

Hipotireoidismo congênito: Uma abordagem teórica



<https://doi.org/10.56238/sevened2023.007-027>

Giovanna Batista Nogueira

Graduanda do sétimo período de Medicina
 Centro Universitário de Caratinga – UNEC

Jovino Marcelino Fernandes Neto

Graduando do décimo período de Medicina
 Centro Universitário de Caratinga – UNEC

Diego Guzella Pinto Lopes

Graduando do sétimo período de Medicina
 Centro Universitário de Caratinga – UNEC

Juscélio Clemente de Abreu

Doutor em citogenética
 Centro Universitário de Caratinga – UNEC

RESUMO

Congenital hypothyroidism (CH) is a rare endocrine disease that manifests chronically and insidiously in children. Historically, HC is linked to regions with high rates of malnutrition, lack of prenatal care, and late diagnosis. In addition, studies show that the risk is higher in female children, high maternal age, prematurity and the birth of twins. The disease is

based on the alteration of thyroid hormone or Thyroid Stimulating Hormone (TSH) levels, so the main complications are in bone development, which can lead children to short stature and growth retardation, and in neurological development, which can lead to mental retardation. Thus, the delay in diagnosis, especially until the second or third month of life, can impair the physical and cognitive development of the newborn, generating irreversible complications. Newborn screening is challenging, as a significant portion of children appear to be normal at birth. It relies on a heel prick to detect high TSH levels and low thyroxine (T4) or free T4 levels. After diagnosis, treatment is instituted, through hormone replacement with levothyroxine, to avoid irreversible deficits and long-term metabolic complications. Treatment is also challenging, as hormone replacement is regularly adjusted based on the child's growth and development to keep hormones within the age range, which makes regular medical follow-up essential.

Palavras-chave: Congenital hypothyroidism, Thyroid disease, Hypothyroidism in pediatrics, Thyroid dysfunction in childre.

1 INTRODUÇÃO

O hipotireoidismo congênito é uma condição médica em que uma criança nasce com uma tireóide pouco ativa ou ausente, resultando em baixos níveis hormonais da tireoide. (KLOSINSKA, 2018).

O tratamento envolve a reposição hormonal com levotiroxina, geralmente por toda a vida. É importante iniciar o tratamento o mais cedo possível para prevenir possíveis problemas de desenvolvimento e crescimento (BRITO, 2021), sendo, preferencialmente, nos primeiros 15 dias de vida.

A dose de levotiroxina é ajustada regularmente, conforme o crescimento e desenvolvimento da criança, para manter os níveis de hormônio da tireoide dentro da faixa normal.

O acompanhamento médico regular é essencial para garantir que o tratamento esteja adequado e possíveis complicações, a longo prazo, sejam evitadas. (KLOSINSKA, 2018). Caso, não ocorra o



tratamento precocemente, o hipotireoidismo congênito, pode levar à baixa estatura, devido à baixa produção de hormônios, que são essenciais para o crescimento e desenvolvimento do corpo, pela tireoide.

No entanto, se o tratamento com reposição hormonal for iniciado logo após o nascimento, a maioria das crianças pode alcançar uma altura normal. Por isso, os estudos teóricos sobre epidemiologia e de etiologias de estatura baixa em crianças com hipotireoidismo congênito, é altamente justificado devido à sua relevância clínica e impacto na qualidade de vida dessas crianças.

Além do mais, há necessidade de uma constante atualização das informações científicas sobre o assunto, para embasar a os profissionais de saúde, gerar novas contribuições técnico-científicas e potencializar melhorias nas políticas de saúde pública voltadas para a prevenção e tratamento dessa condição.

Esse estudo visa, principalmente, contribuir teoricamente, para o avanço do conhecimento na área da endocrinologia pediátrica, beneficiando indiretamente as crianças afetadas com hipotireoidismo congênito.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 CONHECENDO AS DOENÇAS TIREOIDIANAS

2.1.1 Hipotireoidismo

O hipotireoidismo é a principal disfunção tireoidiana, manifestando-se de forma crônica e insidiosa. Existem três classificações: primário, secundário e terciário. (KLOSINSKA, 2018)

O hipotireoidismo primário, o mais prevalente, resulta da disfunção intrínseca da glândula tireoide, levando à deficiência hormonal com níveis elevados de TSH e T4 livre abaixo dos limites normais. O secundário, por sua vez, é caracterizado pela disfunção na glândula pituitária, que não secreta o hormônio estimulante da tireoide (TSH) em quantidade suficiente para estimular a produção de hormônios tireoidianos. Essa disfunção pode originar-se tanto na própria pituitária quanto no hipotálamo, o qual regula a liberação de hormônios pela pituitária. Já o terciário envolve uma falha no hipotálamo, que não produz a quantidade adequada de hormônio liberador de tireotropina (TRH), responsável por estimular a liberação de TSH pela pituitária. Embora seja menos comum, pode ser causado por fatores genéticos ou lesões no hipotálamo (CARVALHO et al, 2022).

A tireoidite autoimune, especialmente a de Hashimoto, é a causa mais comum, envolvendo resposta inflamatória mediada por células T. Outras causas incluem deficiência dietética de iodo, ressecção cirúrgica da glândula e certos medicamentos.

O hipotireoidismo central refere-se a disfunções na secreção dos hormônios centrais, TSH ou TRH, sendo raro e associado a distúrbios que comprometem o controle hipotalâmico e hipofisário da tireoide (KASPERAVICIUS, 2020).



O hipotireoidismo subclínico é caracterizado por elevados níveis de TSH e níveis normais de T3 e T4. Fatores de risco incluem idade avançada, histórico familiar de doença tireoidiana, radioterapia em cabeça e pescoço, entre outros. A doença apresenta sintomas inespecíficos, como bradicardia, pele seca, fadiga e ganho de peso. O diagnóstico envolve exames laboratoriais, sendo a dosagem de TSH o mais confiável. O tratamento visa normalizar os níveis hormonais, comumente utilizando levotiroxina sódica, e contínuo monitoramento é efetivo para acertar as doses e sustentar a função correta da tireoide.

O hipotireoidismo congênito é uma condição presente desde o nascimento, muitas vezes decorrente de defeitos genéticos que afetam a formação da glândula tireóide. Se não tratado precocemente, pode levar a atrasos no desenvolvimento e comprometimento cognitivo (PEDRO, 2022).

2.1.2 Hipertireoidismo

O hipertireoidismo ocorre devido ao excesso de hormônios tireoidianos circulantes, resultando da produção excessiva pela glândula tireóide. A diminuição dos níveis de TSH, abaixo de 0,1 mUI/L, e o aumento dos níveis de T3 e T4 livre caracterizam a condição.

A Doença de Graves é a causa mais comum, uma doença autoimune que estimula a produção excessiva de T3 e T4. Outras causas incluem adenomas, nódulos hiperplásicos tireoidianos, neoplasias tireoidianas malignas e exposição a iodo em excesso. O diagnóstico envolve avaliação clínica e exames laboratoriais. Os sintomas incluem nervosismo, sudorese, intolerância ao calor, perda de peso, entre outros.

O tratamento do hipertireoidismo pode envolver o uso de betabloqueadores para aliviar sintomas adrenérgicos e drogas antitireoidianas.

Em casos específicos, pode ser indicado iodo radioativo ou tireoidectomia. A associação da Doença de Graves com histórico familiar e sua prevalência em mulheres são observadas. O hipertireoidismo pode levar a complicações como distúrbios do metabolismo ósseo, transtornos do pânico, alterações na glicemia e disfunções cardiovasculares, destacando-se a fibrilação atrial e cardiopatias (MAIA, 2013).

2.1.3 Bócio

O bócio é caracterizado por qualquer aumento no tamanho da glândula tireóide, sendo considerado quando ultrapassa dois desvios-padrão para a idade. A classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS) divide o bócio em quatro graus: o grau 0 indica a ausência de bócio, o grau 1 refere-se a um bócio palpável, o grau 2 representa um bócio visível, e o grau 3 descreve um bócio volumoso. O aumento adaptativo da hormona estimulante da tireóide (TSH) em resposta a fatores que



alteram a síntese de hormônios tireoidianos é determinante para esse crescimento, gerando hiperplasia e hipertrofia do epitélio folicular. As causas mais comuns de bócio são o bócio simples e a tireoidite de Hashimoto (SEGURA et al, 2019).

Existem várias etiologias para o bócio: o simples ou coloide, que não está associado ao hipotireoidismo ou hipertireoidismo franco e não é consequência de inflamação ou neoplasia, tem fatores genéticos e ambientais como possíveis causas. Por outro lado, o bócio endêmico afeta mais de 10% da população em geral e é resultado de deficiência de iodo. Apesar de programas de iodação e da recomendação de consumo de sal iodado terem reduzido a incidência, a deficiência de iodo ainda é uma causa significativa de bócio em todo o mundo.

Doenças autoimunitárias da tireoide, como a tireoidite de Hashimoto, também podem causar bócio, sendo mais comum em crianças com alterações cromossômicas, como síndrome de Down e Turner. O tratamento com levotiroxina (LT4) é indicado em casos de bócio associado ao hipotireoidismo subclínico com TSH persistentemente elevado (BOWDEN e GOLDIS, 2023).

2.1.4 Tireoidite

A tireoidite engloba um grupo heterogêneo de processos com diferentes etiologias e características clínicas, compartilhando a destruição da estrutura normal do folículo tireoidiano, mas cada processo apresenta características específicas. Destacam-se os seguintes tipos de tireoidite:

- i) tireoidite aguda, também conhecida como supurativa ou piogênica, é uma forma rara de tireoidite causada por vários microrganismos, especialmente bactérias como *S. aureus*, *S. hemolyticus* e *S. pneumoniae*. Os sintomas incluem dor unilateral na parte anterior do pescoço, irradiando para a mandíbula, acompanhada de febre, calafrios e outros sintomas gerais de infecção bacteriana. O diagnóstico é estabelecido por punção aspirativa com agulha fina (PAAF), e o tratamento consiste na administração precoce e parenteral de antibióticos, com possível ocorrência de hipotireoidismo permanente em casos graves (BORGES et al, 2020).
- ii) tireoidite subaguda ou de De Quervain, que se caracteriza por um processo inflamatório na glândula tireoide, com remissão espontânea. Sua duração varia de 1-2 semanas a vários meses, sendo sua causa geralmente de origem viral. Os sintomas incluem um período prodrômico com febrícula, astenia, artralgias, odinofagia e disfagia, seguido por dor intensa na região tireoidiana, febre elevada e comprometimento importante do estado geral. Cerca de metade dos casos apresenta tireotoxicose nas primeiras semanas, seguida por retorno ao eutireoidismo e, em alguns casos, desenvolvimento de hipotireoidismo transitório. O tratamento varia de acordo com a fase: fase inicial tratada sintomaticamente



com ácido acetilsalicílico, adição de β -bloqueadores em casos de hipertireoidismo e, se ocorrer hipotireoidismo, levotiroxina sódica (LT4) (SEGURA et al, 2019).

iii) tireoidite de Hashimoto ou tireoidite linfocitária crônica, que é uma inflamação crônica da tireóide com origem autoimune, frequentemente associada a bócio e podendo resultar em hipotireoidismo permanente. É a causa mais comum de distúrbios tireoidianos na idade pediátrica, sendo mais prevalente em meninas. Os sintomas variam, e muitos casos são assintomáticos. O diagnóstico é confirmado pela presença de anticorpos, principalmente antitiroglobulina e antiperoxidase. Não há tratamento etiológico; no caso de hipotireoidismo, a administração de LT4 é indicada, com a retirada do tratamento para avaliação da função tireoidiana após 6-12 meses em casos de hipotireoidismo transitório. Em situações de eutireoidismo com anticorpos positivos, a administração de tiroxina não é necessária, mas a função tireoidiana deve ser monitorizada regularmente (CARVALHO et al, 2021).

2.1.5 Doença de Graves

A doença de Graves (DG) é uma condição autoimune específica do órgão, destacando-se por sua associação mais frequente ao aumento da função do órgão-alvo. Ela representa a causa mais comum de hipertireoidismo em indivíduos com menos de 50 anos, caracterizando-se por uma infiltração linfocitária na glândula tireoide e ativação do sistema imunológico. A DG é responsável por 60-80% dos casos de hipertireoidismo, com uma incidência anual em mulheres de aproximadamente 0,5 por 1000 durante um período de 20 anos (VIANA et al, 2015).

A patogênese da DG está associada a um distúrbio autoimune que resulta em hipertireoidismo devido à presença de autoanticorpos estimulantes do receptor de TSH. Esses anticorpos, denominados TSI, promovem o crescimento das células tireoidianas e a secreção de hormônios tireoidianos. A causa desse processo autoimune ainda não é totalmente compreendida, mas fatores como susceptibilidade genética, hormônios sexuais, alterações na função imunológica, tabagismo, ingestão de iodo e ação de agentes infecciosos podem desencadear a doença (BOWDEN e GOLDIS et al, 2023).

A DG é caracterizada por hipertireoidismo, oftalmopatia e acropaquia. Os pacientes podem apresentar uma variedade de sintomas, como nervosismo, palpitações, intolerância ao calor, perda de peso, fraqueza, insônia, tremores, entre outros. O bócio, formado por múltiplos nódulos tireoidianos, é predominante, sendo detectado em cerca de 90% dos pacientes com idade inferior a 50 anos. As manifestações clínicas também incluem anormalidades cardíacas, como taquicardia sinusal e fibrilação atrial (BRITO et al, 2021).

O excesso de hormônios tireoidianos pode levar a complicações graves, como insuficiência cardíaca congestiva, cardiomiopatia, arritmias e aumento do risco de fraturas em mulheres idosas



devido à reabsorção óssea elevada. As manifestações clínicas variadas podem ser exacerbadas por comorbidades, destacando a importância de uma abordagem abrangente na avaliação do paciente. Os achados laboratoriais, incluindo níveis aumentados de T4 livre, TSI e uma captação elevada de ^{131}I , são cruciais para o diagnóstico clínico de tireotoxicose e para diferenciar a DG de outras condições tireoidianas. A dosagem de TSH suprimido confirma o quadro de hipertireoidismo associado à DG, contribuindo para a definição da gravidade e, ocasionalmente, fornecendo indícios da etiologia subjacente (VIANA et al, 2015).

2.1.6 Câncer de tireoide

O câncer de tireoide, a neoplasia mais comum do sistema endócrino, tem visto um aumento significativo na incidência desde a década de 1990, embora sem repercussões substanciais na mortalidade e na sobrevivência das populações estudadas globalmente. A diferença entre a magnitude da incidência e a mortalidade sugere um diagnóstico mais oportuno e um prognóstico favorável, especialmente para os carcinomas diferenciados, os tipos histológicos mais frequentemente identificados. Essas observações levantam questões sobre o possível fenômeno de sobrediagnóstico, atribuído à introdução de novas tecnologias diagnósticas, o que pode resultar na detecção e tratamento de tumores de baixo risco, gerando morbidade permanente associada aos procedimentos terapêuticos (Borges et al, 2020).

Projeções indicam que o câncer de tireoide poderá ocupar a quarta posição entre as neoplasias malignas mais frequentes até 2030, segundo dados norte-americanos. Essa previsão, associada à hipótese de sobrediagnóstico, destaca a importância de examinar a situação epidemiológica dessa condição. A análise descritiva dos dados, utilizando informações dos registros hospitalares de câncer (RHCs) do Brasil, revela uma predominância do câncer de tireoide em mulheres, com uma razão entre os sexos (F/M) de 5:1, alinhando-se com a dominância feminina associada a essa neoplasia. Além disso, a faixa etária e os tipos histológicos evidenciam padrões consistentes com a literatura, destacando a complexidade dessa condição e a importância de estratégias de prevenção e conscientização direcionadas (Borges et al, 2020).

2.2 HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO

O Hipotireoidismo Congênito (HC) é uma condição que afeta recém-nascidos devido ao desenvolvimento incompleto da tireoide, resultando na diminuição dos níveis do hormônio tireoidiano ou do Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH). Essa condição, historicamente associada a regiões com má nutrição, falta de assistência pré-natal e diagnóstico tardio, tem sido uma preocupação social significativa. O atraso no diagnóstico, especialmente até o segundo ou terceiro mês de vida, pode prejudicar o desenvolvimento cognitivo e físico do recém-nascido.



O HC pode ser classificado como permanente ou transitório, dependendo da etiologia e duração do hipotireoidismo. Existem diferentes tipos primários de HC, como disormonogênese da tireoide, insensibilidade ao receptor de TSH, HC central, HC transitório e disgenesia da tireoide. Fatores genéticos também desempenham um papel, contribuindo para erros inatos na síntese do hormônio tireoidiano (PEDRO, 2022).

As estatísticas revelam que o HC afeta aproximadamente 1 em 3.000 a 4.000 recém-nascidos, com taxas mais elevadas em populações asiáticas, nativas americanas e hispânicas. Além disso, o risco é maior em crianças do sexo feminino, com aumento associado à idade materna, prematuridade e nascimento de gêmeos. Vale ressaltar que muitos casos permanecem não diagnosticados nos primeiros meses devido à presença de hormônios maternos e tecidos tireoidianos subdesenvolvidos (SILVA et al., 2022).

É notável que uma parcela significativa das crianças com HC parece normal ao nascer, tornando o diagnóstico desafiador. Estudos de acompanhamento indicam que o atraso no diagnóstico pode levar a complicações neurológicas, como retardo mental, distúrbios do desenvolvimento, atrofia padrão de crescimento e baixa estatura. Além dos sintomas neurológicos, manifestações clínicas como hérnia umbilical, pele seca, face cretinóide, déficit de crescimento, icterícia e outros problemas podem surgir (SINGH et al., 2022).

O tratamento é crucial para evitar déficits irreversíveis e complicações metabólicas a longo prazo. O rastreamento neonatal desempenha um papel fundamental nesse processo, sendo realizado através de uma punção no calcanhar para detectar níveis elevados de TSH e baixos de tiroxina (T4) ou T4 livre. Exames adicionais, como captação e varredura de radionuclídeos da tireoide, são usados para confirmar o diagnóstico (VASIREDDY et al., 2023).

Uma revisão integrativa de literatura foi conduzida utilizando bases de dados como PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde e Directory of Open Access Journals. Foram identificados 25 artigos relevantes, destacando a importância do diagnóstico precoce, fatores de risco, métodos de triagem e tratamento. Os resultados indicam que o diagnóstico precoce, idealmente durante o período neonatal, é crucial para evitar complicações a longo prazo, incluindo retardo mental. Programas de triagem neonatal são implementados globalmente, com o teste do pezinho sendo uma ferramenta essencial. O tratamento, geralmente à base de levotiroxina, visa normalizar os níveis hormonais e garantir o desenvolvimento adequado. Em conclusão, as pesquisas destacam a importância do diagnóstico precoce do HC, ressaltando a necessidade de conscientização, programas eficazes de triagem neonatal e intervenção terapêutica adequada. O conhecimento e a atenção dos profissionais de saúde desempenham um papel crucial na promoção da qualidade de vida das crianças afetadas e na prevenção de complicações graves (PEDRO, 2022).



2.3 DESENVOLVIMENTO ÓSSEO E BAIXA ESTATURA

O hipotireoidismo congênito é uma condição endócrina resultante da produção inadequada de hormônios tireoidianos durante o período neonatal, tendo implicações significativas no desenvolvimento físico e neurológico das crianças afetadas. Este distúrbio endócrino impacta diretamente o desenvolvimento ósseo, interferindo na mineralização, crescimento, maturação e estrutura dos ossos em fase de crescimento. Os hormônios tireoidianos, triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), desempenham um papel vital na regulação do metabolismo ósseo. A deficiência desses hormônios compromete a formação óssea ao diminuir a atividade dos osteoblastos, responsáveis pela produção de matriz óssea, e ao aumentar a atividade dos osteoclastos, implicados na reabsorção óssea. Essa desregulação resulta em uma mineralização óssea inadequada, prejudicando a incorporação de minerais essenciais na matriz óssea (MACIEL, 2013)

O crescimento longitudinal dos ossos, essencial para a estatura corporal, é comprometido no hipotireoidismo congênito. Os hormônios tireoidianos exercem influência direta sobre o fechamento das epífises ósseas e o controle do crescimento esquelético. A deficiência hormonal interfere nesse processo, resultando em um crescimento ósseo mais lento e, conseqüentemente, estatura abaixo da média. Adicionalmente, o hipotireoidismo afeta a maturação esquelética, atrasando a idade óssea em relação à cronológica, evidenciando um retardo na maturidade óssea. Este atraso pode impactar o desenvolvimento estrutural final do esqueleto, influenciando a saúde óssea a longo prazo. Manifestações clínicas avançadas do hipotireoidismo, como o mixedema, caracterizado por inchaço e espessamento cutâneo, podem ter impactos na estrutura óssea facial e craniana, alterando a conformação óssea e a aparência física (KLOSINSKA, 2018)

Portanto, o hipotireoidismo congênito representa um desafio substancial no desenvolvimento ósseo infantil, impactando a mineralização, crescimento, maturação e estrutura dos ossos em crescimento. A detecção precoce e o tratamento eficaz são cruciais para mitigar os efeitos adversos e promover um desenvolvimento ósseo saudável e adequado nessas crianças. (VIANA, 2023)

A baixa estatura é definida como a condição, na qual a altura dos indivíduos se encontra abaixo do percentil 3 na curva da Organização Mundial de Saúde, ou está 2 desvios-padrão abaixo da média da altura das crianças com a mesma idade e sexo. A diminuição do crescimento pode ocorrer em consequência de diversos fatores como o hipotireoidismo congênito. (AGARDH, 2015)

Entre as causas endócrinas, o hipotireoidismo congênito é uma síndrome clínica causada por deficiência de hormônio da tireóide, resultando na alteração de processos metabólicos e do neurodesenvolvimento prejudicado. Essas crianças, desenvolvem um quadro de crescimento reduzido e retardo mental em graus variáveis, podendo apresentar ainda atraso da maturação óssea e da erupção dos dentes, a manifestação mais comum de hipotireoidismo em crianças está relacionada à diminuição da velocidade de crescimento. O atraso do crescimento pode ocorrer por vários anos antes de ter outros



sintomas. Assim, qualquer criança com velocidade de crescimento reduzida deve ser avaliada para o hipotireoidismo (COOPER, 2007).

Em resumo, a baixa estatura em crianças com hipotireoidismo congênito é uma manifestação direta da deficiência hormonal que afeta o crescimento ósseo.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Estudos teóricos acadêmicos são de grande importância para clínica médica, principalmente, em relação ao presente assunto, que está, sempre, sofrendo atualizações devido aos avanços dos exames moleculares para o diagnóstico precoce.

O reconhecimento precoce do hipotireoidismo congênito é crucial para orientar intervenções clínicas oportunas, assegurando um desenvolvimento físico ótimo e minimizando os efeitos adversos associados a essa condição endócrina.

A contribuição para um melhor entendimento fisiológico do hipotireoidismo congênito, consentiram impactos diretos na prática clínica e o manejo de suporte a essa população pediátrica vulnerável.



REFERÊNCIAS

AGARDH, D et al. Clinical features of celiac disease: a prospective birth cohort. *J. Pediatrics* 2015; 135:627.

ARES SEGURA, S. et al. Hipotireoidismo y bocio. *Protoc diagn ter pediater*. 2019;1:183-203. Disponível em: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_hipotireoidismo.pdf. Acesso em: 11 nov. 2023.

BORGES, Anne Karin da Mota et al. Câncer de tireoide no Brasil: estudo descritivo dos casos informados pelos registros hospitalares de câncer, 2000-2016. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, v. 29, n. 4, 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ress/a/8pPPFwPvxYXDWnqvtGJbQPg/?format=html#ModalTutors>. Acesso em: 11 nov. 2023.

BOWDEN, Sasigarn A.; GOLDIS, Marina. Congenital Hypothyroidism. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023 Jan. 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644339/>. Acesso em: 20 set. 2023.

BRITO, Lara Novais Santos et al. ADHESION TO TREATMENT BY CHILDREN WITH CONGENITAL HYPOTHYROIDISM: KNOWLEDGE OF CAREGIVERS IN BAHIA STATE, BRAZIL. *Revista Paulista de Pediatria*, 2021 Apr 2; 39:e2020074. DOI: 10.1590/1984-0462/2021/39/2020074. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33825794/>. Acesso em: 20 set. 2023.

CARVALHO, Idelândia Lacerda de et al. Tireoidite de Hashimoto como Etiologia Prevalente de Hipotireoidismo Primário: Aspectos Etiopatogênicos, Métodos Diagnósticos e Condutas Terapêuticas. *Brazilian Journal of Development*, Curitiba, v.8, n.7, p. 52525-52536, jul., 2022. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/50474> Acesso em: 14 dez. 2023.

COOPER, D. et al. The thyroid gland. In: Greenspan FS, Gardner DG, editors. *Basic & Clinic Endocrinology*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2007. p. 209- 80.

KASPERAVICIUS, Jéssica Pasquali. Prevalência de hipotireoidismo e de hipertireoidismo e fatores associados. Monografia. Universidade Federal da Fronteira Sul, Curso de Bacharelado em Medicina, Passo Fundo, RS, 2020. Disponível em: <https://rd.uffs.edu.br/bitstream/prefix/4107/1/TCC%20J%3%89SSICA%20PASQUALI%20KASPERAVICIUS.pdf>. Acesso em: 11 nov. 2023.

KLOSINSKA, Martyna; KACZYNSKA, Agnieszka; BEN-SKOWRONEK, Iwona. Congenital Hypothyroidism in Preterm Newborns – The Challenges of Diagnostics and Treatment: A Review. *Frontiers in Endocrinology*, v. 13, 2022. DOI: 10.3389/fendo.2022.860862. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2022.860862/full>. Acesso em: 21 set. 2023.

KLOSINSKA, Martyna; KACZYNSKA, Agnieszka; BEN-SKOWRONEK, Iwona. Congenital Hypothyroidism in Preterm Newborns – The Challenges of Diagnostics and Treatment: A Review. *Frontiers in Endocrinology*, v. 13, mar. 2018. Congenital Hypothyroidism in Preterm Newborns - The Challenges of Diagnostics and Treatment: A Review - PubMed (nih.gov)

MACIEL, L. M. Z. et al. Hipotireoidismo congênito: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, São Paulo, v. 57, n. 3, p. 184-192, 2013 SciELO - Brasil - Hipotireoidismo congênito: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e



Metabologia Hipotireoidismo congênito: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia

MAIA, Ana Luiza et al. Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. 2013. Disponível em <<https://repositorio.ufba.br/ri/bitstream/ri/16832/1/Ana%20Luiza%20Maia.pdf>. Acesso em: 13 nov. 2023.

PEDRO, Isabella Geraldi Augusto et al. Hipotireoidismo Congênito: Diagnóstico Precoce e Suas Complicações - Uma Revisão de Literatura. Revista Eletrônica Acervo Médico, Vol. 12, Universidade de Vassouras, Vassouras–RJ, 2022. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/medico/article/view/10365/6267>. Acesso em: 13 nov. 2023.

SILVA, Ivani Novato; MARÇAL, Lara Vieira; QUEIROZ, Dulciene Maria Magalhães. A infecção por *Helicobacter pylori* está associada à disfunção tireoidiana em crianças com hipotireoidismo congênito. *Pediatria Frontal*, 21 de junho de 2022; v. 10, 875232. DOI: 10.3389/fped.2022.875232. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35799701/>. Acesso em: 21 set. 2023.

SINGH, Karam Chandrajit; DHILLON, Prabhkiran; THULASEEDHARAN, Thushara. A retrospective study on newborn screening for metabolic disorders. *Bioinformation*, v. 18, n. 12, p. 1122-1125, dez. 2022. DOI: 10.6026/973206300181122. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37701517/>. Acesso em: 21 set. 2023.

VASIREDDY, Nayana Tara; ASIRVATHAM, Adlyne Reena; MAHADEVAN, Shriram. Congenital hypothyroidism: clinical examination relevance. *BMJ Case Reports*, v. 16, n. 9, e256718, set. 2023. DOI: 10.1136/bcr-2023-256718. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37699738/>. Acesso em: 21 set. 2023.

VIANA, Virgínia et al. Relato de CASO: Doença de Graves. *Revista de Iniciação Científica da Universidade Vale do Rio Verde, Três Corações*, v. 5, n. 1, p. 23-32, 2015. Disponível em: <file:///C:/Users/marce/Downloads/2363-6895-1-PB.pdf>. Acesso em: 11 nov. 2023.