

REPERCUSSÕES CLÍNICAS DAS DISFUNÇÕES TIREOIDIANAS: UMA REVISÃO SOBRE IMPACTOS SISTÊMICOS, DIABETES MELLITUS TIPO 1 E GESTAÇÃO

AUTORES

Beatriz da Silva MARTIMIANO

Letícia de Alcântara PADILHA

Sofia Jamile BARBOSA

Giovanna Araujo CHOCA

Sayuri Morita de CARVALHO

Discentes da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

Marcus Vinicius Tereza BELLOTO

Docente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

RESUMO

As doenças tireoidianas representam importantes alterações endócrinas que comprometem o equilíbrio metabólico e funcional do organismo. A glândula tireoide é responsável pela produção dos hormônios triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), fundamentais para o metabolismo, crescimento, desenvolvimento neurológico e funcionamento cardiovascular. Entre as principais disfunções tireoidianas destacam-se o hipotireoidismo e o hipertireoidismo, condições caracterizadas, respectivamente, pela diminuição e pelo aumento da produção hormonal. O hipotireoidismo está associado à redução da atividade metabólica, fadiga, ganho de peso, intolerância ao frio e alterações sistêmicas, enquanto o hipertireoidismo promove estado hipermetabólico, perda ponderal, taquicardia e maior risco de complicações cardiovasculares. O estudo também evidencia a relação entre doenças tireoidianas e outras condições clínicas, como diabetes mellitus tipo 1 e gestação, ressaltando a importância do diagnóstico precoce e do acompanhamento contínuo. Além disso, destaca-se que manifestações clínicas inespecíficas podem dificultar o reconhecimento inicial dessas doenças, favorecendo a progressão do quadro e aumentando os riscos de complicações. Dessa forma, compreender os mecanismos fisiológicos, clínicos e metabólicos das alterações tireoidianas é essencial para a condução adequada do paciente e para a prevenção de agravos sistêmicos.

PALAVRAS - CHAVE

Tireoide; hipotireoidismo; hipertireoidismo; hormônios tireoidianos; diagnóstico precoce.

ABSTRACT

Thyroid diseases are important endocrine disorders that affect the metabolic and functional balance of the human body. The thyroid gland is responsible for the production of triiodothyronine (T3) and thyroxine (T4), hormones essential for metabolism, growth, neurological development, and cardiovascular function. Among the main thyroid dysfunctions are hypothyroidism and hyperthyroidism, conditions characterized respectively by decreased and increased hormone production. Hypothyroidism is associated with reduced metabolic activity, fatigue, weight gain, cold intolerance, and systemic alterations, whereas hyperthyroidism promotes a hypermetabolic state, weight loss, tachycardia, and a higher risk of cardiovascular complications. The study also highlights the relationship between thyroid diseases and other clinical conditions, such as type 1 diabetes mellitus and pregnancy, emphasizing the importance of early diagnosis and continuous monitoring. Furthermore, nonspecific clinical manifestations may hinder early recognition of these disorders, contributing to disease progression and increasing the risk of complications. Therefore, understanding the physiological, clinical, and metabolic mechanisms involved in thyroid dysfunctions is essential for proper patient management and prevention of systemic complications.

Keywords: Thyroid; hypothyroidism; hyperthyroidism; thyroid hormones; early diagnosis.

1. INTRODUÇÃO

A glândula tireoide é uma estrutura endócrina essencial localizada na região anterior do pescoço, responsável pela síntese e secreção dos hormônios tireoidianos, principalmente a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3). Esses hormônios desempenham papel central na regulação do metabolismo basal, crescimento e desenvolvimento do organismo, atuando em praticamente todos os tecidos corporais por meio da modulação da expressão gênica nuclear. A tireoide é funcionalmente regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, no qual o TRH estimula a liberação de TSH, que por sua vez regula a produção hormonal tireoidiana por meio de um sistema de feedback negativo altamente sensível (GUYTON; HALL, 2021; MELMED et al., 2020).

A síntese dos hormônios tireoidianos ocorre nos folículos tireoidianos por meio da captação ativa de iodeto pelas células foliculares, seguida de sua oxidação e incorporação à tireoglobulina pela ação da enzima tireoperoxidase (TPO). A partir desse processo, formam-se os hormônios triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), cuja produção depende diretamente da disponibilidade adequada de iodo e da integridade funcional da glândula tireoide (BERNE; LEVY, 2018; MELMED et al., 2020).

Após sua síntese, os hormônios tireoidianos são armazenados no coloide folicular e liberados na circulação sob estímulo do hormônio estimulante da tireoide (TSH). No plasma, circulam predominantemente ligados a proteínas transportadoras, sendo a fração livre metabolicamente ativa. Embora o T4 seja produzido em maior quantidade, o T3 apresenta maior atividade biológica devido à sua elevada afinidade pelos receptores nucleares, exercendo importantes efeitos sobre metabolismo energético, termogênese, crescimento e função cardiovascular (GUYTON; HALL, 2021; MELMED et al., 2020).

Do ponto de vista fisiológico, os hormônios tireoidianos exercem efeitos amplos sobre o metabolismo energético, aumentando o consumo de oxigênio, a termogênese e a taxa metabólica basal. Além disso, são fundamentais para o desenvolvimento neurológico fetal e infantil, influenciando processos como mielinização e diferenciação neuronal. Em adultos, atuam no sistema cardiovascular, aumentando a frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica, além de modularem o metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas. Assim, alterações

na função tireoidiana resultam em manifestações clínicas sistêmicas importantes, como observado no hipotireoidismo e hipertireoidismo (BERNE; LEVY, 2018).

O hipotireoidismo caracteriza-se pela redução da atividade funcional da glândula tireoide, resultando em diminuição da síntese e liberação dos hormônios tireoidianos T3 e T4. Essa condição sistêmica pode desencadear diversas manifestações clínicas de relevância odontológica, incluindo hipossalivação e macroglossia, além de alterações no desenvolvimento craniofacial como hipoplasia condilar, hipoplasia de esmalte e dentina, atresia maxilar e/ou mandibular, prognatismo, maloclusões, atraso na erupção dentária e no desenvolvimento radicular. Também são observadas alterações nos processos de reparo tecidual, com cicatrização mais lenta de lesões e úlceras orais (NEVILLE et al., 2016, p. 547).

A disfunção tireoidiana caracterizada pelo aumento da produção hormonal, denominada hipertireoidismo, corresponde a um estado hipermetabólico que exige atenção clínica e farmacológica criteriosa. Essa condição pode promover aumento da sensibilidade adrenérgica, tornando o paciente mais suscetível a complicações cardiovasculares e metabólicas durante procedimentos odontológicos. Em casos descompensados, há risco de evolução para crise tireotóxica, uma emergência médica grave com potencial letal, especialmente quando há exposição a agentes adrenérgicos ou situações de estresse fisiológico (DROBRZENSKI; CARVALHO, 2023; MELMED et al., 2020).

A identificação precoce das disfunções da glândula tireoide é de fundamental importância na prática médica, uma vez que alterações na produção hormonal podem repercutir de forma sistêmica significativa, afetando múltiplos órgãos e sistemas. O diagnóstico oportuno permite a instituição de tratamento adequado e a estabilização clínica do paciente, reduzindo o risco de complicações metabólicas, cardiovasculares e neurológicas associadas tanto ao hipotireoidismo quanto ao hipertireoidismo. A ausência de reconhecimento e manejo apropriado dessas condições pode levar à progressão do quadro clínico, com agravamento das alterações hemodinâmicas, disfunções orgânicas e aumento da morbimortalidade, especialmente em situações de descompensação aguda como a crise tireotóxica, potencialmente fatal (GUYTON; HALL, 2021; DROBRZENSKI; CARVALHO, 2023).

Além das repercussões metabólicas gerais, as doenças tireoidianas apresentam importante associação com condições clínicas específicas, como o diabetes mellitus tipo 1 (DM1) e a gestação. Em indivíduos com DM1, observa-se elevada prevalência de doenças autoimunes da tireoide devido à presença de mecanismos imunológicos compartilhados, podendo ocorrer alterações hormonais que interferem diretamente no controle glicêmico e aumentam o risco de complicações metabólicas. Durante a gestação, as modificações fisiológicas do organismo materno aumentam a demanda hormonal tireoidiana, tornando a tireoide mais suscetível a alterações funcionais. Tanto o hipotireoidismo quanto o hipertireoidismo gestacional estão associados a desfechos maternos e fetais desfavoráveis, incluindo abortamento espontâneo, parto prematuro, pré-eclâmpsia, baixo peso fetal e prejuízos no desenvolvimento neurológico do feto. Dessa forma, o acompanhamento clínico e laboratorial adequado torna-se essencial para prevenção de complicações e manutenção da saúde materno-fetal (MELMED et al., 2020; SHUN et al., 2014; FROMMER; KAHALY, 2021).

Diante da relevância clínica e metabólica das doenças tireoidianas, bem como de sua associação com condições sistêmicas importantes, como diabetes mellitus tipo 1 e gestação, o presente estudo teve como objetivo revisar os principais aspectos fisiológicos da glândula tireoide, os mecanismos envolvidos nas disfunções tireoidianas e suas principais repercussões sistêmicas. Justifica-se a realização deste trabalho pela elevada prevalência dessas alterações endócrinas e pela importância do diagnóstico precoce na prevenção de complicações metabólicas, cardiovasculares e neurológicas.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de caráter descritivo e qualitativo. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Scholar, utilizando artigos publicados entre os anos de 2000 e 2025, nos idiomas português e inglês.

Foram empregados os descritores “thyroid”, “hypothyroidism”, “hyperthyroidism”, “thyroid hormones”, “diabetes mellitus type 1” e “pregnancy”, bem como seus correspondentes em português, combinados por operadores booleanos AND e OR.

Foram incluídos artigos científicos, diretrizes clínicas e livros acadêmicos relacionados à fisiologia tireoidiana, fisiopatologia das disfunções tireoidianas e suas repercussões sistêmicas. Excluíram-se estudos duplicados, resumos incompletos e publicações sem relação direta com o tema proposto.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A glândula tireoide exerce papel central na regulação metabólica do organismo, atuando diretamente sobre processos relacionados ao crescimento, desenvolvimento neurológico, metabolismo energético e função cardiovascular. As alterações na síntese e secreção dos hormônios tireoidianos resultam em repercussões sistêmicas relevantes, justificando a elevada importância clínica das disfunções tireoidianas na prática médica contemporânea.

Os distúrbios tireoidianos mais prevalentes são o hipotireoidismo e o hipertireoidismo, ambos resultantes de alterações na produção dos hormônios tireoidianos, triiodotironina (T3) e tiroxina (T4). Essas condições decorrem, respectivamente, da redução ou ausência da produção hormonal no hipotireoidismo e do aumento exacerbado da síntese hormonal no hipertireoidismo, levando a desequilíbrios metabólicos sistêmicos importantes.

As doenças tireoidianas representam algumas das endocrinopatias mais prevalentes na população mundial, acometendo principalmente mulheres e indivíduos idosos. A elevada frequência dessas alterações relaciona-se à influência de fatores genéticos, autoimunes e ambientais, especialmente em doenças de origem autoimune, como a tireoidite de Hashimoto e a doença de Graves. Além disso, manifestações clínicas frequentemente inespecíficas podem dificultar o reconhecimento precoce dessas disfunções, favorecendo progressão silenciosa do quadro clínico e aumento do risco de complicações sistêmicas (BIONDI; COOPER, 2008; TAYLOR et al., 2018).

Estudos epidemiológicos demonstram aumento progressivo da prevalência das disfunções tireoidianas nas últimas décadas, especialmente em mulheres e idosos, fenômeno relacionado ao maior rastreamento laboratorial, envelhecimento populacional e influência de fatores ambientais e autoimunes (TAYLOR et al., 2018).

A glândula tireoide desempenha papel central na captação do iodo proveniente da dieta, elemento essencial para a biossíntese dos hormônios T3 e T4. Esse processo ocorre por meio de mecanismos específicos de organificação do iodo e acoplamento em resíduos de tirosina, resultando na formação dos hormônios tireoidianos ativos. No hipertireoidismo, observa-se aumento na produção de T3 e T4, frequentemente associado à redução dos níveis do hormônio estimulante da tireoide (TSH), refletindo a atuação do mecanismo de feedback negativo do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide. Essas alterações hormonais podem estar associadas a diferentes etiologias e apresentam impacto direto no metabolismo sistêmico (ARAÚJO, 2019; MELMED et al., 2020; BIONDI; COOPER, 2008).

Devido à apresentação clínica frequentemente inespecífica e insidiosa de diversas doenças endócrinas, o diagnóstico pode ser retardado ou até mesmo não reconhecido nas fases iniciais. Essa limitação diagnóstica decorre

do fato de que sinais e sintomas vagos podem ser atribuídos a condições mais prevalentes ou menos graves, dificultando a suspeição clínica adequada. Como consequência, há risco de progressão silenciosa da doença, levando ao agravamento do quadro clínico e ao surgimento de complicações sistêmicas que poderiam ser prevenidas com intervenção precoce (GARDNER; SHOBACK, 2021).

As disfunções tireoidianas, quando não diagnosticadas precocemente, tendem a evoluir de forma progressiva, podendo resultar em importantes repercussões sistêmicas. No hipotireoidismo, a redução sustentada dos hormônios T3 e T4 leva ao comprometimento metabólico global, com impacto cardiovascular, neurológico e hematológico, além de potencial desenvolvimento de mixedema em casos graves. Já no hipertireoidismo, o excesso hormonal prolongado está associado a estado hipermetabólico, perda ponderal, taquiarritmias e risco de descompensação aguda, como a tempestade tireotóxica, condição potencialmente fatal. A ausência de diagnóstico e tratamento adequado, portanto, contribui diretamente para o agravamento clínico e aumento da morbimortalidade (GUYTON; HALL, 2021; MELMED et al., 2020).

As repercussões cardiovasculares associadas às disfunções tireoidianas possuem elevada relevância clínica devido ao impacto significativo sobre a morbimortalidade. O excesso de hormônios tireoidianos observado no hipertireoidismo promove aumento da atividade simpática, da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica, favorecendo o desenvolvimento de arritmias, especialmente fibrilação atrial, além de insuficiência cardíaca de alto débito em casos graves. Em contrapartida, o hipotireoidismo associa-se à redução do débito cardíaco, aumento da resistência vascular periférica e alterações lipídicas que contribuem para maior risco aterosclerótico e comprometimento cardiovascular progressivo (KLEIN; DANZI, 2007; BIONDI; COOPER, 2008).

A fibrilação atrial representa uma das complicações cardiovasculares mais frequentes do hipertireoidismo, principalmente em pacientes idosos e em casos de doença não controlada, estando associada ao aumento do risco tromboembólico e da morbimortalidade cardiovascular (KLEIN; DANZI, 2007).

3.1. Associação entre doenças tireoidianas e diabetes mellitus tipo 1

A literatura demonstra uma forte e bem estabelecida associação entre o diabetes mellitus tipo 1 (DM1) e doenças autoimunes da tireoide, como tireoidite de Hashimoto e doença de Graves, sendo estas comorbidades frequentemente relacionadas a mecanismos imunogenéticos compartilhados. Essa relação ocorre principalmente pela predisposição genética comum envolvendo alelos do complexo HLA (especialmente HLA-DR3 e HLA-DR4), além de genes reguladores da tolerância imunológica, como CTLA-4 e PTPN22, que favorecem a perda da autotolerância e a produção de autoanticorpos contra tecidos endócrinos distintos (FROMMER; KAHALY, 2021).

Estudos evidenciam que a prevalência de disfunções tireoidianas em pacientes com DM1 pode variar entre 17% e 30%, refletindo a presença de autoimunidade concomitante e justificando a associação com síndromes poliglandulares autoimunes. Do ponto de vista fisiopatológico, a presença de anticorpos anti-TPO e anti-tireoglobulina pode preceder o aparecimento de disfunção hormonal clínica, tornando o rastreamento sorológico um importante preditor de doença futura.

Essa associação possui grande relevância clínica, uma vez que as alterações tireoidianas interferem diretamente no metabolismo da glicose e na sensibilidade à insulina. No hipotireoidismo, há redução da absorção intestinal de glicose, diminuição da gliconeogênese hepática e menor depuração de insulina, favorecendo episódios de hipoglicemia em pacientes insulino dependentes. Já no hipertireoidismo, ocorre aumento da absorção intestinal de carboidratos, intensificação da gliconeogênese e maior degradação de insulina, resultando em pior controle

glicêmico e tendência à hiperglicemia. Dessa forma, essas alterações aumentam o risco de complicações metabólicas agudas e crônicas do diabetes.

Estudos demonstram que pacientes com DM1 e disfunções tireoidianas associadas apresentam maior instabilidade glicêmica e maior risco de complicações microvasculares quando comparados a indivíduos sem alterações hormonais tireoidianas, evidenciando a necessidade de acompanhamento endocrinológico contínuo e rastreamento periódico dessas endocrinopatias autoimunes (SHUN et al., 2014; KAHALY; HANSEN, 2016).

Assim, recomenda-se rastreamento periódico da função tireoidiana em indivíduos com DM1, incluindo dosagem de TSH e anticorpos antitireoidianos, mesmo em pacientes assintomáticos, visando intervenção precoce e prevenção de desfechos adversos metabólicos e autoimunes (SHUN et al., 2014; SOUZA et al., 2008; VALDÉS et al., 2017).

3.2. Doenças tireoidianas na gestação

Durante a gestação, ocorrem importantes modificações fisiológicas no eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, incluindo aumento da globulina ligadora de tiroxina (TBG), estimulação do receptor de TSH pelo hormônio gonadotrófico coriônico humano (hCG) no primeiro trimestre e maior demanda de iodo para síntese hormonal. Essas adaptações tornam a gestante mais suscetível ao desenvolvimento ou descompensação de disfunções tireoidianas, especialmente em mulheres com predisposição autoimune prévia (KOREVAAR et al., 2017).

Tanto o hipotireoidismo quanto o hipertireoidismo não tratado estão associados a complicações maternas e fetais significativas. No hipotireoidismo gestacional, há prejuízo na organogênese e no desenvolvimento neurológico fetal, uma vez que, no primeiro trimestre, o feto depende exclusivamente dos hormônios tireoidianos maternos. Clinicamente, isso se associa a maior risco de abortamento espontâneo, pré-eclâmpsia, anemia materna, descolamento prematuro de placenta e parto prematuro, além de déficits cognitivos e redução do QI na infância.

Estudos recentes demonstram que alterações hormonais tireoidianas maternas, mesmo em formas subclínicas, podem impactar negativamente o desenvolvimento neurocognitivo fetal, reforçando a importância do rastreamento precoce e do adequado controle hormonal durante o pré-natal (KOREVAAR et al., 2017; ALEXANDER et al., 2017).

O reconhecimento precoce das alterações tireoidianas durante a gestação apresenta elevada importância clínica, especialmente porque muitas manifestações iniciais podem ser confundidas com alterações fisiológicas próprias do período gestacional, como fadiga, sonolência e alterações metabólicas. Nesse cenário, o monitoramento laboratorial periódico da função tireoidiana, especialmente por meio das dosagens séricas de TSH e T4 livre, possibilita rastreamento adequado e intervenção terapêutica adequada, reduzindo significativamente riscos obstétricos e complicações neonatais associadas às disfunções hormonais maternas (ALEXANDER et al., 2017; DE LEO et al., 2016).

Por outro lado, o hipertireoidismo não controlado, frequentemente relacionado à doença de Graves, pode levar a complicações maternas como taquiarritmias, insuficiência cardíaca de alto débito, perda ponderal e crise tireotóxica, especialmente durante o trabalho de parto ou no puerpério. Para o feto, há risco aumentado de restrição de crescimento intrauterino, prematuridade, óbito fetal e, em casos de passagem transplacentária de anticorpos estimuladores do receptor de TSH, desenvolvimento de hipertireoidismo neonatal.

Dessa forma, o rastreamento e o controle rigoroso da função tireoidiana na gestação, especialmente em gestantes de alto risco, são fundamentais para redução de complicações obstétricas e neonatais, sendo

recomendado acompanhamento laboratorial periódico com ajuste individualizado da terapia hormonal quando necessário (MELMED et al., 2020; GUYTON; HALL, 2021).

4. CONCLUSÃO

As doenças tireoidianas constituem importantes alterações endócrinas capazes de comprometer diferentes sistemas do organismo, uma vez que os hormônios produzidos pela glândula tireoide participam diretamente da regulação metabólica, do desenvolvimento neurológico, da função cardiovascular e do equilíbrio energético corporal. Nesse contexto, o hipotireoidismo e o hipertireoidismo destacam-se entre as disfunções hormonais mais prevalentes e clinicamente relevantes na prática médica.

Ao longo desta revisão, observou-se que alterações nos mecanismos fisiológicos responsáveis pela síntese, liberação e regulação dos hormônios tireoidianos podem desencadear repercussões sistêmicas significativas. Tanto a redução quanto o excesso hormonal promovem alterações metabólicas capazes de afetar a qualidade de vida e aumentar o risco de complicações cardiovasculares, neurológicas e metabólicas quando não reconhecidas adequadamente.

Além das manifestações clínicas clássicas, foi possível identificar a estreita relação entre as doenças tireoidianas e outras condições clínicas importantes, especialmente o diabetes mellitus tipo 1 e a gestação. Em pacientes diabéticos, as alterações hormonais tireoidianas podem interferir diretamente no controle glicêmico e favorecer maior instabilidade metabólica. Já durante a gestação, alterações da função tireoideana estão associadas a repercussões maternas e fetais relevantes, reforçando a necessidade de monitoramento clínico e laboratorial adequado nesse período.

Outro aspecto relevante refere-se à dificuldade diagnóstica dessas disfunções, uma vez que muitas manifestações clínicas apresentam caráter inespecífico e evolução gradual. Em diversos casos, sinais iniciais podem ser confundidos com outras condições clínicas ou alterações fisiológicas, contribuindo para atraso diagnóstico e progressão silenciosa da doença.

Dessa forma, o reconhecimento clínico oportuno, associado à adequada interpretação laboratorial e ao acompanhamento contínuo, exerce papel fundamental na prevenção de complicações e na melhora do prognóstico dos pacientes acometidos por alterações tireoidianas. Assim, ampliar o conhecimento sobre a fisiologia da glândula tireoide e suas principais disfunções contribui para uma abordagem clínica mais precisa, segura e efetiva.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALEXANDER, E. K. et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. **Thyroid**, New York, v. 27, n. 3, p. 315–389, 2017.

ARAÚJO, F. C. de. **Endocrinologia clínica: diagnóstico e tratamento das doenças tireoidianas**. São Paulo: Atheneu, 2019.

BERNE, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

BIONDI, B.; COOPER, D. S. The Clinical Significance of Subclinical Thyroid Dysfunction. **Endocrine Reviews**, Oxford, v. 29, n. 1, p. 76–131, 2008.

DE LEO, S.; LEE, S. Y.; BRAVERMAN, L. E. Hyperthyroidism. **The Lancet**, London, v. 388, n. 10047, p. 906–918, 2016.

DROBRZENSKI, B.; CARVALHO, G. A. de. **Doenças da tireoide**. In: PROCLIM C20V4. São Paulo: Artmed Panamericana, 2023. p. 107–134.

FROMMER, L.; KAHALY, G. J. Type 1 Diabetes and Autoimmune Thyroid Disease: The Genetic Link. **Frontiers in Endocrinology**, Lausanne, v. 12, p. 618213, 2021.

GARDNER, D. G.; SHOBACK, D. **Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology**. 11. ed. New York: McGraw-Hill Education, 2021.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

KAHALY, G. J.; HANSEN, M. P. Type 1 Diabetes Associated Autoimmunity. **Autoimmunity Reviews**, Amsterdam, v. 15, n. 7, p. 644–648, 2016.

KLEIN, I.; DANZI, S. Thyroid Disease and the Heart. **Circulation**, Dallas, v. 116, n. 15, p. 1725–1735, 2007.

KOREVAAR, T. I. M. et al. Thyroid Disease in Pregnancy: New Insights in Diagnosis and Clinical Management. **Nature Reviews Endocrinology**, London, v. 13, n. 10, p. 610–622, 2017.

MELMED, S. et al. Williams **Textbook of Endocrinology**. 14. ed. Philadelphia: Elsevier, 2020.

NEVILLE, B. W. et al. **Patologia oral e maxilofacial**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

SHUN, C. B. et al. Thyroid Autoimmunity in Type 1 Diabetes: Systematic Review and Meta-analysis. **Diabetic Medicine**, Oxford, v. 31, n. 2, p. 126–135, 2014.

SOUZA, A. C. O. de et al. Indicadores de Autoimunidade Tireoidiana em Pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 1. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 52, n. 8, p. 1367–1372, 2008.

TAYLOR, P. N. et al. Global Epidemiology of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. **Nature Reviews Endocrinology**, London, v. 14, n. 5, p. 301–316, 2018.

VALDÉS, M. C. A. et al. Enfermedades Tiroideas en Adolescentes con Diabetes Mellitus Tipo 1. **Revista Cubana de Endocrinología**, Havana, v. 28, n. 2, p. 1–12, 2017.