

T3 REVERSO

T3 R

CBHPM 4.07.12.48-6

AMB 28.05.078-9

Sinonímia:

RT3. rT3. Triiodotironina reversa. Isômero do T3 hormonalmente inativo.

Cuidado com a sigla **T3R** para não confundir com T3 RETENÇÃO (T3 UPTAKE). Consultar o médico!

Fisiologia:

O-[4-hidroxi-3-iodofenil]-3',5'-diiodo-d-tirosina

Fórmula molecular = $C_{15}H_{12}I_3NO_4$

Massa molecular = 650,976 g/mol

O aminoácido L-Tirosina pode receber um átomo de Iodo na posição 3 e um segundo na posição 5, formando respectivamente a Monoiodo-L-Tirosina ou a Diiodo-L-Tirosina. Sob ação indutora do TSH, a ligação dessas duas moléculas forma a 3,5,3'- Triiodotironina, também chamada simplesmente de T3.

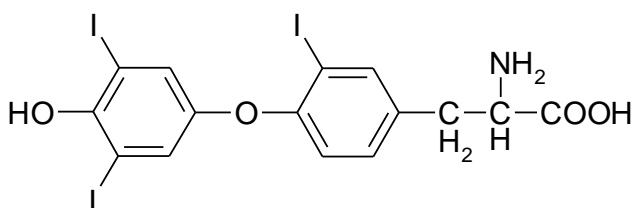
Já o T3 reverso é produzido a partir da desiodação do T4 na posição 5, correspondendo à 3,3',5'- Triiodotironina. Esse metabólito, pouco ativo, é produzido 97 % nos tecidos periféricos e 3 % na tireóide. 40 % do T4 sofre fisiologicamente a ação da 5-monodesiodase.

SITUAÇÃO METABÓLICA:

3,5,3',5'- TETRAIODOTIRONINA (T4 – Tiroxina)

↓ 5-monodesiodase

3,3',5'-TRIIODOTIRONINA (T3R, rT3)



T3 REVERSO

Material Biológico:

Soro.

Coleta:

1,0 ml de soro.

Armazenamento:

Refrigerar entre +2 a +8°C

Exames Afins:

T3, T3L, T4, T4L, TSH.

Valor Normal:

9,0 a 35,0 ng/dl

* Para obter valores em nmol/l, multiplicar os ng/dl por 0,015361

Preparo do Paciente:

Jejum de 4 ou mais horas. Água *ad libitum*.

Não administrar radioisótopos *in vivo* ao paciente nas 24 horas precedentes à coleta.

Suspender durante ao menos 3 dias o uso de ácido 3,5,3'-triiodoacético, também chamado ácido 4-[4-hidroxi-3'-iodofenoxi]-3,5-diiodofenilacético ou T3A.

Nomes comerciais: Cynomel®, Tyroplus®, Eutroid®. Outros: Redulip®, Triac®, Trimag®. Idem medicamentos contendo tireoidina: Esbelt®, Normagrin®, Obesidex®, Obesifran®.

Interferentes:

Hemólise, lipemia, icterícia.

Presença de radioisótopos circulantes.

Drogas: amiodarona, cimetidina, inibidores da conversão de T4 a T3, prednisona, propranolol.

Método:

Radioimunoensaio com ¹²⁵I.

Interpretação:

AUMENTO: hipertireoidismo, alterações da TBG, tireotoxicose factícia por T4, doença sistêmica grave com T3 e T4 diminuídos, senilidade com TSH e T3 baixos e T4 normal, tratamento com amiodarona (favorece a ação da 5-monodesiodase em detrimento da 5'-monodesiodase), estrógenos, glicocorticóides, em sangue fetal, em líquido amniótico.

DIMINUIÇÃO: fase tardia do hipotireoidismo primário, hipotireoidismo secundário, tireotoxicose factícia por T3, estresse, hemoconcentração, insuficiência renal, jejum prolongado, drogas: andrógenos, iodo, salicilatos.

Sitiografia:

E-mail do autor: ciriades@yahoo.com

http://www.medscape.com/viewarticle/524956_1