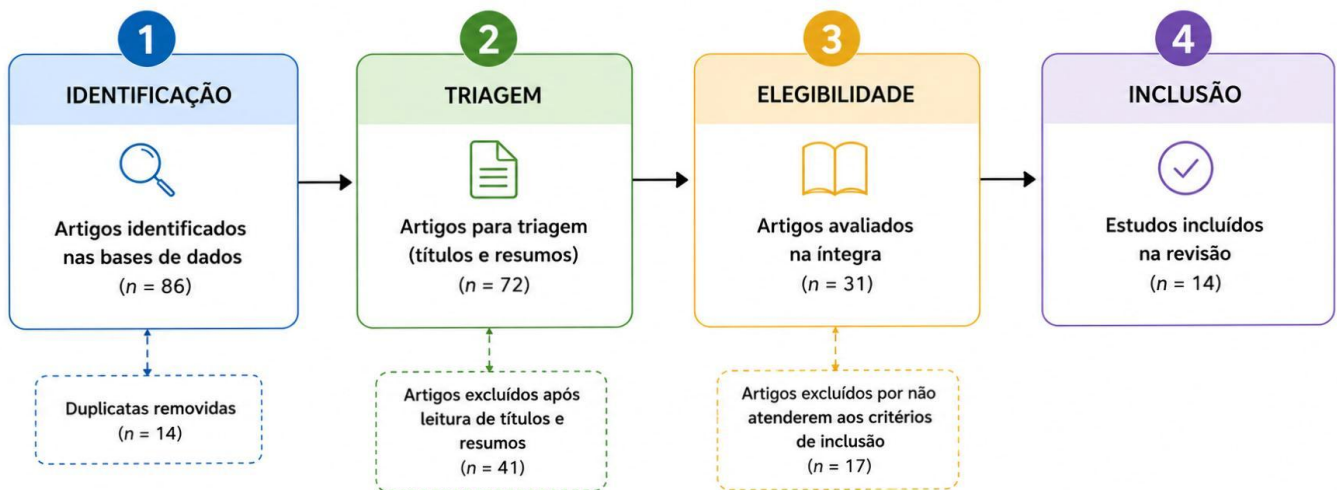
A presente pesquisa consiste em uma revisão de literatura, de caráter qualitativo e descritivo, com o objetivo de reunir, analisar e sintetizar publicações científicas relacionadas ao perfil hematológico de pacientes com Tireoidite de Hashimoto, com foco na associação com quadros de anemia.

A busca foi realizada por meio da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), que agrega diversas bases de dados como LILACS, MEDLINE e IBECs, além de consultas complementares nas bases PubMed e SciELO. Foram utilizados os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS/MeSH), combinados com operadores booleanos, conforme a seguinte estratégia: (“Tireoidite de Hashimoto” OR “Hashimoto Disease” OR “Thyroiditis, Autoimmune”) AND (“Anemia” OR “Blood Cell Count” OR “Hematologic Diseases”) AND (“Perfil Hematológico” OR “Hemograma” OR “Blood Cell Count”).

Foram incluídos na revisão os artigos publicados entre os anos de 2020 e 2024, nos idiomas português, inglês ou espanhol, com texto completo disponível gratuitamente. Os trabalhos deveriam abordar diretamente a relação entre TH e parâmetros hematológicos, analisando quadros anêmicos em pacientes com a doença, independentemente da etiologia da anemia. Foram considerados estudos originais, revisões sistemáticas e metanálises. Excluíram-se resumos sem acesso ao texto completo, artigos duplicados em diferentes bases de dados, estudos experimentais **in vitro** ou com modelos animais, trabalhos que não abordassem

diretamente parâmetros hematológicos ou anemia em pacientes com Tireoidite de Hashimoto, além de cartas ao editor, editoriais e opiniões de especialistas sem dados originais.

FLUXOGRAMA



Os dados extraídos dos artigos selecionados foram organizados em planilhas eletrônicas, contemplando as seguintes informações: autores, ano de publicação, periódico, tipo de estudo, tamanho da amostra, principais achados hematológicos, tipos de anemia identificados e correlações com marcadores hormonais e autoimunes. A análise foi conduzida de forma descritiva, buscando identificar padrões, convergências e divergências na literatura científica sobre o tema.

5. RESULTADOS

O quadro 1 apresenta a síntese dos artigos selecionados, organizados por autor, ano de publicação, tamanho amostral (quando aplicável), principais achados hematológicos e conclusões relevantes para a compreensão da associação entre TH.

Quadro 1.

Síntese dos artigos selecionados sobre alterações hematológicas em pacientes com Tireoidite de Hashimoto (2020-2024)

Nº	Autor / Ano	Objetivo principal	Resultado Hematológico	Discussão
1	DEMISSIE, W. et al. (2023)	Determinar a prevalência de anemia e fatores associados em pacientes hipotireoideos adultos na Etiópia.	Prevalência de anemia: 26,3% . Classificação: Normocítica Normocrômica (64,2%) , Microcítica Hipocrômica (30,8%) e Macroscítica (5,0%).	A anemia é uma comorbidade comum no hipotireoidismo. A forma normocítica predomina, refletindo a redução da eritropoetina. Menorragia e baixa ingestão nutricional são fatores agravantes.
2	BENITES-ZAPATA, V. A. et al. (2023)	Avaliar as diferenças nos níveis séricos de vitamina B12 entre pacientes com e sem disfunção tireoidiana.	Pacientes com hipotireoidismo apresentaram níveis reduzidos de vitamina B12 vs. Controles saudáveis. Frequência de deficiência de B12: 27% em hipotireoidismo, 18% em AITD.	A deficiência de B12 é frequente. A triagem deve ser considerada pela associação com gastrite atrófica autoimune e anemia perniciosa.
3	SZCZEPANEK-PA RULSKA, E. et al. (2021)	Analisar a interação entre deficiência de ferro, anemia e hipotireoidismo autoimune.	Relação bidirecional entre deficiência de ferro e TH. Má absorção intestinal de ferro é consequência	A hipocloridria (redução do ácido gástrico) e a menorragia em mulheres com TH explicam a elevada

			direta do hipotireoidismo.	prevalência de anemia ferropriva.
4	BINICIER, O. B.; TOSUN, O. (2020)	Avaliar a prevalência e o tipo de anemia em pacientes com doença tireoidiana autoimune.	Associação significativa entre Anti-TPO positivo e elevação do RDW. Hemoglobina reduzida no grupo com hipotireoidismo clínico.	O estado inflamatório crônico, mediado por citocinas (IL-6, TNF- α), contribui para a eritropoiese anormal. O RDW elevado é marcador de inflamação subclínica.
5	OSOWIECKA, K.; MYSZKOWSKA-RYCIK, (2023)	Examinar os efeitos de intervenções nutricionais em pacientes com TH.	Dietas de eliminação (glúten, lactose) e restrição calórica mostraram melhora nos níveis de anticorpos e função tireoidiana.	Intervenções dietéticas podem melhorar anti-TPO e TSH, impactando indiretamente o estado hematológico. A individualização é fundamental.
6	GIERACH, M. et al. (2024)	Sumarizar o conhecimento sobre anemia microcítica hipocrômica e hipotireoidismo em mulheres.	A deficiência de ferro é comum em mulheres com hipotireoidismo, exacerbando a disfunção tireoidiana e a anemia.	A ferritina deve ser avaliada rotineiramente. A suplementação de ferro pode melhorar a eficácia do tratamento com levotiroxina.
7	RIOS-DUARTE, J. et al. (2023)	Examinar a associação entre vitiligo e autoimunidade tireoidiana.	Associação significativa entre Vitiligo e Doença Tireoidiana Autoimune (OR aumentado).	Reforça o conceito de Síndrome Poliglandular Autoimune Tipo III. A coexistência de Doença Celíaca com TH agrava a anemia por má absorção

				de ferro, B12 e folato.
8	TAKAHASHI, K. et al. (2024)	Analisar a correlação entre autoanticorpos tireoidianos e parâmetros hematológicos.	Correlação inversa entre títulos elevados de Anti-TPO e níveis de Hemoglobina, independente dos níveis de TSH.	A autoimunidade per se exerce efeito supressor sobre a eritropoese. O processo inflamatório sistêmico contribui para a anemia de doença crônica.
9	ABDEL-MONEIM, A. et al. (2023)	Avaliar deficiências de B12, Vitamina D, ácido fólico e seu impacto epigenético na TH.	Deficiências combinadas de Vitamina B12 e Vitamina D são frequentes. A deficiência de B12 associou-se à anemia macrocítica.	A dosagem sistemática de B12 e ácido fólico deve integrar o acompanhamento laboratorial do paciente com TH, evitando danos neurológicos.
10	HASSAN, M. M. et al. (2024)	Atualizar as evidências sobre etiologia, diagnóstico e tratamento da TH.	Anti-TPO presente em 90-95% dos casos. A anemia é destacada como manifestação extratireoidiana comum e subdiagnosticada.	O manejo clínico deve ser integrado, investigando ativamente anemias carenciais e autoimunes associadas.
11	CHEN, S. et al. (2022)	Estimar a prevalência global e tendências epidemiológicas da TH em adultos.	Prevalência global: 5% a 10% dos adultos. Predomínio feminino (proporção 8:1). Pico de incidência: 30-50 anos	A elevada prevalência mundial da TH justifica a relevância de se investigar comorbidades associadas, incluindo alterações hematológicas.

12	EL-HADIDY, M. A. et al. (2023)	Descrever as alterações hematológicas em pacientes egípcios com doenças tireoidianas autoimunes.	Alterações significativas em leucócitos, plaquetas e série vermelha. Anemia normocítica foi a mais comum.	A desregulação imune na TH pode afetar a hematopoese de forma global (pancitopenia imune), não se restringindo à linhagem eritroide.
13	ANEMIA HEMOLÍTICA... (2024)	Descrever caso de Anemia Hemolítica Autoimune (AHAI) como manifestação concomitante à TH.	Paciente com TH e AHAH por anticorpos quentes. Hemoglobina: 6,2 g/dL. Coombs direto positivo (IgG).	Embora rara, a associação TH-AHAH exemplifica a desregulação imune humoral grave, com produção de autoanticorpos contra hemácias.
14	CAO, Y. et al. (2022)	Avaliar anormalidades plaquetárias em doenças tireoidianas autoimunes.	PLT elevada em TH e hipotireoidismo; MPV elevado na Doença de Graves e hipertireoidismo.	O estado inflamatório crônico característico das doenças tireoidianas autoimunes pode estimular a trombopoese.

Legenda: TH = Tireoidite de Hashimoto; AITD = Doença Tireoidiana Autoimune; DG = Doença de Graves; PLT = Contagem de Plaquetas; MPV = Volume Plaquetário Médio; RDW = Red Cell Distribution Width; Anti-TPO = Anticorpo Antiperoxidase Tireoidiana; Anti-Tg = Anticorpo Antitireoglobulina; IL-6 = Interleucina-6; TNF- α = Fator de Necrose Tumoral Alfa; AHAH = Anemia Hemolítica Autoimune.

6. DISCUSSÃO

A análise integrativa dos 14 estudos que compuseram esta revisão bibliográfica confirma que a anemia é uma comorbidade hematológica frequente na

TH, com prevalência variando entre 20% e 43% conforme a gravidade do hipotireoidismo e as características da população estudada (DEMISSIE et al., 2023; EL-HADIDY et al., 2023).

Quanto à classificação morfológica, a anemia normocítica normocrômica foi o tipo predominante, correspondendo a 64,2% dos casos em pacientes hipotireoideos, refletindo a redução da produção de eritropoetina decorrente da carência de hormônios tireoidianos (DEMISSIE et al., 2023; BINICIER; TOSUN, 2020). A anemia microcítica hipocrômica também se mostrou relevante, associada à hipocloridria, menorragia e má absorção intestinal de ferro, sendo particularmente prevalente em mulheres (SZCZEPANEK-PARULSKA et al., 2021; GIERACH et al., 2024). Já a anemia megaloblástica foi vinculada à deficiência de vitamina B12, cuja prevalência é significativamente maior em pacientes com hipotireoidismo e doenças autoimunes tireoidianas em comparação com controles saudáveis (BENITES-ZAPATA et al., 2023).

Um achado clinicamente relevante foi a elevação do RDW mesmo em pacientes eutireoideos e sem anemia franca, sugerindo que este parâmetro pode atuar como marcador precoce de inflamação subclínica e eritropoese anormal (BINICIER; TOSUN, 2020; GIERACH et al., 2024). A correlação inversa entre os títulos de anti-TPO e os níveis de hemoglobina, independente dos níveis de TSH, reforça que a autoimunidade per se exerce efeito supressor sobre a eritropoese (TAKAHASHI et al., 2024).

É importante notar que as alterações hematológicas na TH não se limitam à série eritrocitária. A metanálise de Cao et al. (2022) evidenciou elevação significativa da contagem de plaquetas (PLT) em pacientes com TH e hipotireoidismo, enquanto o volume plaquetário médio (MPV) se mostrou elevado na Doença de Graves e hipertireoidismo. Tal achado ressalta que a desregulação autoimune pode impactar múltiplas linhagens hematológicas. De forma consistente, El-Hadidy et al. (2023) reportaram alterações conjuntas em leucócitos, plaquetas e série vermelha.

A coexistência com outras doenças autoimunes, como doença celíaca e anemia perniciosa, potencializa o risco e a gravidade das alterações hematológicas (RIOS-DUARTE et al., 2023). A deficiência de ferro, altamente prevalente em mulheres com TH, merece destaque especial, uma vez que o ferro é cofator da peroxidase tireoidiana e sua carência pode exacerbar tanto a anemia quanto a disfunção tireoidiana (GIERACH et al., 2024).

Do ponto de vista terapêutico, evidências de intervenções dietéticas mostraram melhoras nos níveis de anticorpos antitireoidianos e na função tireoidiana (OSOWIECKA; MYSZKOWSKA-RYCIK et al., 2023). Embora estas intervenções não tenham a anemia como desfecho primário, a otimização do estado autoimune e a correção de deficiências nutricionais podem, indiretamente, contribuir para a melhora do perfil hematológico.

Diante dessas evidências, recomenda-se que a avaliação laboratorial do paciente com TH inclua, além da função tireoidiana e autoanticorpos, hemograma completo com RDW e plaquetas, perfil do ferro com ferritina, dosagem de vitamina B12 e ácido fólico e, quando indicado, pesquisa de anticorpos para doença celíaca e anemia perniciosa. Essa abordagem integrada permite o diagnóstico diferencial precoce e o tratamento direcionado, melhorando a qualidade de vida e o prognóstico desses pacientes.

7. CONCLUSÃO

A análise da literatura científica evidenciou que pacientes com TH apresentam maior predisposição ao desenvolvimento de anemia, sendo os tipos mais comuns a anemia microcítica hipocrômica, a anemia normocítica normocrômica e a anemia megaloblástica (DEMISSIE et al., 2023; EL-HADIDY et al., 2023; BENITES-ZAPATA et al., 2023). Esses achados demonstram que a relação entre a disfunção tireoidiana e o sistema hematológico é complexa e multifatorial (SZCZEPANEK-PARULSKA et al., 2021; GIERACH et al., 2024).

Diversos mecanismos fisiopatológicos estão envolvidos nessa associação, incluindo a redução da produção de eritropoetina (BINICIER; TOSUN, 2020), alterações na atividade da medula óssea (DEMISSIE et al., 2023), deficiência de nutrientes essenciais como ferro e vitamina B12 (SZCZEPANEK-PARULSKA et al., 2021; BENITES-ZAPATA et al., 2023; ABDEL-MONEIM et al., 2023) e processos inflamatórios crônicos mediados por citocinas (TAKAHASHI et al., 2024; BINICIER; TOSUN, 2020). Além disso, a associação com outras doenças autoimunes, como gastrite atrófica, anemia perniciosa e doença celíaca, pode potencializar o risco de alterações hematológicas (BENITES-ZAPATA et al., 2023; RIOS-DUARTE et al., 2023). Destaca-se também que as alterações não se restringem à série eritrocitária, podendo acometer a linhagem plaquetária (CAO et al., 2022; EL-HADIDY et al., 2023).

A avaliação laboratorial completa, incluindo hemograma com RDW e plaquetas, perfil do ferro com ferritina, dosagem de vitamina B12 e ácido fólico, além da pesquisa de autoanticorpos específicos (HASSAN et al., 2024), é fundamental para o diagnóstico diferencial e para a identificação das causas subjacentes da anemia nesses pacientes (GIERACH et al., 2024; BINICIER; TOSUN, 2020).

O reconhecimento precoce das alterações hematológicas permite intervenções terapêuticas direcionadas, como reposição de ferro, vitamina B12 ou ácido fólico, além da otimização do tratamento hormonal tireoidiano (GIERACH et al., 2024; ABDEL-MONEIM et al., 2023). Intervenções dietéticas individualizadas, quando indicadas, podem complementar o manejo clínico (OSOWIECKA; MYSZKOWSKA-RYCIK et al., 2023).

Por fim, destaca-se a importância de novos estudos científicos que aprofundem o entendimento dos mecanismos envolvidos nessa associação, especialmente investigações que correlacionem os níveis de autoanticorpos, o grau de inflamação sistêmica e as alterações hematológicas em diferentes linhagens celulares. O desenvolvimento de protocolos de rastreamento e acompanhamento hematológico para pacientes com TH pode contribuir para o aprimoramento do diagnóstico e do tratamento, bem como para a melhoria da qualidade de vida dos indivíduos acometidos por esta condição autoimune de alta prevalência (CHEN et al., 2022; HASSAN et al., 2024).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDEL-MONEIM, A. et al. Evaluation and epigenetic impact of B12, vitamin D, folic acid and anemia in Hashimoto's thyroiditis: a clinical and molecular docking study. *Journal of Health Sciences and Medicine*, v. 6, n. 4, p. 705-712, 2023.

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE COMO MANIFESTAÇÃO CONCOMITANTE À TIREOIDITE DE HASHIMOTO. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, São Paulo, v. 46, supl. 4, p. S174, 2024.

BENITES-ZAPATA, V. A. et al. Vitamin B12 levels in thyroid disorders: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*, v. 14, p. 1070592, 2023.

- BINICIER, O. B.; TOSUN, O. Evaluation of anemia in patients with autoimmune thyroid disease. *Journal of Endocrinological Investigation*, v. 43, n. 8, p. 1107-1113, 2020.
- CAO, Y. et al. Platelet abnormalities in autoimmune thyroid diseases: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Immunology*, v. 13, p. 1089469, 2022.
- CHEN, S. et al. Global prevalence and epidemiological trends of Hashimoto's thyroiditis in adults: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Public Health*, v. 10, p. 1020709, 2022.
- DEMISSIE, W. et al. Anemia and its associated factors among adult hypothyroid patients in Ethiopia. *BMC Hematology*, London, v. 23, n. 1, p. 5, 2023.
- EL-HADIDY, M. A. et al. Hematological changes in patients with autoimmune thyroid diseases: a single center study. *The Egyptian Journal of Internal Medicine*, v. 35, n. 1, p. 12, 2023.
- GIERACH, M.; RUDEWICZ, M.; JUNIK, R. Iron and ferritin deficiency in women with hypothyroidism and chronic lymphocytic thyroiditis — systematic review. *Endokrynologia Polska*, v. 75, n. 3, p. 253-261, 2024.
- HASSAN, M. M. et al. Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment. *Polish Archives of Internal Medicine*, Kraków, v. 134, n. 1, p. 16399, 2024.
- OSOWIECKA, K.; MYSZKOWSKA-RYCIĄK, J. et al. Effects of nutritional interventions in the course of Hashimoto's thyroiditis: a systematic review. *Nutrients*, v. 15, n. 4, p. 1041, 2023.
- RIOS-DUARTE, J. et al. Association between vitiligo and thyroid autoimmunity: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, New York, v. 88, n. 2, p. 395-403, 2023.
- SZCZEPANEK-PARULSKA, E. et al. Iron deficiency, anemia, and Hashimoto's hypothyroidism: a complex interplay. *Frontiers in Endocrinology*, Lausanne, v. 12, p. 689120, 2021.
- TAKAHASHI, K. et al. Association of thyroid autoantibodies with anemia: a population-based cross-sectional study. *Endocrine Journal*, v. 71, n. 5, p. 451-459, 2024.

APÊNDICE

Processo de Seleção dos Estudos (Método PRISMA)

O processo de seleção dos estudos seguiu as recomendações do método PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) e ocorreu nas seguintes etapas:

Etapa 1 – Identificação

- 86 artigos encontrados nas bases de dados consultadas
- Bases: PubMed, BVS (LILACS, MEDLINE, IBECs), SciELO

Etapa 2 – Triagem

- 14 artigos removidos por duplicidade
- 72 artigos para avaliação de títulos e resumos

Etapa 3 – Elegibilidade

- 41 artigos excluídos após leitura de resumos
- 31 artigos avaliados na íntegra

Etapa 4 – Inclusão

- 18 artigos excluídos por não atenderem aos critérios de inclusão
- 13 estudos selecionados para a revisão final

Este processo garantiu a seleção de estudos relevantes e de qualidade para análise da relação entre Tireoidite de Hashimoto e alterações hematológicas.

FLUXOGRAMA PRISMA



ANEXO

EXAMES LABORATORIAIS UTILIZADOS NA AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA DE PACIENTES COM TIREOIDITE DE HASHIMOTO

Os principais exames laboratoriais utilizados na avaliação hematológica de pacientes com Tireoidite de Hashimoto incluem:

Hemograma Completo

- Contagem de hemácias (milhões/mm³)
- Hemoglobina (g/dL)
- Hematócrito (%)
- Volume Corpuscular Médio – VCM (fL)
- Hemoglobina Corpuscular Média – HCM (pg)
- Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média – CHCM (g/dL)
- RDW – Red Cell Distribution Width (%)
- Contagem de Plaquetas – PLT (/mm³)

- Volume Plaquetário Médio – MPV (fL)

Perfil do Ferro

- Ferro sérico ($\mu\text{g/dL}$)
- Ferritina (ng/mL)
- Capacidade Total de Ligação do Ferro - TIBC ($\mu\text{g/dL}$)
- Índice de Saturação da Transferrina (%)

Dosagem de Vitaminas

- Vitamina B12 / Cobalamina (pg/mL)
- Ácido fólico (ng/mL)

Marcadores Autoimunes

- Anti-TPO - Anticorpo Antiperoxidase Tireoidiana (UI/mL)
- Anti-Tg- Anticorpo Antitireoglobulina (UI/mL)
- Anti-Fator Intrínseco (UI/mL)
- Anti-Célula Parietal (título)
- Anti-Transglutaminase Tecidual - IgA (UI/mL)

Função Tireoidiana

- TSH- Hormônio Tireoestimulante ($\mu\text{UI/mL}$)
- T4 Livre (ng/dL)
- T3 Livre (pg/dL)

Estes exames são fundamentais para identificar e classificar os diferentes tipos de anemia associados à doença, bem como para estabelecer correlações entre o estado autoimune e as alterações hematológicas.