

As consequências oriundas da disfunção da glândula tireoide e seu impacto no estilo de vida dos acometidos

The consequences of thyroid gland dysfunction and its impact on the lifestyle of those affected

Las consecuencias derivadas de la disfunción de la glándula tiroideas y su impacto em el estilo de vida de los afectados

Recebido: 19/11/2024 | Revisado: 25/11/2024 | Aceitado: 26/11/2024 | Publicado: 29/11/2024

Laura Pires Soares de Oliveira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3668-1464>

Faculdade de Medicina Nova Esperança, Brasil

E-mail: laurinhaoliveira1807@gmail.com

Anna Lívia Cunha de Oliveira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2399-4787>

Faculdade de Medicina Nova Esperança, Brasil

E-mail: annaliviaoc@gmail.com

Maria Antônia Mariz Maia Araújo

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-2768-0897>

Faculdade de Medicina Nova Esperança, Brasil

E-mail: maantoniamma@gmail.com

Tereza Rafaela Moreira de Sá

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6968-1698>

Faculdade de Medicina Nova Esperança, Brasil

E-mail: tereza.rafaela.sa@gmail.com

Resumo

Objetivo: Este artigo tem como objetivo esmiuçar a fisiopatologia das síndromes que decorrem das hipo e hiperfunção dos hormônios tireoidianos e suas respectivas consequências. **Métodos:** Trata-se de um artigo de revisão bibliográfica: Princípios da Medicina Interna e Endocrinologia Clínica e em artigos disponíveis nas bases de dados eletrônicas: Scielo, Pubmed e Lilacs. Foram selecionados os artigos publicados nos últimos 23 anos, disponíveis na íntegra gratuitamente e nos idiomas português, inglês e espanhol. Foram excluídos aqueles estudos experimentais, artigos não disponíveis na íntegra e produzidos fora do período determinado. **Resultados e Discussões:** A glândula tireoide produz os hormônios T3, T4 e calcitonina, sendo essencial na manutenção da homeostase do organismo. A função da glândula é regulada pelo eixo hipotalâmico-hipofisário-tireoideano, e o TSH estimula a síntese e liberação de T3 e T4, e estes inibem o TSH, via feedback negativo. Modificações que afetem a produção e secreção desses hormônios cursam com quadro clínico característico de hiper ou hipofunção. Essa se caracteriza por uma redução da concentração sérica dos hormônios tireoidianos, tendo como causa principal a Tireoidite de Hashimoto. Por outro lado, a hiperfunção da glândula, denominada hipertireoidismo, cursa com aumento da liberação de T3 e T4 e é causada principalmente pela Doença de Graves. **Conclusão:** Nesse cenário, torna-se notório que as consequências oriundas das disfunções da tireoide para o organismo são graves e podem culminar com comprometimento da qualidade de vida do indivíduo e evoluir com disfunções orgânicas.

Palavras-chave: Hormônios tireóideos; Hipotireoidismo; Hipertireoidismo; Qualidade de vida.

Abstract

Objective: The article aims to describe the pathophysiology of syndromes that result from hypo- and hyperfunction of thyroid hormones and their respective consequences. **Methods:** This article is a bibliographic review, whose research was carried out in bibliographic material, in the books: Principles of Internal Medicine and Clinical Endocrinology, and in articles available in electronic databases: Scielo, PubMed, and Lilacs. Articles published in the last 23 years, available in full text for free and in Portuguese, English, and Spanish were selected. Those experimental studies, articles not available in full text, and produced outside the specified period were excluded. **Results and Discussions:** The thyroid gland produces the hormones T3, T4, and calcitonin, which are essential in maintaining the body's homeostasis. Gland function is regulated by the hypothalamic-pituitary-thyroid axis, where the TSH stimulates the synthesis and release of T3 and T4, and these inhibit TSH, via negative feedback. Modifications that affect the production and secretion of these hormones present a characteristic clinical picture of hyper or hypofunction. This is characterized by a reduction in the serum concentration of thyroid hormones, it's main cause is Hashimoto's Thyroiditis. On the other hand, hyperfunction of the gland, called hyperthyroidism, involves increased release of T3 and T4 and is mainly caused by Graves' Disease.

Conclusion: In this scenario, it becomes clear that the consequences of initiating thyroid dysfunction for the body are serious and can culminate in compromising the individual's quality of life and progressing to organic dysfunctions.

Keywords: Thyroid hormones; Hypothyroidism; Hyperthyroidism; Quality of life.

Resumen

Objetivo: el artículo tiene como objetivo examinar la fisiopatología de los síndromes que resultan de la hipo e hiperfunción de las hormonas tiroideas y sus respectivas consecuencias. **Métodos:** Se trata de un artículo de revisión bibliográfica, cuya investigación se realizó en material bibliográfico, en los libros: Principios de Medicina Interna y Endocrinología Clínica y en artículos disponibles en bases de datos electrónicas: Scielo, Pubmed y Lilacs. Fueron seleccionados artículos publicados en los últimos 23 años, disponibles íntegramente de forma gratuita y en portugués, inglés y español. Se excluyeron aquellos estudios experimentales, artículos no disponibles en su totalidad y producidos fuera del período especificado. **Resultados y Discusiones:** La glándula tiroides produce las hormonas T3, T4 y calcitonina, que son esenciales para mantener la homeostasis del cuerpo. La función de la glándula está regulada por el eje hipotalámico-pituitario-tiroides, y la TSH estimula la síntesis y liberación de T3 y T4, y éstas inhiben la TSH, vía retroalimentación negativa. Las modificaciones que afectan la producción y secreción de estas hormonas cursan con un cuadro clínico característico de hiper o hipofunción. Se caracteriza por una reducción de la concentración sérica de hormonas tiroideas, cuya principal causa es la tiroiditis de Hashimoto. Por otro lado, la hiperfunción de la glándula, llamada hipertiroidismo, implica una mayor liberación de T3 y T4 y está causada principalmente por la enfermedad de Graves. **Conclusión:** En este escenario, queda claro que las consecuencias derivadas de la disfunción tiroidea para el organismo son graves y pueden culminar en comprometer la calidad de vida del individuo y progresar a disfunciones orgánicas.

Palabras clave: Hormonas tiroideas; Hipotiroidismo; Hipertiroidismo; Calidad de vida.

1. Introdução

Em condições homeostáticas, a glândula tireoide secreta os hormônios T3 (tri-iodotironina) e T4 (tetraiodotironina) em presença de iodo. Esse sal mineral é captado pela célula folicular e lançado no lúmen, onde ocorre o processo de oxidação, iodação e conjugação, sendo formada a tiroglobulina iodada, a qual será endocitada. A enzima tirosina peroxidase cliva essa molécula, formando, assim, os hormônios T3 e T4, que serão lançados na corrente sanguínea (Vilar, 2017). Esse processo é controlado e regulado pelo hormônio TSH (hormônio tireo-estimulante), que é sintetizado e secretado pela glândula pituitária anterior, sendo sua liberação estimulada pelo hipotálamo.

O acometimento da glândula em questão acarreta disfunções hiper e hipo estimulantes, denominadas, respectivamente, hipertireoidismo e hipotireoidismo. A primeira disfunção citada é causada principalmente pela Doença de Graves e caracteriza-se um aumento da produção dos hormônios tireoidianos já mencionados anteriormente, situação que é desencadeada por uma série de fatores de risco, que podem ser tanto pessoais quanto familiares (Gejão, 2008; Cardozo et al., 2016). Por outro lado, a hipofunção decorre geralmente de Tireoidite de Hashimoto e ocorre quando a secreção dos hormônios tireoidianos encontra-se reduzida na corrente sanguínea. As manifestações clínicas dessa enfermidade envolvem limitação das atividades metabólicas, que desencadeiam desde o ganho de peso até complicações mais sérias, como o edema pericárdico (Brenta, 2013).

É substancial ressaltar que, mesmo não tendo uma prevalência considerável - sendo, no caso do hipertireoidismo de 1% da população geral e no do hipotireoidismo de 4 a 10% da população em geral, com maior prevalência nas mulheres e nos idosos - ambas apresentam riscos que, caso não haja o tratamento adequado e no estágio inicial da disfunção podem ser irreversíveis (Cardoso, 2014). As mulheres são as mais afetadas, podendo desenvolver consequências que afetam tanto o seu período fértil (na hipofunção) quanto a gravidez (em ambas situações), trazendo para mãe o risco de aumento de sangramentos, hipertensão e abortos; e para o filho, déficit cognitivos e problemas mentais (Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, 2005; Setian, 2007; Teng et al., 2013).

Dessa forma, esse artigo tem como objetivo esmiuçar a fisiopatologia das síndromes que decorrem das hipo e hiperfunção dos hormônios tireoidianos e suas respectivas consequências.

2. Metodologia

O presente estudo é do tipo revisão de literatura de natureza qualitativa (Pereira et al., 2018). Trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa (Rother, 2007; Cavalcante & Oliveira, 2020; Casarin et al., 2020), cuja pesquisa foi feita em material bibliográfico, nos livros Princípios da Medicina Interna e Endocrinologia Clínica e em artigos disponíveis nas bases de dados eletrônicas: Scielo, Pubmed e Lilacs. Os descritores utilizados foram: “Hormônio tireóideos”, “Hipotireoidismo”, “Hipertireoidismo” e “Qualidade de vida”. Foram selecionados os artigos publicados nos últimos 23 anos, disponíveis na íntegra gratuitamente e nos idiomas português, inglês e espanhol. Foram excluídos aqueles estudos experimentais, artigos não disponíveis na íntegra e produzidos fora do período determinado. Dos 75 artigos encontrados baseados nos descritores definidos, 55 foram excluídos através da leitura do título e resumo, restando 20 artigos para serem avaliados na íntegra. Desses, os 20 foram incluídos diante da relevância para o tema escolhido.

3. Resultados e Discussão

A glândula tireoide é a principal produtora e secretora dos hormônios T3, T4 e calcitonina, e, conseqüentemente, fundamental na manutenção da homeostase fisiológica do organismo (Cardoso, 2014). Ao serem lançados na corrente sanguínea, estes hormônios ligam-se, de maneira reversível, às três proteínas plasmáticas: albumina, tiroxina (TBG) e transtirretina (TTR), sendo a TBG com maior porcentagem de T3 e T4 ligados, para que sejam transportados até seus órgãos-alvo (Vilar, 2017). É importante destacar que apenas uma pequena parcela (menos de 1%) de hormônios tireoidianos são encontrados na sua forma livre na corrente sanguínea (Vilar, 2017). A função da glândula é regulada pelo eixo hipotalâmico-hipofisário-tireoidiano, e o TSH estimula a síntese e liberação de T3 e T4, e estes inibem o TSH, via feedback negativo (para manter os níveis adequados dessas secreções) (Diaz-Olmos et al., 2010). Caso a função hipotalâmica-hipofisária esteja normal, e ocorram apenas pequenas alterações de T3 e T4 livres, são provocadas grandes alterações das taxas de TSH no sangue circulante, o que é o melhor indicador de distúrbios, por mínimos que sejam, da produção hormonal tireoidiana (Carvalho, Perez & Ward, 2013). Logo, para a hiper e hipofunção da tireoide ser facilmente diagnosticada, deve ser feita a dosagem de TSH e T4 livres. Tendo por referência os valores médios de TSH em torno de 1,3 a 1,4mUI/l, com variação de 0,3 mUI/l 5,5 mUI/l para limites superiores e inferiores, respectivamente (Maia *et al*, 2013).

Primeiramente, o hipertireoidismo é causado pelo excesso de hormônios tireoidianos circulantes devido à hiperfunção da glândula tireoide. As causas mais comuns dessa disfunção são a Doença de Graves, bócio multinodular tóxico e adenoma tóxico. O hipertireoidismo pode ser classificado em:

- a. Primário: ocorre aumento na concentração plasmática de T3 e T4, mas o TSH fica em taxas menores que o nível basal.
- b. Secundário: nele, além das grandes concentrações de T3 e T4, o TSH também se encontra elevado. As principais causas são os tumores da hipófise hipersecretores de TSH.
- c. Terciário: o distúrbio afeta o hipotálamo e envolve o TSH.
- d. Subclínico: presença de T4 em níveis normais e níveis de TSH altos.

Tais alterações hormonais desencadeiam diversos sintomas como: nervosismo, insônia, emagrecimento, taquicardia, palpitações, intolerância ao calor, sudorese excessiva com pele quente e úmida, tremores, fraqueza muscular e hiperdefecação (Caneo et al., 2020). Pacientes idosos podem desenvolver o hipertireoidismo apático, que não causa agitação nem nervosismo, porém se manifesta através de fraqueza muscular, astenia intensa, manifestações cardiovasculares, prostração ou depressão grave. Diante dos sintomas serem inespecíficos, o diagnóstico por vezes é realizado tardiamente, cursando com maior gravidade e influência na qualidade de vida do paciente. Apesar do difícil diagnóstico clínico, os exames laboratoriais são simples e

essenciais para o diagnóstico definitivo. O tratamento é baseado na administração de metimazol ou propiltiouracil, que têm a função de diminuir a produção de hormônios tireoidianos (Maia et al, 2013; Andrade, Gross & Maia, 2001). Além disso, pode-se recomendar o uso de beta-bloqueadores, iodo radioativo e a remoção cirúrgica em casos mais severos (Maia et al, 2013). Para fins de rastreamento precoce da patologia, é indicado que adultos, sobretudo mulheres, sem sintomatologia aparente, a partir dos 35 anos comecem a realizar exames para aferir os níveis de TSH no organismo, e consequentemente monitorar um possível desenvolvimento de disfunções tireoidianas, evitando futuros intempéries, caso ocorra manifestação do descontrole (Ministério da Saúde, 2016).

Sob outra ótica, o hipotireoidismo pode resultar de qualquer variação de anormalidade que leve à síntese insuficiente dos hormônios tireoidianos. Quando essa situação ocorre desde o nascimento e resulta em alterações fisiológicas, passa a ser chamada de cretinismo. Nesse contexto, o hipotireoidismo pode ser classificado em:

- a. Primário: é mais comumente associado à autoimunidade, em que há a produção de anticorpos que bloqueiam os receptores de TSH, fazendo com que os níveis desse hormônio se elevem. Pode coexistir com a diabetes mellitus, lúpus eritematoso, anemia perniciosa, artrite reumatoide e hepatite crônica (Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2020). A incapacidade de secretar quantidades adequadas de T3 e T4 provoca uma hipersecreção de TSH. A causa mais comum do hipotireoidismo primário é a tireoidite de Hashimoto, que consiste em uma enfermidade que provoca uma ligação defeituosa do iodeto e a secreção anormal de iodo proteínas (Harrison, 1994).
- b. Secundário: ocorre quando o hipotálamo produz TRH insuficiente ou então quando a adeno-hipófise produz TSH insuficiente (Harrison, 1994).
- c. Terapêutico: a perda de tecido tireoideo conduz à uma síntese inadequada dos hormônios T3 e T4, apesar da estimulação do TSH. A causa mais comum desse subtipo é a ablação cirúrgica da glândula tireoide em indivíduos acometidos de Doença de Graves (Harrison, 1994).
- d. Subclínico: decorre da elevação do TSH sérico em pacientes com sintomas ausentes ou mínimos de hipotireoidismo e concentrações normais de T4 livre (Harrison, 1994; Romaldine, Scarbi, & Farah, 2004).

Os sinais e sintomas da hipofunção da tireoide variam dependendo do subtipo adquirido. Em casos de hipotireoidismo primário fica evidente a intolerância ao frio, ganho de peso, esquecimento, parestesia das mãos e dos pés (síndrome do túnel do carpo), alterações de personalidade, depressão, expressão facial embotada, demência, edema de face, mixedema, cabelo ressecado, pele seca e espessa, carotenemia, macroglossia, edema periorbital, pálpebras caídas, constipação, menorragia em mulheres, frequência cardíaca lenta, coração aumentado, rouquidão e voz lenta (Vilar et al, 2017). Por outro lado, no hipotireoidismo secundário são notórios: pele e cabelos secos, mas não muito ásperos, despigmentação da pele, macroglossia mínima, mamas atroficas, pressão arterial baixa, coração pequeno sem a ocorrência de derrames pericárdicos, hipoglicemia (Vilar et al, 2017). O diagnóstico dessa disfunção é realizado através do exame de TSH sérico que em conjunturas de hipotireoidismo primário retratam a elevação do TSH e uma redução do T4 livre; em situações de hipotireoidismo secundário demonstram uma diminuição do TSH (as vezes pode estar em níveis normais) e de T4 livre (Carvalho, Perez & Ward, 2013). O tratamento dessa enfermidade consiste na administração de levotiroxina, um medicamento sintético de T4 idêntico ao T4 produzido pela tireoide (Kutner, 2023). A maioria das pessoas precisa de reposição de hormônio da tireoide por toda a vida. A hipofunção da tireoide está intimamente associada com a gravidez, tendo em vista que pode afetar tanto a gestante quanto o feto. (Teng et al., 2013). Os riscos decorrentes dela são: o aumento das chances de aborto espontâneo, anemia, pré-eclampsia, hipertensão gestacional, descolamento prematuro da placenta, hemorragia pós-parto, resultados neonatais adversos (como parto prematuro), baixo peso ao nascer e dificuldade respiratória (Sveta et al., 2023; Teng et al., 2013). Uma vez identificado, o tratamento com levotiroxina deve ser iniciado o mais rápido possível para impedir que as consequências oriundas sejam evitadas

(Egle & Cavichioli, 2019). A deficiência de ferro pode ter também efeitos adversos no metabolismo da tireoide, pois a enzima tireoperoxidase contém um grupamento heme (Romaldini, 2004).

Ademais, é importante destacar que os fatores de risco para o hipotireoidismo e o hipertireoidismo são compreendidos por: mulheres maiores de 60 anos, indivíduos com tratamento radioativo prévio para tireoide, diabetes mellitus tipo 1, presença de bócio e histórico familiar prévio (Brenta, 2013; Cardozo et al., 2016).

A partir dessa revisão bibliográfica, compreende-se que as disfunções da glândula tireoide são recorrentes na população - prevalência de 1% no hipertireoidismo e de 4 a 10% em casos de hipotireoidismo, de acordo com a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (2005). Além disso, as consequências oriundas da hipo e hiperfunção afetam o organismo como um todo, tendo em vista que os hormônios tireoidianos influenciam na homeostase corporal. Tal influência se manifesta através de sintomas característicos dessas disfunções: hipotireoidismo (diminuição do apetite, cansaço, sonolência, intolerância ao frio e ganho de peso) e hipertireoidismo (intolerância ao calor, insônia, perda de peso, intolerância ao calor e bócio) (Ministério da Saúde, 2016).

Nesse cenário, entende-se que as duas patologias apresentam manifestações clínicas distintas, e, conseqüentemente, protocolos de tratamento específicos, a depender do grau de acometimento. Além disso, é notório como os sintomas influenciam na qualidade de vida dos acometidos, interferindo nas esferas físicas e sociais. Assim, é fundamental que o diagnóstico seja precoce e o tratamento seja instituído de modo oportuno e corretamente para que a clínica do paciente não evolua a complicações graves e permanentes das doenças.

4. Considerações Finais

Nesse cenário, entende-se a gravidade das consequências das disfunções da tireoide para o organismo desde que não identificado e tratado precocemente. A influência da glândula tireoide no controle das atividades metabólicas, bem como sua necessidade para as diversas reações orgânicas que mantêm o organismo funcional, demonstram como seu bom funcionamento é imprescindível. Assim, é notória a importância do estímulo a mais produções científicas desenvolvidas com outras metodologias como relatos de caso e pesquisas em campo, acerca da temática, de modo a disseminar e discorrer sobre novas informações fundamentais para a identificação precoce da hipo e hiperfunção da tireoide.

Referências

- Andrade, V. A.; Gross, J. L. & Maia, A.L (2001). Tratamento do hipertireoidismo da Doença de Graves. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 45(6), 609-18.
- Brasil. (2016). Biblioteca Virtual em Saúde (2016). Hipertireoidismo. *Biblioteca Virtual em Saúde - Ministério da Saúde*, Biblioteca Virtual em Saúde.
- Brenta, G et al (2013). Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 57(4), 265-91.
- Cardoso, L. F., Maciel, L. M. Z., & de Paula, F. J. A (2014). The multiple effects of thyroid disorders on bone and mineral metabolism. *Arquivos Brasileiros De Endocrinologia & Metabologia*, 58(5), 452-63.
- Cardozo, A; Paola, L; Chacón, R, & Josefina, L (2016). Factores predisponentes de la disfunción tiroidea / Predisposing factors to thyroid dysfunction. *Medicina interna (Caracas)*, 32(2), 115-23.
- Canejo, C; Aedo, I; Riquelme, M. J & Fardela, C (2020). Disfunção da tireoide e transtornos do humor: revisão do status da arte. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 31(2), 122-9.
- Carvalho, G. A; Perez, C.L.S & Ward, L. S (2013). Utilização dos testes de função tireoidiana na prática clínica. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 57(3), 193 - 204.
- Casarin, S. T. et al. (2020). Tipos de revisão de literatura: considerações das editoras do Journal of Nursing and Health. *Journal of Nursing and Health*. 10(5). <https://periodicos.ufpel.edu.br/index.php/enfermagem/article/view/19924>.
- Cavalcante, L. T. C. & Oliveira, A. A. S. (2020). Métodos de revisão bibliográfica nos estudos científicos. *Psicol. Rev.* 26(1). <https://doi.org/10.5752/P.1678-9563.2020v26n1p82-100>.

- Díaz-Olmos, R; Nogueira, A.C; Penalva, D. Q. F; Lotufo, P. A & Benseñor, I.M (2010). Frequency of subclinical thyroid dysfunction and risk factors for cardiovascular disease among women at a workplace. *São Paulo Medical Journal*, 128(1), 18-23.
- Egle, C & Cavichioli, F (2019). Doenças da tireoide na gestação / Thyroid diseases during pregnancy. *Femina*, 47(6), 323-7.
- Gejão, M. G & Lamônica, D.A.C (2008). Habilidades do desenvolvimento em crianças com hipotireoidismo congênito: enfoque na comunicação. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 20(1), 25-30,
- Harrison, T *et al* (1994). *Princípios da medicina interna*. (10th ed.). McGraw-Hill Inc.,US.
- Maia, A.L *et al* (2013). Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 57(3), 205 - 32.
- Kutner, R (2023). Momento de administração de la levotiroxina em pacientes con hipotiroidismo / Timing of levothyroxine administration in patients with hypothyroidism. *Evid. actual. práct. ambul*, 26(2).
- Pereira A. S. *et al*. (2018). *Metodologia da pesquisa científica*. [free e-book]. Santa Maria/RS. Ed. UAB/NTE/UFSM.
- Romaldine, J.H; Scarbi, J.A & Farah, C.S (2004). Disfunções mínimas da tireoide: hipotireoidismo subclínico e hipertireoidismo subclínico. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 48(1), 147-158.
- Rother, E. T. (2007). Revisão sistemática x revisão narrativa. *Acta Paul. Enferm.* 20(2). <https://doi.org/10.1590/S0103-21002007000200001>.
- Setian, N (2007). Hipotireoidismo na criança: diagnóstico e tratamento. *Jornal de Pediatria*, 83(5), 209-216.
- Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (2005). Hipotireoidismo. *Projeto Diretrizes*.
- Sveta, A., Sonmezer, M., Şükür, Y. E. & Jafarzade, A (2023). The Role of Thyroid Hormones, Vitamins, and Microelements in Female Infertility. *Revista Brasileira De Ginecologia e Obstetrícia*, 45(11), 683–8.
- Teng, W., Shan, Z., Patil-Sisodia, K. & Cooper, D. S (2013). Hypothyroidism in pregnancy. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 1(3), 228-237.
- Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina (2020). Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS). TeleConduas: hipotireoidismo: versão digital.
- Vilar, L *et al* (2017). *Endocrinologia Clínica*, (6ed.). Ed. Guanabara Koogan.