

# ENDOCRINOLOGIA E MEDICINA ESTÉTICA

Edição 01

EP EDITORA  
PASTEUR

## Capítulo 8

### HIPOTIREOIDISMO

**BEATRIZ MITSUIQUI JOÃO<sup>1</sup>**  
**BEATRIZ JUNQUEIRA MARTINHO<sup>1</sup>**  
**LETÍCIA LEITE GUARIGLIA<sup>1</sup>**  
**GIOVANNA DA SILVA<sup>1</sup>**  
**THAINÁ BRISOLA SILVA<sup>1</sup>**  
**CAROLINNY SILVA RIBEIRO PEREIRA<sup>1</sup>**  
**MARIA EUGÊNIA TERRA SILVA GARCIA NAVES<sup>1</sup>**  
**HELENA ATROCH MACHADO<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Discente – Medicina da Universidade Santo Amaro (UNISA)

<sup>2</sup>Docente – Departamento de Endocrinologia da Universidade Santo Amaro (UNISA)

**Palavras-chave:** Hipotireoidismo; Disfunção Tireoidiana; Levotiroxina

DOI

10.59290/978-65-6029-140-9.8

## INTRODUÇÃO

A tireoide é uma glândula endócrina que possui anatomia funcional do tipo alveolar, sem ductos, bastante vascularizada. Localiza-se na parte anterior do pescoço, inferiormente e lateral à cartilagem tireóidea na frente da traqueia. Possui um lobo esquerdo e um direito unidos pelo istmo e pesa de 10 a 25 gramas. Fazem parte da sua composição celular os seguintes tipos celulares: células foliculares (responsáveis pela síntese dos hormônios tireoidianos), células endoteliais (reveste os capilares e fornecem sangue aos folículos), células parafoliculares ou células C (produzem calcitonina - hormônio que regula metabolismo do cálcio), fibroblastos, linfócitos e adipócitos (MOLINA, 2014).

O hipotireoidismo, é uma condição médica em que há uma produção insuficiente de hormônios pela glândula tireoide. Esses hormônios, a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3), desempenham papéis de elevada importância na regulação do metabolismo corporal e, quando em baixa quantidade, provocam uma lentidão dos processos metabólicos. Existem algumas classificações quanto à causa para essa disfunção: primária quando há alteração da própria glândula tireoide, secundária quando há deficiência do hormônio tireoestimulante (TSH) produzido na hipófise ou terciária nos casos de deficiência do hormônio liberador de tireotrofina (TRH) produzido no hipotálamo. O hipotireoidismo pode ser chamado também de central quando houver um acometimento em nível hipofisário ou hipotalâmico; ou até mesmo periférico ou extratireoidiano frente à uma condição incomum resultante da resistência periférica à ação dos hormônios tireoidianos ou de um aumento na sua metabolização (VILAR, 2020).

Os hormônios tróficos produzidos pela hipófise são controlados diretamente pelos neurohormônios liberados pelo hipotálamo nas terminações neuronais da eminência mediana. O

TRH, produzido no hipotálamo, estimula a produção do TSH na hipófise. A capacidade de resposta da adeno-hipófise aos efeitos inibitórios ou estimulantes dos neuro-hormônios hipofisotróficos pode ser alterada por vários fatores, incluindo os níveis hormonais, a retroalimentação negativa e os ritmos circadianos. A resposta endócrina da tireoide para produção e liberação de hormônios depende da integridade do eixo hipotalâmico-hipofisário-tireoidiano, sendo estimulada pelo hormônio produzido pelos tireotrófios (células produtoras de TSH) na adeno-hipófise e inibida pelos T3 e T4 por uma retroalimentação negativa (MOLINA, 2014).

Quanto à apresentação clínica do quadro de hipotireoidismo, pode ser classificado de duas formas principais: hipotireoidismo clínico, quando há sinais e sintomas evidentes associados às alterações significativas nos níveis hormonais, ou como um quadro de hipotireoidismo subclínico, em que os sintomas são sutis ou ausentes, com níveis séricos de T4 livre ainda dentro da normalidade, porém com níveis séricos de TSH superiores aos valores de referência (HASHIMOTO, 2022). A prevalência do hipotireoidismo subclínico é amplamente estudada, variando de 4% a 20% da população adulta (TAYLOR *et al.*, 2018). Em contraste, o hipotireoidismo clínico tem uma prevalência global estimada entre 0,3% e 3% da população adulta (MACIEL *et al.*, 2019). No Brasil, estudos locais têm documentado uma prevalência para o hipotireoidismo subclínico, com estimativas variando entre 6% e 10% da população adulta, enquanto o hipotireoidismo clínico, varia entre 0,5% e 2% da população. Essas diferenças na prevalência refletem não apenas variações geográficas, como também diferenças na metodologia de diagnóstico, características populacionais e fatores de risco específicos (MACIEL *et al.*, 2019). Vários fatores estão associados ao desenvolvimento do hipotireoidismo, incluindo: idade avançada, sexo feminino, história

familiar de doenças tireoidianas, exposição a radiação ionizante prévia na região cervical e suas proximidades, presença de doenças autoimunes como a Tireoidite de Hashimoto e deficiência de iodo na dieta (fator significativo na etiologia do hipotireoidismo em diversas partes do mundo). Esses fatores influenciam tanto na incidência quanto na gravidade da doença. O manejo adequado do hipotireoidismo, seja clínico ou subclínico (nesses casos o tratamento deve ser realizado naqueles pacientes que se enquadram nos critérios específicas para tal), é crucial para mitigar possíveis complicações decorrentes de um quadro crônico e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados (TAYLOR *et al.*, 2018).

Este capítulo, portanto, pretende explorar a fisiopatologia envolvida nos quadros de hipotireoidismo, oferecendo uma visão detalhada dos mecanismos envolvidos, possíveis manifestações clínicas, métodos diagnósticos, manejo clínico e tratamento.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura realizada no período de maio de 2024 a junho de 2024, usando a literatura médica consagrada (*textbooks*) disponível, bem como artigos científicos disponíveis na plataforma de base de dados PubMed. Foram utilizados os descritores "*hypothyroidism*", "*thyroid dysfunction*", "*levothyroxine*".

Os critérios de inclusão adotados foram: material publicado no período de 2019 a 2024, artigos nos idiomas inglês e/ou português, material disponível na íntegra de forma gratuita, delineamentos de estudo do tipo revisão sistemática, revisão narrativa e revisão bibliográfica. Os critérios de exclusão adotados foram: artigos duplicados e que não atendiam aos critérios de inclusão, ausência de material completo disponibilizado na íntegra, estudos que

não abordavam o tema analisado como temática central e delineamentos de estudos além dos estabelecidos previamente.

A amostragem obtida inicialmente foi de 74 artigos, posteriormente lidos e analisados minuciosamente a fim de selecionar aqueles que melhor contemplavam o tema. Ademais, foram inseridos também livros de referência na área. Os resultados foram discutidos e apresentados de maneira descritiva e categorizada, abordando sua etiologia, fisiopatologia, conceituação clínica, classificações clínicas, disfunções associadas, bem como métodos diagnósticos e abordagens terapêuticas.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Partindo-se do princípio de que o TRH é sintetizado em nível hipotalâmico e atua sobre a hipófise estimulando a secreção de TSH pela mesma e, que esse por sua vez, estimula a tireoide a sintetizar e secretar T3 e T4 para posterior ação no organismo e regulação do TSH e do TRH, pode-se concluir que caso haja alguma interferência nesse mecanismo, o metabolismo pode a ser prejudicado e um quadro de hipotireoidismo ou hipertireoidismo pode surgir - podendo ser classificado de acordo com o nível estrutural acometido (VILAR, 2020).

- Hipotireoidismo primário: ocorre quando a disfunção está na própria glândula tireoide, sendo então, caracterizada por uma ausência do feedback dos hormônios tireoidianos, que estão sendo produzidos e liberados em quantidades insuficientes, sobre os tireotrofos. Consequentemente, resultando no aumento dos níveis séricos de TSH acompanhado pela diminuição dos níveis séricos de T4 livre, enquanto o T3 pode apresentar-se baixo ou dentro da faixa normal (VILAR, 2020). Dentre as diversas etiologias possíveis, a principal delas está associada à tireoidite de Hashimoto - doença

autoimune discutida posteriormente (RAGUSA *et al.*, 2019).

- Hipotireoidismo secundário: condição em que a deficiência de hormônios tireoidianos é decorrente de um problema fora da glândula tireoide, em nível hipofisário. Com a falta de TSH devido a essa disfunção, a produção de T3 e T4 pela tireoide é inadequada, resultando em uma diminuição dos níveis circulantes dos mesmos. Ademais, muito comumente o quadro de hipotireoidismo secundário está associado a outras anormalidades adeno-hipofisárias (MOLINA, 2014).

- Hipotireoidismo terciário: resultado de uma disfunção em nível hipotalâmico, em que a falta de TRH reduz a estimulação da hipofisária, consequentemente resultando em níveis insuficientes de TSH e posteriormente de T3 e T4 (VILAR, 2020).

Diversas condições podem implicar em um risco aumentado para o desenvolvimento de hipotireoidismo primário (HTP). Entre elas se destacam envelhecimento (idade > 60 anos), sexo feminino, presença de doença tireoidiana ou extratireoidiana autoimune, baixa ingestão de iodo, história familiar de doença tireoidiana e certas enfermidades genéticas, como as síndromes de *Down* e de *Turner* (VILAR, 2020).

### **Hipotireoidismo Primário**

#### Tireoidite de Hashimoto

Representa a causa mais comum de hipotireoidismo nos locais repletos de iodo. Trata-se de uma doença autoimune, caracterizada por níveis elevados de anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) (LEBIEDZINSKI *et al.*, 2023).

#### Tireoidites Subagudas

As tireoidites subagudas - granulomatosa, linfocitária e pós-parto - com frequência resultam em um quadro de hipotireoidismo. Na grande maioria das vezes o quadro é transitório, tendo a remissão frente tratamento ou resolução

da doença de base causadora. Nos casos de tireoidite pós parto, por exemplo, em torno de 20 a 30% das mulheres irão desenvolver HTP após 5 anos (sendo o risco ainda maior naquelas com altos títulos de anti-TPO) (VILAR, 2020).

#### Doença de Graves

O tratamento da Doença de Graves - doença autoimune e principal causa de hipertireoidismo - pode ser realizado com aplicação de radiações ionizantes, podendo levar posteriormente a uma conversão do quadro de hiper-tireóideo a um quadro hipotireoideo, frente à destruição do tecido glandular com consequente redução de função. Ademais, em pacientes diagnosticados com Graves pode haver uma expressão também de autoanticorpos anti TPO e/ou anti Tg característicos da Tireoidite de Hashimoto, além de TRAB do tipo inibitório, fazendo com que tais pacientes possam evoluir para um quadro de hipotireoidismo frente alterações no tipo predominante de anticorpos (VILAR, 2020).

#### Tireoidite de Riedel

Em torno de 30 a 40% dos pacientes diagnosticados com tireoidite de Riedel - doença crônica de caráter inflamatório mediado por autoanticorpos - há uma substituição do tecido tireoidiano por tecido fibroso (VILAR, 2020).

#### Radioterapia

A presença de radioterapia externa da cabeça e do pescoço é etiologia bastante comum (25 a 50%) em pacientes diagnosticados com HTP, sobretudo nos casos em que a tireoide não foi protegida adequadamente e nos casos em que contrastes radiológicos contendo iodo foram utilizados previamente. Nesses casos o HTP é resultado de uma destruição do tecido glandular que consequentemente acarreta uma redução de função tireoidiana (VILAR, 2020).

## Doenças de Caráter Granulomatoso / Infecciosos

Quadros decorrentes de doenças infiltrativas, como hemocromatose, sarcoidose, esclerose sistêmica progressiva, amiloidose ou cistinose (até 86% em adultos) ou até mesmo de caráter granulomatoso como tuberculose.

### Medicamentosa

Destaque especial para o uso de amiodarona e lítio (VILAR, 2020). O hipotireoidismo induzido por amiodarona se desenvolve em 10% a 20% dos pacientes em terapia de curto prazo e em 5% a 10% dos pacientes em terapia de longo prazo ( $> 1$  ano) com amiodarona (MEDIC *et al.*, 2022).

### **Hipotireoidismo Secundário e Terciário**

Como mencionado anteriormente tal classificação ocorre quando o hipotireoidismo é resultado de distúrbios em nível da adeno-hipófise ou em nível hipotálamo, associado ou não a outros distúrbios neuro-endócrinos. Nesses casos, a secreção de TSH ou TRH está prejudicada (VILAR, 2020).

Dentre as principais etiologias estão os tumores cerebrais, traumas cranianos, doenças inflamatórias, medicamentos que interferem na função hormonal e síndrome de Sheehan (VILAR, 2020).

### **Manifestações Clínicas**

O hipotireoidismo apresenta uma variedade de sintomas decorrentes da lentificação metabólica causada pela deficiência hormonal, fazendo com que o quadro clínico possa ter desde sintomatologias clássicas, até mesmo um quadro muito inespecífico. Dentro os sintomas clássicos há o bocio (aumento do volume da glândula decorrente a uma hiperplasia pelo estímulo do TSH, na tentativa de suprir as necessidades hormonais), astenia, intolerância ao frio, voz rouca, pele seca, anemia e bradicardia;

contudo, muitos pacientes podem ser assintomáticos ou apresentar apenas sintomas leves. Uma apresentação da doença é a aquele com presença de mixedema, pode envolver ganho de peso modesto (decorrente de uma maior retenção hídrica), alterações lipídicas como aumento do LDL-colesterol e hipertrigliceridemia, além de predisposição à doença hepática gordurosa não alcoólica (VILAR, 2020).

Endocrinologicamente, o hipotireoidismo está associado a alterações de modulação neuroendócrina que incluem hiperprolactinemia, redução nos níveis de fator de crescimento semelhante à insulina-1 e hiporresponsividade ao hormônio de crescimento; é importante ressaltar que a intensidade e gravidade da sintomatologia pode indicar a gravidade da doença, contudo tal implicação não se aplica a todos os casos (VILAR, 2020).

Quando se tratando do sistema nervoso central, o hipotireoidismo pode resultar em sérias repercussões neurológicas e psiquiátricas, destacando-se o declínio cognitivo, perda de memória, disforia, depressão, demência e coma mixedematoso em estágios mais avançados e não tratados da doença (Jurado-Flores M *et al.*, 2022). Em relação ao sistema gastrointestinal, pacientes frequentemente apresentam disfunções como disfagia, dispepsia, acloridria, crescimento excessivo de bactérias no intestino delgado (SIBO), sintomas de síndrome do intestino irritável (IBS), pseudo-obstrução colônica, megacôlon e constipação (XU *et al.*, 2024).

Além disso, são frequentes alterações no sistema cardiovascular. O hipotireoidismo pode reduzir o volume sistólico e a contratilidade cardíaca, além de aumentar a resistência vascular periférica, aumentando assim o risco de hipertensão e disfunção diastólica. Também pode haver diminuição da atividade da lipoproteína lipase no fígado e tecido adiposo, resultando em um desequilíbrio no metabolismo do colesterol

e elevação dos níveis de colesterol total e LDL-c circulantes. Essas condições metabólicas e vasculares contribuem para a inflamação, estresse oxidativo e disfunção endotelial das paredes vasculares, aumentando a suscetibilidade à aterosclerose e suas complicações (PATRIZIO *et al.*, 2024).

O sistema reprodutivo também pode ser afetado, levando a irregularidade menstrual e aumentando chances de abortos espontâneos (MATLOCK *et al.*, 2023). Em homens, é possível a ocorrência de disfunção sexual e em ambos os sexos pode-se observar perda de libido. Em geral, a complexidade dos sintomas destaca a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado para evitar complicações graves e melhorar a qualidade de vida dos pacientes (VILAR, 2020).

### Diagnóstico

O diagnóstico do hipotireoidismo primário é realizado a partir da elevação do TSH e redução do T4 livre (HUESTON *et al.*, 2002). A presença de anticorpos antitireoidianos anti-TPO e anti-Tg confirmam o diagnóstico de tireoidite crônica autoimune. O uso da ultrassonografia da tireoide não caracteriza o diagnóstico, pois a glândula pode estar aumentada, reduzida ou inalterada a depender do tempo de instalação da autoimunidade (ARRUDA *et al.*, 2015).

A dosagem do TSH para o rastreamento populacional do hipotireoidismo não é recomendada. Apenas em alguns casos específicos é recomendado, sendo eles: (ARRUDA *et al.*, 2015).

- Doença autoimune (DM 1, anemia perniciosa)
- Doença tireoidiana autoimune em parentes do 1 grau
- Radioiodoterapia prévia
- Antecedente de cirurgia tireoidiana
- Alteração do exame físico tireoidiano

- Quadro depressivo
- Uso de amiodarona ou lítio
- Insuficiência adrenal
- Alopecia de causa desconhecida
- Ganho de peso
- Anemia
- Arritmias
- Alteração na textura da pele
- Insuficiência cardíaca
- Obstipação
- Síndrome demencial
- Hipercolesterolemia/ hipertrigliceridemia
- Hiponatremia
- Elevação de CPK
- Hipertensão arterial
- Dismenorreia
- Cansaço, fadiga, miopatia
- Intervalo QT prolongado

Contudo, como foi mencionado, a grande maioria dos sintomas é de caráter inespecífico, fazendo com que a suspeita de hipotireoidismo deva ser considerada na ausência de outras causas específicas do sistema com a queixa em questão.

O hipotireoidismo quando não tratado pode causar várias consequências que afetam diferentes sistemas do corpo. A gravidade dessas consequências depende do nível de deficiência hormonal e da duração da condição, podendo variar desde um agravamento da sintomatologia de base até quadro grave:

- Consequências metabólicas: redução da taxa metabólica basal, ganho de peso ou dificuldade em perder peso, intolerância ao frio decorrente da diminuição da termogênese (WILSON *et al.*, 2021).
- Consequências cardiovasculares: o hipotireoidismo exerce efeitos significativos na função cardíaca, podendo influenciar a contratilidade do coração, a resistência vascular, a

pressão arterial e o ritmo cardíaco, apresentando consequentemente uma frequência cardíaca reduzida, um aumento da resistência vascular periférica, elevação dos níveis de colesterol LDL e triglicerídeos, e um maior risco de desenvolvimento de aterosclerose. O hipotireoidismo ainda está associado à diminuição do débito cardíaco devido ao relaxamento prejudicado da musculatura lisa vascular e à diminuição da disponibilidade de óxido nítrico endotelial (UDOVICIC *et al.*, 2017).

- Consequências reprodutivas: pelo fato da doença tireoidiana ser altamente prevalente em mulheres na idade reprodutiva, suas consequências relacionadas ao aparelho reprodutor são as irregularidades menstruais, infertilidade, amenorreia e nascimento prematuro (DOSIOU, 2020).
- Consequências músculo esqueléticas: o hipertireoidismo está correlacionado com uma fraqueza muscular generalizada. Esta disfunção muscular pode ser especialmente severa em pacientes recentemente diagnosticados com doença de Graves, afetando significativamente sua capacidade de realizar atividades diárias. A fraqueza muscular progressiva, acompanhada de atrofia muscular generalizada, é uma característica comum entre pacientes com hipotireoidismo (KELB *et al.*, 2002).
- Consequências neurológicas: Uma das consequências do hipotireoidismo são os sintomas depressivos, os quais são causados pela interação da somatostatina e da serotonina que influenciam o eixo hipotálamo-hipófise-tireóide, o que liga o hipotireoidismo à depressão (NUGURU *et al.*, 2022). Ademais, outras manifestações como: a letargia, a fadiga, alterações no humor, déficits cognitivos, esquecimento e dificuldade de foco (MOLINA, 2014).
- O hipotireoidismo impacta o sistema respiratório de múltiplas maneiras. Pode resultar em hipoventilação alveolar e suprimir tanto

o impulso ventilatório em resposta à hipoxia quanto à hipercapnia. Além disso, pode ocasionar enfraquecimento da musculatura respiratória, redução da capacidade vital forçada e do fluxo expiratório máximo, além de diminuição na capacidade de difusão de monóxido de carbono. Um aumento na prevalência de apneia obstrutiva do sono também foi observada, e dependendo da causa subjacente, o hipotireoidismo pode levar à obstrução física das vias aéreas devido à macroglossia e aumento da tireoide (bócio) (IFTIKHAR *et al.*, 2021).

- Consequências hematológicas: o vínculo entre hipotireoidismo e anemia perniciosa (anemia por falta de vitamina B12) está ligado à etiologia autoimune comum de ambos os distúrbios. Além da anemia perniciosa, pacientes com hipotireoidismo podem apresentar outras condições que podem levar à deficiência de vitamina B12, como dieta inadequada ou redução na absorção intestinal devido à motilidade intestinal reduzida e crescimento bacteriano excessivo. Outra condição que pode coexistir com o hipotireoidismo e contribuir para a deficiência de B12 é a doença celíaca, uma condição autoimune do intestino que ocorre em indivíduos geneticamente predispostos devido à sensibilidade ao glúten. Além da anemia causada pela deficiência da vitamina B12, outra consequência que pode ser descrita é a anemia por falta de ferro ou folato (AON *et al.*, 2022).
- O mixedema, frequentemente resultado de hipotireoidismo crônico, é caracterizado por um edema cutâneo endurecido, opaco, e não depressível. Os indivíduos com mixedema desenvolvem edema na face e nas pálpebras, resultando em bolsas sob os olhos. Além disso, ocorre acúmulo de mucopolissacarídeos que são produzidos durante o hipotireoidismo (ARRUDA *et al.*, 2015).

- Coma mixedematoso: estado potencialmente fatal que ocorre em casos extremos de hipotireoidismo não tratado, caracterizado por hipotermia, bradicardia, hipotensão, hiponatremia e depressão respiratória, podendo assim evoluir para um quadro extremamente grave de falência de múltiplos sistemas com consequências letais (RIZZO *et al.*, 2017).

### Tratamento

O tratamento do hipotireoidismo é realizado com o uso da Levotiroxina, um hormônio sintético. Esse medicamento possui uma meia-vida de 7 dias, portanto, a sua administração é diária e única (VILAR *et al.*, 2020). Deve ser ingerido em jejum, de preferência 60 minutos antes da primeira refeição do dia, visto que, a acidez gástrica influênciaria na absorção da medicação (ARRUDA *et al.*, 2015).

A dose da medicação varia de acordo com a idade e o peso do paciente. Em adultos dos 16 aos 65 anos, a dose recomendada é de 1,6-1,8 µg/k (GOLDMAN *et al.*, 2012). Em geral, usa-se 75 a 100 µg/dia para as mulheres e de 100 a 150 µg/dia para os homens. Nos pacientes acima dos 65 anos, coronariopatas ou com hipotireoidismo grave de longa data, recomenda-se iniciar o tratamento com a dose de 12,5 a 25 µg/dia e, caso necessário, ajustar a dose em 12,5 a 25 µg/dia em intervalos de 15 a 30 dias. Nos pacientes idosos sem comorbidades, pode-se iniciar o tratamento em sua dose plena (VILAR, 2020).

A avaliação da resposta terapêutica é via dosagem do TSH após 4 a 6 semanas do início do tratamento (GOLDMAN *et al.*, 2012). Caso o TSH continue elevado, aumenta-se a dose da Levotiroxina em 12,5 a 25 µg/dia até a estabilização do TSH. Nos casos de hipotireoidismo central, a avaliação terapêutica e o ajuste das doses deve ser guiado pela dosagem da fração livre do hormônio T4 e não pelo TSH. Pode-se

verificar a resposta terapêutica entre 6 e 8 semanas após o início do tratamento. Após a verificação inicial, o controle do tratamento pode ser feito a cada 6 e 12 meses (VILAR, 2020).

Em casos de hipotireoidismo refratário, deve-se suspeitar de má adesão ao tratamento ou de condições que afetem a absorção do mesmo, por exemplo, doenças intestinais inflamatórias, gastrite atrófica e parasitose (VILAR, 2020).

### CONCLUSÃO

Neste capítulo foi abordado o hipotireoidismo, a doença endocrinológica de maior incidência na população brasileira depois do Diabetes mellitus tipo 2. Acerca da doença foi discutida sua complexidade, seus efeitos no metabolismo do corpo humano, as possíveis causas de desenvolvimento bem como os fatores de risco, as diversas etiologias, fisiopatologia, conceituação e manifestação clínica, além dos métodos diagnósticos e abordagens terapêuticas para tratamento e controle.

Com isso, foi possível observar com maior clareza os subtipos da doença - primário quando alteração da glândula; central, decorrente de distúrbio em nível hipotalâmico / hipofisário ou periférico / extra tireoidiano, a condição mais rara proveniente da resistência periférica à ação dos hormônios tireoideanos ou por um aumento na sua metabolização.

Sob o ponto de vista clínico, o hipotireoidismo pode ser classificado em duas formas: clínica e subclínica, sendo a segunda documentada como a mais prevalente, no Brasil. Estudos indicam fatores como idade avançada, sexo feminino e histórico familiar da doença como fatores epidemiológicos que influenciam no desenvolvimento do distúrbio tireoidiano.

Desse modo, a análise feita neste capítulo evidencia a definição de um melhor plano terapêutico para cada tipo da disfunção, além de

analisar as condições do paciente como um todo e os possíveis efeitos deletérios que o indivíduo possa ter na ausência de controle da doença.

Além disso, foram descritos os métodos de diagnóstico e rastreio, quando indicado, destacando as mudanças observadas e esperadas nos exames. A respeito dos achados é possível identificar a etiologia e consequentemente o melhor

tratamento, dosagem correta da medicação e posterior avaliação de resposta terapêutica. Portanto, esse capítulo é fundamental para o detalhamento do hipotireoidismo, doença de tamanha prevalência na população brasileira, e tem o objetivo de melhorar a assistência e compilar novos dados que tornem possível uma identificação e manejo adequado da doença.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AON M, TAHA S, MAHFOUZ K, IBRAHIM MM, AOUN AH. Deficiência de vitamina B12 (cobalamina) no hipotireoidismo primário evidente e subclínico. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2022.
- ARRUDA, M. (ed). Manual do residente de clínica médica. 3<sup>a</sup> edição. BARUERI: Manole, 2015. 1456 p.
- DOSIOU, C. Thyroid and Fertility: Recent Advances. *Thyroid*, v. 30, n. 4, p. 479–486, 1 abr. 2020.
- FILIP LEBIEDZIŃSKI; LISOWSKA, K. A. Impact of Vitamin D on Immunopathology of Hashimoto's Thyroiditis: From Theory to Practice. *Nutrients*, v. 15, n. 14, p. 3174–3174, 17 jul. 2023.
- GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. *Cecil Medicina Interna*. 24. ed. Saunders Elsevier, 2012.
- HASHIMOTO, K. Update on subclinical thyroid dysfunction. *Endocrine Journal*, v. 69, n. 7, p. 725–738, 2022.
- HEGEDÜS, L. *et al.* Primary hypothyroidism and quality of life. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 18, p. 1–13, 18 jan. 2022.
- HUESTON, W. J. Treatment of hypothyroidism. *American Family Physician*, v. 64, n. 10, p. 1717–1724, 15 nov. 2001.
- IFTIKHAR MH, RAZIQ FI, COLL P, DAR AY. Mixedema laríngeo: revisão da literatura sobre uma complicaçāo incomum do hipotireoidismo. *BMJ Case Rep*. 2021.
- JURADO-FLORES, M.; WARDA, F.; MOORADIAN, A. Pathophysiology and Clinical Features of Neuropsychiatric Manifestations of Thyroid Disease. *Journal of the Endocrine Society*, v. 6, n. 2, 6 jan. 2022.
- MACIEL LM *et al.* Subclinical Hypothyroidism: Epidemiology and Importance of Screening in Selected High-risk Populations in São Paulo, Brazil. *Archives of Endocrinology and Metabolism*. 2019.
- MATLOCK, C. L. *et al.* Comparison Between Levothyroxine and Lifestyle Intervention on Subclinical Hypothyroidism in Women: A Review. *Cureus*, 29 abr. 2023.
- MEDIĆ, F. Amiodarone and Thyroid Dysfunction. *Acta Clinica Croatica*, v. 61, n. 2, 2022.
- MOLINA, P. *Fisiologia Endócrina*. 4<sup>a</sup> edição. Porto Alegre: AMGH, 2014. 312 p.
- NUGURU SP, RACHAKONDA S, SRIPATHI S, KHAN MI, PATEL N, MEDA RT. Hypothyroidism and Depression: A Narrative Review. *Curativo*. 20 de agosto de 2022.
- PATRIZIO, ARMANDO *et al.* “Hypothyroidism and metabolic cardiovascular disease.” *Frontiers in endocrinology* vol. 15 1408684. 3 Jun. 2024.
- RAGUSA, F. *et al.* Hashimotos' thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 33, n. 6, p. 101367, nov. 2019.
- RIZZO, L. F. L. *et al.* Coma mixedematoso. *Medicina (B.Aires)*, p. 321–328, 2017.
- TAYLOR, P. N. *et al.* Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 14, n. 5, p. 301–316, 23 mar. 2018.
- UDOVCIC M, PENA RH, PATHAM B, TABATABAI L, KANSARA A. Hipotireoidismo e o coração. *Metodista Debakey Cardiovasc J*. 2017 Abr-Jun.
- VILAR, L. *Endocrinologia clínica*, 7<sup>a</sup> edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. 1176 p.
- WILSON, S. A.; STEM, L. A.; BRUEHLMAN, R. D. Hypothyroidism: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician*, v. 103, n. 10, p. 605–613, 15 maio 2021.
- XU, G.-M. *et al.* Thyroid disorders and gastrointestinal dysmotility: an old association. *Frontiers in physiology*, v. 15, 2 maio 2024.