



## ACESSO ABERTO

**Data de Recebimento:**

02/11/2022

**Data de Aceite:**

01/05/2023

**Data de Publicação:**

06/05/2023

**\*Autor correspondente:**

Victor Macêdo Paes,  
victor.paes@professores.estacio.br

**Citação:**

BEZERRA, T. S. M. et al.  
Hipotireoidismo – uma breve  
revisão de literatura. **Revista De  
Pesquisas Básicas e Clínicas**,  
v. 1, n. 1, 2023. [https://doi.  
org/10.55811/rpbc/1526](https://doi.org/10.55811/rpbc/1526)

**HIPOTIREOIDISMO – UMA BREVE REVISÃO DE LITERATURA**

Tatiane Silva Moreira Bezerra <sup>a</sup>, Bárbara Pinheiro Távora de Oliveira <sup>a</sup>, Ana Claudina Pinheiro Gurjão <sup>a</sup>, Victor Macêdo Paes <sup>a\*</sup>

<sup>a</sup> Faculdade Estácio de Canindé, Rodovia Presidente Juscelino Kubitschek, Alto Guaramiranga, Canindé, CE, 62700-000, Brasil.

**RESUMO**

O hipotireoidismo, o qual é definido como uma deficiência na síntese e secreção dos hormônios tireoidianos, é uma das principais causas de distúrbios endócrinos, com desfecho significativo em vários órgãos e sistemas. Tendo como base a complexidade dos distúrbios de hipotireoidismo sobre os diversos sistemas fisiológicos, a presente revisão aborda os aspectos morfofuncionais da glândula tireoide, a fisiopatologia do hipotireoidismo, bem como as abordagens terapêuticas e de diagnóstico mais atualizadas para o controle do hipotireoidismo. Para este fim, uma ampla pesquisa bibliográfica foi realizada utilizando plataformas de pesquisas já bem consolidadas, como PubMed. O levantamento bibliográfico apontou para o impacto dos diferentes tipos de hipotireoidismo, congênito ou adquirido, em grupos populacionais específicos, com um destaque para a tireoidite de Hashimoto, bem como estratégias de intervenções farmacológicas e não-farmacológicas para o controle e diagnóstico deste distúrbio. Como conclusão, o presente trabalho explanou **tópicos de extrema importância relacionados ao hipotireoidismo e as funções gerais tireoide**, com contribuições vultosas para a área da saúde, com vistas aos aspectos fisiológicos, diagnóstico, tratamento, etiologia e os diferentes grupos acometidos.

**Palavras – chave:** Hashimoto; Hipotireoidismo; Tireoide.

**ABSTRACT**

Hypothyroidism, which is defined as a reduction in the synthesis and secretions of thyroid hormones, is one of the main causes of endocrine disorders. Based on the complexity of disorders of hypothyroidism about physiologic systems, this review addresses the morphofunctional aspects of thyroid gland, the physiopathology of hypothyroidism, as well as the more up-to-date therapeutic and diagnostic approaches to hypothyroidism control. In this way, it was performed deep bibliographic research using well-established research platforms, like PubMed. The studies highlighted the different kinds of hypothyroidism, congenital or acquired, in specific population groups, with focus in Hashimoto's thyroiditis, as well as pharmacological and non-pharmacological intervention strategies for the control and diagnosis of this disorder. As conclusion, the present study elucidated important topics related to hypothyroidism and general thyroid functions, with large contributions to the health area, with a view to physiological aspects, diagnosis, treatment, etiology, and the different affected groups.

**Keywords:** Hashimoto; Hypothyroidism; Thyroid.

## 1 INTRODUÇÃO

A tireoide é considerada uma das maiores glândulas do sistema endócrino, a qual desempenha as suas principais funções através da síntese e secreção dos hormônios tireoidianos (HT) (GUYTON; HALL, 2017). Nesse sentido, os HT, tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), atuam significativamente na atividade metabólica, bem como influenciam a dinâmica de vários sistemas fisiológicos (BERNE; LEVY, 2018). Portanto, uma desregulação dos HT, como o observado em quadros de hipotireoidismo ou hipertireoidismo, pode afetar praticamente todas as funções corporais.

Os distúrbios da glândula tireoide, como o hipertireoidismo e o hipotireoidismo, estão relacionados ao aumento ou a redução na atividade dessa glândula, respectivamente (OLIVEIRA; MALDONADO, 2014). Segundo estudo realizado entre 2012 e 2021 através do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde do Brasil (DATASUS), o total de internações hospitalares em razão de transtornos de tireoide nesse período foi de 8.774. (CAMPANARI et al., 2022). A prevalência de hipotireoidismo no Brasil é de aproximadamente 7,4% (BENSENOR, 2019). Além disso, em uma análise feita no estado brasileiro de Santa Catarina, no período de 2008 a 2015, os gastos em saúde pública são cerca de 10 vezes maiores com o hipotireoidismo. Contudo, devido a taxa de incidência e prevalência dessa doença, bem como a necessidade de reposição hormonal contínua para os pacientes, as perspectivas de gastos aos cofres públicos podem aumentar significativamente (WEBER et al., 2017).

O hipotireoidismo pode ser um distúrbio congênito ou adquirido. O hipotireoidismo congênito ocorre durante o desenvolvimento fetal, manifestando-se desde o nascimento. Já o hipotireoidismo adquirido ocorre devido a um distúrbio primário da tireoide, ou a disfunções hipofisária e/ou hipotalâmica (MANA; RIZZO, 2020). Dentre os fatores que levam a hipofunção da tireoide, a tireoidite de Hashimoto é a principal causa de bócio e hipotireoidismo (AMINO; HIROMATSU; SATOH, 2013). A tireoidite de Hashimoto é uma doença autoimune que causa a destruição da glândula tireoide. Essa doença acomete mais mulheres e sua evolução varia de acordo com o grau de comprometimento da glândula (MIKULSKA et al., 2022). A deficiência nos níveis dos HT, provocada pelo hipotireoidismo, culmina com uma série de manifestações clínicas, como por exemplo: fadiga, letargia, ganho de peso, pele seca e diminuição da frequência cardíaca e respiratória (RAHIM et al., 2021).

Tendo como base a complexidade dos distúrbios de hipotireoidismo sobre os diversos sistemas fisiológicos, a presente revisão irá abordar a fisiologia da tireoide e a fisiopatologia do hipotireoidismo, bem como as abordagens terapêuticas e de diagnóstico mais atualizadas para o controle do hipotireoidismo.

## METODOLOGIA

Trata-se de um estudo transversal, retrospectivo, com coleta de dados secundários recolhidos por meio de artigos científicos em inglês e em português nas bases de dados Scielo, PubMed e Google acadêmico. Levou-se em conta o ano de publicação, com foco em artigos publicados entre 2011 a 2022.

Foi realizada pesquisa bibliográfica, a partir das ferramentas supracitadas, em artigos que continham o descritor “hipotireoidismo”, “tireoide”, “Hashimoto”.

No que tange à priorização dos critérios adotados para seleção dos artigos, foram escolhidos os trabalhos que continham abordagem acerca do hipotireoidismo e discussões intimamente ligadas aos descritores mencionados anteriormente. Foram excluídos cartas, dissertações, teses e artigos que não estavam disponíveis de forma gratuita.

## ASPECTOS ANATOMOFISIOLOGICOS DA GLÂNDULA TIREÓIDE

### *Aspectos morfológicos da glândula tireoide*

Anatomicamente, a glândula tireoide está localizada anteriormente a traqueia e posteriormente ao esôfago e ao nervo laríngeo-recorrente, entre a cartilagem cricóide e a incisura supraesternal, entre a primeira vértebra torácica e quinta cervical. (BRANCA et al., 2022).

Possui formato de borboleta e é dividida em lobo direito, lobo esquerdo e unida pelo istmo (BAZO; MARTINS, 2015). O folículo tireoidiano, local de síntese e secreção de T3 e T4, é considerado a unidade morfofuncional da glândula tireoide, sendo composto, dentre outros fatores, pelas células epiteliais cuboides e coloides (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2017). Além disso, a glândula tireoide conta com outro tipo de célula, a parafolicular, também conhecida como célula C, a qual é responsável pela síntese e secreção de calcitonina, desempenhando uma importante função na regulação do cálcio (KIRIAKOPOULOS; GIANNAKIS; MENENAKOS, 2022). No entanto, devido a ênfase no distúrbio do hipotireoidismo, somente os processos relacionados ao T3 e T4 serão discutidos.

É uma área extremamente vascularizada, sendo irrigada pelas artérias superiores e inferiores. É composta por vasos linfáticos intraglandulares que integram os lobos por meio do istmo, drenando também estruturas peri-tireoideas. Os vasos do istmo drenam para os gânglios pré-traqueias e pré-tireoideus, drenando, ainda, para as redes retro-faringea, recorrential e jugular interna (BRANCA et al., 2022).

### *Síntese e secreção dos hormônios tireoidianos*

O iodo adquirido por meio da dieta é essencial na formação dos hormônios tireoidianos, sendo necessário o consumo de 150 a 300 µg/dia para formar a quantidade necessária de tiroxina. Atualmente, o sal consumido diariamente é iodado a fim de facilitar o consumo desse micronutriente, principalmente em populações carentes, tendo em vista o seu baixo valor aquisitivo. Isso se deve a Lei 1944/53, pois de acordo com a legislação atual do Ministério de Saúde, recomenda-se que o sal comercial seja adicionado com pelo menos 40 miligramas de iodo por kg de NaCl (CAMPANARI et al., 2022).

Após a ingestão, o iodo é transportado pela corrente sanguínea até os folículos e as células da tireoide. Em seguida, o iodo passa pela membrana basal, onde está localizada a tireoglobulina (proteína aceptora) adentrando a célula por meio do *simporte de sódio-iodeto*, que transporta uma molécula de iodo junto com duas moléculas de sódio, sendo chamado de captação de iodeto o mecanismo de acúmulo de iodo na célula (GUYTON; HALL, 2017).

O iodo é transportado para o coloide por meio da molécula contratransportadora de íons cloreto-iodeto chamada de *pendrina*. À medida que o iodo adentra no coloide, perde um elétron que é adicionado à tirosina, formando, assim, a monoiodotirosina, e a adição de um segundo iodo forma a di-iodotirosina. Em sequência, ambas geram o que chamamos de tri-iodotirosina, ou duas di-iodotirosinas geram uma tetraiodotironina (SILVERTON, 2017).

Após a síntese de T3 e T4, esses adentram em vesículas e são levados para as células foliculares. O próximo passo será a liberação dos hormônios da tireoglobulina, e em consequência de serem lipofílicos, atravessam a membrana plasmática e entram na circulação.

Desses hormônios, 93% é secretado em forma de tiroxina e apenas 7% em tri-iodotironina, no entanto quase toda a tiroxina é transformada em tri-iodotironina. Ademais, após adentrarem nas células alvo, através de receptores nos núcleos dessas células, são capazes de realizar suas funções no metabolismo (CHAKER et al., 2022).

### ***Ação dos hormônios tireoidianos***

Esses hormônios tireoidianos aumentam a atividade metabólica do corpo, realizando efeitos como:

- Aumentar a atividade das mitocôndrias, essenciais para formação de ATP;
- Aumentar a ativação da bomba de sódio;
- Aumentar o consumo de O<sub>2</sub>;
- Aumentar a síntese de proteínas;
- Promover o crescimento e o desenvolvimento do cérebro;
- Reduzir as concentrações de colesterol, fosfolipídios e triglicerídeos no plasma;

No entanto, uma deficiência na secreção dos hormônios tireoidianos pode culminar com um quadro de hipotireoidismo (SOARES et al., 2020).

### ***Regulação dos hormônios tireoidianos***

A tireoide é a maior glândula endócrina do corpo humano e tem como função regular o metabolismo do organismo. Dessa forma, é fundamental que os hormônios secretados por ela sejam liberados em quantidades necessárias e de forma contínua. Assim, para que esses hormônios sejam secretados de maneira satisfatória, outro hormônio é essencial: Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH), regulador de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> (ABATTI; GAVASSO, 2013).

Além dos hormônios tireoidianos (HT) controlarem a síntese e secreção de TSH, o TRH (Hormônio Liberador de Tireotrofina) *é ainda mais importante, pois regula a síntese e secreção de TSH e é controlado por HT*. O TRH é produzido por neurônios parvocelulares localizados nos núcleos paraventriculares do hipotálamo médio basal. Esses neurônios são projetados até a eminência média, onde o TRH é, então, disposto em capilares do sistema porta epifisário e chega na adeno-hipófise, sendo sua meia vida muito curta (MOLINA, 2014).

O TSH é um hormônio glicoproteico, composto com duas subunidades alfa e beta, produzido na adeno-hipófise, em células chamadas de tireotrofos. Por consequência de ter uma meia vida mais longa, suas concentrações variam pouco (CHAKER et al., 2022).

A função tireoidiana *é então mediada* pelo TRH, que é produzido no hipotálamo, através do sistema porta hipotálamo-hipofisário em direção à adeno-hipófise, induzindo a síntese e secreção do TSH. Em seguida, ele interage nos receptores presentes na membrana da célula folicular tireoidiana, aumentando a atividade da célula e ativando a secreção hormonal (CHAKER et al., 2022).

Esses hormônios, normalmente, funcionam de forma antagônica, ou seja, mediados por feedback negativo, que mantêm constante a síntese, o estoque e os níveis de hormônios no sangue, por meio do hipotálamo e da hipófise anterior. Nessa perspectiva, uma grande diminuição da produção de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> ocasiona o aumento da síntese e secreção de TSH. Assim, as concentrações de TSH podem ser usadas para mediar o estado tireoidiano dos seres humanos (CHAKER et al., 2022).

## **HIPOTIREOIDISMO**

O hipotireoidismo é o estado clínico em que ocorre produção hormonal de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> de maneira escassa ou nula, podendo ser classificado como congênito ou adquirido (OLIVEIRA; MALDONADO, 2014). Se houver baixa disponibilidade dos hormônios tireoidianos, ocorrerá uma redução de feedback negativo para o eixo hipotálamo-hipófise, culminando com o aumento da secreção de TSH.

A forma congênita do hipotireoidismo ocorre quando há alteração na formação ou função da glândula tireóidea, bem como lesões na hipófise ou no hipotálamo. O hipotireoidismo congênito, o qual pode ser evitado, é uma causa recorrente de retardo mental na área pediátrica. Esse distúrbio é caracterizado por defeitos na formação glandular durante a embriogênese, chamados de disgenesias tireoidianas, podendo incluir a ectopia, a agenesia e a hipoplasia da tireoide. A fisiopatologia desse distúrbio ainda é pouco conhecida, mas sabe-se que ocorre quando há mutações na transcrição dos fatores PAX-8 e TTF-2 ou quando há resistência ao TSH. As manifestações clínicas incluem atraso no desenvolvimento físico, problemas de audição e fala (BOWDEN; GOLDIS, 2023).

No que tange ao hipotireoidismo adquirido, a principal causa é a Tireoidite de Hashimoto (TH), também chamada de tireoidite linfocítica crônica. Nela ocorre inflamação da glândula tireoide e pode ser relacionada prioritariamente à doença autoimune, mas também à infecção ou medicamentos tóxicos para a tireoide, como o interferon-alfa. O mecanismo fisiopatológico da TH é descrito como uma interrupção da tolerância aos antígenos tireoidianos, havendo uma destruição progressiva da glândula tireoide através da ação dos linfócitos T e B, iniciando, assim, os sintomas do hipotireoidismo (CATUREGLI; REMIGIS; ROSE, 2014).

As manifestações clínicas incluem fadiga e sonolência extrema, lentidão muscular, redução da frequência respiratória, bradicardia, intolerância ao frio, constipação, aumento de peso e, em casos graves, mixedema. Porém, a sintomatologia pode variar de acordo com a idade, o sexo, dentre outros fatores (FERNANDES et al., 2011). Como já mencionado, a redução HT culmina com o aumento da secreção de TSH, fato este que causa o efeito trófico na glândula tireoide, e, portanto, aumento da glândula tireoide, fenômeno conhecido como bócio. (GUYTON; HALL, 2017).

Sobre epidemiologia, acredita-se que a incidência da TH seja em torno de 0,3-1,5 casos por 1000 habitantes por ano. A patologia ocorre 15-20 vezes mais frequente em mulheres e tende a ocorrer com maior ênfase em idades superiores aos 40 anos, porém pode ocorrer em qualquer faixa etária, inclusive crianças (WEENTMAN, 2020). Por conseguinte, fatores ambientais também contribuem para a TH, uma vez que em regiões onde culturalmente há o menor consumo de iodo, se faz mais presente a enfermidade, como em grande parte da Europa, África e Ásia (HATCH-MCCHESENEY; LIEBERMAN, 2022).

## MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PARA O HIPOTIREOIDISMO

O hipotireoidismo tem variadas manifestações clínicas e seus sintomas são inespecíficos e, muitas vezes, tardios. Por isso, o diagnóstico é basicamente laboratorial, com análise dos níveis de TSH e T4 livre no sangue (CARLÉ; CHIOVATO; MAGRI, 2019).

Segundo recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM), os valores de referência para adultos normais dos níveis séricos do TSH estão entre 0,4 e 4,5mU/L. Para o T4, foram definidos como referência 0.7 a 1.8 ng/dl (CARVALHO; PEREZ; WARD, 2013). São identificadas duas formas de hipotireoidismo: clínico e subclínico. O clínico é caracterizado por TSH aumentado na presença de T3 e T4 livres diminuídos, enquanto no hipotireoidismo primário subclínico há TSH aumentado na presença de T3 e T4 normais (SANTOS et al., 2021).

O TSH é um hormônio glicoproteico e regula a secreção de T3 e T4. Quando a função hipotálamo-hipofisária está normal, pequenas alterações nas concentrações dos HT livres resultam em grandes alterações nas concentrações séricas de TSH, tornando o TSH o melhor indicador para diagnóstico de alterações

discretas da produção tireoidiana. Dessa forma, a Associação Americana de Tireoide recomenda a dosagem de TSH a cada 5 anos para pessoas com mais de 35 anos de idade (ALMEIDA; CARVALHO, 2022).

Ao analisar a função tireoidiana, é necessário considerar fatores que podem influenciar no resultado dos testes, como as condições de coleta, armazenamento e identificação da amostra. Além disso, drogas como glicocorticoides e amiodarona podem interferir na concentração sérica de TSH, devendo ser levadas em consideração no diagnóstico (SOH; AW; 2019).

O Programa de Triagem Neonatal foi incorporado ao Sistema Único de Saúde (SUS) e trata-se de um teste obrigatório aos recém-nascidos vivos, dada a possibilidade de analisar o nível sérico de TSH por meio de uma pequena amostra de sangue retirada do calcanhar. Dessa forma, a triagem neonatal é recomendada para diagnóstico precoce e rastreamento do hipotireoidismo congênito, evitando sequelas como surdez e atraso no crescimento (LIMA et al., 2020).

Para um diagnóstico diferencial de Tireoidite de Hashimoto, é recomendada a dosagem de anti-TPO, que se trata do anticorpo que destrói a enzima tireoperoxidase e, conseqüentemente, destrói a glândula tireoide (JIN; WANG; FAN, 2022).

A ultrassonografia também pode facilitar o diagnóstico de hipotireoidismo, visto que detecta anormalidades quanto a morfologia, volume ou ecotextura da tireoide. Além disso, é possível detectar a presença de nódulos que estejam impedindo o bom funcionamento da glândula (CHAMMAS, 2021).

## MÉTODOS TERAPÊUTICOS PARA O HIPOTIREOIDISMO

### *Métodos farmacológicos*

Com o diagnóstico confirmado, o principal objetivo do tratamento é restaurar o eutireoidismo, ou seja, o bom funcionamento da tireoide, melhorando os sintomas do paciente. Para tanto, recomenda-se a levotiroxina (L-T4) como fármaco de reposição hormonal e o seu uso em jejum matutino de 30 minutos ou pelo menos duas horas depois da ingestão de alimento (BRENTA, et al., 2013).

A dose de levotiroxina pode variar entre 1.5 e 1.7 µg/kg de peso, geralmente sendo necessária uma dose mais elevada nos pacientes com câncer de tireoide, tireoidectomizados e com hipotireoidismo central (ANTONELLI; WARTOFSKY; MICCOLI, 2021).

As doses de L-T4 para crianças variam de acordo com a idade, conforme padrão: 0 a 3 meses -10 a 15 mcg/kg/dia, 3 a 12 meses -6 a 10 mcg/kg/dia, 1 a 3 anos -4 a 6 mcg/kg/dia, 3 a 10 anos -3 a 5 mcg/kg/dia, 10 a 16anos -2 a 4 mcg/kg/dia. As crianças devem ser monitoradas periodicamente para evitar a superdosagem do medicamento (SANTOS et al., 2021).

### *Métodos não-farmacológicos*

O iodo é um elemento químico essencial para o corpo humano e sua única função fisiológica conhecida é a participação na síntese dos hormônios tireoidianos. Esse elemento é proveniente da dieta e é absorvido pelo estômago e duodeno. (CHUNG, 2014). Após sua absorção, o iodeto fica restrito ao fluido extracelular, sendo removido pela tireoide (20%) e pelos rins (80%). A baixa ingestão de iodo pode provocar o hipotireoidismo bocioso (MOLINA, 2014).

Geralmente, o hipotireoidismo é tratado apenas com drogas farmacológicas, porém estudos comprovaram que uma constante ingestão de iodo através da dieta pode ajudar significativamente no tratamento dessa disfunção (LOPEZ et al., 2018). As principais fontes alimentares de iodo são o sal iodado,

algas, peixes e frutos do mar. Vale ressaltar que a ingestão de iodo em excesso, acima de 20 mg/dia, também pode culminar com hipotireoidismo (PEREIRA et al., 2018).

A deficiência nutricional de selênio é constante nas doenças da glândula tireoide, incluindo no hipotireoidismo. Essa deficiência provoca a redução da selenocisteína, que é um cofator das desidases, comprometendo suas atividades e diminuindo a capacidade de desidatação para a conversão de T4 em T3 (PEREIRA et al., 2018). No hipotireoidismo, a atividade da desidase tipo I é diminuída (IHNATOWICZ et al., 2019).

Se a conversão de T4 para T3 é afetada, os processos de crescimento e desenvolvimento de vários órgãos e tecidos são prejudicados. Dessa forma, o acompanhamento nutricional dos níveis de selênio é essencial para prevenir o hipotireoidismo, bem como auxiliar no tratamento dessa patologia (NAKATA et al., 2019).

Estudos recentes trazem evidências positivas quanto a implementação de dieta livre de glúten no tratamento de Tireoidite de Hashimoto (TH), proporcionando uma diminuição de anticorpos da tireoide (MCKNIGHT, 2020).

Percebe-se, então, que uma dieta rica em minerais, como selênio, zinco, ferro e iodo, bem como em vitaminas A, C e D, é essencial para o tratamento de hipotireoidismo, oferecendo um suporte ao tratamento farmacológico. Além disso, recomenda-se uma maior ingestão de proteínas durante o tratamento (KAWICKA; REGULSKA-ILOW, 2015).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Observa-se, portanto, a importância da glândula tireoide para a regulação metabólica do indivíduo e, principalmente, a seriedade dos distúrbios correlacionados, uma vez que acarreta uma gama significativa de sintomas e impasses, com prejuízos diretos à homeostase corporal. Somado a isso, percebe-se que a incidência de transtornos tireoidianos é alarmante, desdobrando sua prevalência no sexo feminino e em indivíduos com idade acima de 40 anos, refletindo, dessa maneira, os grupos mais vulneráveis e que devem ter uma maior atenção. Além disso, como demonstrado na presente revisão, os métodos de diagnósticos e tratamento são variáveis importantes para o controle do hipotireoidismo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABATTI, M.; GAVASSO, W. Perfil dos pacientes com alteração do hormônio tireoestimulante na estratégia de saúde da família do bairro Santo Antônio no município de Herval D'Oeste. **Unoesc & Ciência-ACBS**, v. 4, n. 2, p. 195-202, 2013. ISSN on-line 2178-3411.

ALMEIDA, A.; CARVALHO, F. Diagnóstico e tratamento do hipotireoidismo: Uma revisão de literatura. **Revista Contemporânea**, v. 2, n. 4, p. 433-450, 2022. DOI: 10.56083/RCV2N4-025.

ANTONELLI, A.; WARTOFSKY, L.; MICCOLI, P. Editorial: Levothyroxine Therapy in Patients With Hypothyroidism. **Frontiers in endocrinology** v. 12, p.1-3, 2021. Doi:10.3389/fendo.2021.734895

BAZO, A.; MARTINS, L. Viver Universidade: Experiências de Ensino, Pesquisa e Extensão. 1. ed. Orleans: Febave, v. 1, 2015, 1129p.

BENSENOR, I. Thyroid disorders in Brazil: the contribution of the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 52, n. 2, p.1-11, 2019. DOI: 10.1590/1414-431X20198417

- BERNE, LEVY. Fisiologia -7.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. 867 p.
- BOWDEN, S.; GOLDIS, M. Congenital Hypothyroidism. Flórida: StatPearls, 2023.
- BRANCA, J.; BRUSCHI, A.; PILIA, A.; CARRINO, D.; GUARNIERI, G.; GULISANO, M.; PACINI, A.; PATERNOSTRO, F. The Thyroid Gland: A Revision Study on Its Vascularization and Surgical Implications. **Medicina**, v. 58, p.137, 2022. DOI: 10.3390/medicina58010137
- BRENTA, G., et al. Clinical practice guidelines for the management of hypothyroidism. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 57, n. 4, p. 265-291, 2013. DOI:10.1590/S0004-27302013000400003.
- CARVALHO, G.; PEREZ, C.; WARD, L. Utilização dos testes de função tireoidiana na prática clínica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 57, n. 3, p. 193-204, 2013. DOI:10.1590/S0004-27302013000300005.
- CATUREGLI, P.; REMIGIS, A.; ROSE, N. Hashimoto thyroiditis: Clinical and diagnostic criteria. **Autoimmunity Reviews**, v. 13, n. 4-5, p. 391-397, 2014. DOI: 10.1016/j.autrev.2014.01.007
- CAMPANARI, A.; GALETTI, C.; MELO, G.; NIQUINI, L.; GUIMARÃES, M.; OLIVEIRA, S. Análise epidemiológica dos distúrbios da tireoide no Brasil: estudo ecológico. **Revista Educação em Saúde**, v. 10, n.1, p.38-47, 2022. DOI: 10.37951/2358-9868.2022v10i1
- CHAMMAS, C. Determination of thyroid volume by ultrasound: a valuable tool for the investigation of congenital hypothyroidism. **Radiologia Brasileira**, v. 54, n. 3, p. VII, 2021. DOI: 10.1590/0100-3984.2021.54.3e2.
- CHAKER, L.; RAZVI, S.; BENSENOR, I.; AZIZI, F.; PEARCE, E.; PEETERS, R Hypothyroidism. **Nature Reviews Disease Primers** v.8, 30, 2022. DOI: 10.1038/s41572-022-00357-7
- CHIOVATO, L.; MAGRI, F.; CARLÉ, A. Hypothyroidism in Context: Where We've Been and Where We're Going. **Advances in therapy**, v.36, n.2, p. 47-58, 2019. DOI: 10.1007/s12325-019-01080-8
- CHUNG H. Iodine and thyroid function. **Annals of pediatric endocrinology & metabolism**, v. 19, n.1, p. 8-12, 2014. DOI: 10.6065/apem.2014.19.1.8
- FERNANDES, R.; ALVARENGA, N.; SILVA, T.; ROCHA, F. Disfunções cognitivas em pacientes com hipotireoidismo subclínico. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 55, n. 3, p. 224-228, 2011. DOI: 10.1590/S0004-27302011000300008
- GUYTON, A.C; HALL, J.E. Tratado de Fisiologia Médica. 13.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017. 1176 p.
- HATCH-MCCHESENEY, A.; LIEBERMAN, H. Iodine and Iodine Deficiency: A Comprehensive Review of a Re-Emerging Issue. **Nutrients**, v. 14, p.1-11, 2022. DOI: 10.3390/nu14173474
- HIROMATSU, Y.; SATOH, H.; AMINO, N. Hashimoto's Thyroiditis: history and future outlook. **Hormones**, v. 12, n. 1, p. 12-18, 2013. DOI:10.1007/bf03401282.
- IHNATOWICZ, P.; DRYWIEN, M.; WATOR, P.; WOJSIAT, J. The importance of nutritional factors and dietary management of Hashimoto's thyroiditis. **Annals of agricultural and environmental medicine: AAEM**, v. 27, p184-193, 2020. DOI:10.26444/aaem/112331
- JIN, B.; WANG, S.; FAN, Z. Pathogenesis Markers of Hashimoto's Disease—A Mini Review. **Frontiers in Bioscience-Landmark**, v. 27, p. 297, 2022. DOI: 10.31083/j.fbl2710297
- JUNQUEIRA, L.; CARNEIRO, J. Histologia básica. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.568 p.

- KAWICKA, A.; REGULSKA-ILOW, B. Metabolic disorders and nutritional status in autoimmune thyroid diseases. **Postepy Hig Med Dosw.** v. 69, p. 80-90, 2015. DOI: 10.5604/17322693.1136383.
- KIRIAKOPOULOS, A.; GIANNAKIS, P.; MENENAKOS, E. Calcitonin: current concepts and differential diagnosis. **Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism**, v. 13, p. 1-16, 2022. DOI: 10.1177/20420188221099344.
- LIMA, E.; CABRAL, M.; FERREIRA, T.; CARDOSO, L.; CARDOSO, T.; ROMERO, A.; LEÃO, P.; MACHADO, L. A importância do diagnóstico precoce e adesão terapêutica no hipotireoidismo congênito. **Brazilian Journal Of Health Review**, v. 3, n. 2, p. 2008-2012, 2020. DOI: 10.34119/bjhrv3n2-058
- LOPEZ, Y., FRANCO, C.; CEPEDA, A.; VÁZQUEZ, B. Constant iodine intake through the diet could improve hypothyroidism treatment: a case report. **Journal of physiology and biochemistry**, vol. 74, n. 1, p. 189-193, 2018. DOI:10.1007/s13105-017-0605-x
- MCKNIGHT, G., The Use of a Gluten-Free Diet as Treatment for Hashimoto's Thyroiditis. **CapstoneShowcase**, v.83, 2020.
- MIKULSKA, A.; KARAZNIEWICZ-LADA, M.; FILIPOWICZ, D.; RUCHALA, M.; GLOWKA, F. Metabolic Characteristics of Hashimoto's Thyroiditis Patients and the Role of Microelements and Diet in the Disease Management- An Overview. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 23, p.1-29, 2022. DOI: 10.3390/ijms23126580
- MOLINA, P. E. Fisiologia Endócrina. 4.ed. New Orleans, Louisiana: Lange, 2014. 320 p.
- NAKATA, F.; LEONCIO, B.; PINHEIRO, J.; FURLAN, A Deficiência de selênio e hipotireoidismo. **Anais do fórum de iniciação científica do Unifunec**, v. 10, n.10, 2020.
- OLIVEIRA, V.; MALDONADO, R. Hipotireoidismo e hipertireoidismo—Uma breve revisão sobre as disfunções tireoidianas. **Interciência & Sociedade**, v. 3, n. 2, p. 36-44, 2014.
- PEREIRA, A.; FERRARINI, F. et al., Disfunções tireoidianas relacionadas ao estado físico e interação medicamentosa. **Revista Saúde em Foco**, v. 10, p. 677- 683, 2018.
- RAHIM, A.; ANNICCHINNO, B.; SILVA, F.; ZANATTA, M.; SILVA, M.; COIMBRA, C.; QUIÑONES, E.; MACCAGNAN, P.; DINIZ, R. Hipotireoidismo: uma revisão da literatura. **Revista Higei@**, v. 2, n. 5, p. 1-15, 2021. ISSN - 2525-5827
- RIZZO, L.; MANA, D. Treatment of hypothyroidism in special situations. **Medicina (B Aires)**, v. 80, n.6, p.83-93, 2020. ISSN 1669-9106
- SANTOS, W.; VASCONCELOS, H.; RODRIGUES, F.; ADAN, L. Hipotireoidismo na infância: Um relato de caso. **Brazilian Journal of Health Review**, v.4, n.2, p. 7573-7583, 2021. DOI: 10.34119/bjhrv4n2-296
- SILVERTHORN, D. Fisiologia Humana: Uma Abordagem Integrada, 7.ed., Artmed,2017. 960 p.
- SOARES, G.; SOARES, C.; MEDEIROS, T.; SANTOS, E. Physiological disorders related to the thyroid gland: a literary review. **Research, Society and Development**, v.9 p.1-11. DOI: 10.33448/rsd-v9i7.4258
- SOH, S.; AW, T. Laboratory Testing in Thyroid Conditions – Pitfalls and Clinical Utility. **Annals of laboratory medicine** v. 39, p. 3-14, 2019. DOI:10.3343/alm.2019.39.1.3
- WEBER, E.; MALLMANN, B.; TONINI, C.; LANDIVAR, E.; DAIPRAI, T.; VIDIGAL, T. Epidemiologia dos transtornos da tireoide no estado de Santa Catarina no período de 2008 a 2015. **Unoesc & Ciência - ACBS**, v. 8, n. 1, p. 43–50, 2017.
- WEETMAN, A. An update on the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis. **Journal of Endocrinological Investigation**, v. 44, n.5, p. 883-890, 2020. DOI: :10.1007/s40618-020-01477-1