



UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CAMPUS I
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE FARMÁCIA
CURSO DE BACHARELADO EM FARMÁCIA

JAMILLE VIRGINIA COSME SIMÃO

**AVALIAÇÃO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS E SUA
CORRELAÇÃO COM O PERFIL LIPÍDICO**

CAMPINA GRANDE – PB
2017

JAMILLE VIRGINIA COSME SIMÃO

**AVALIAÇÃO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS E SUA
CORRELAÇÃO COM O PERFIL LIPÍDICO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado em forma de artigo científico, ao curso de Farmácia da Universidade Estadual da Paraíba, como requisito para obtenção do título de bacharel em Farmácia com formação generalista.

Orientador: Prof. Dr. Heronides dos Santos Pereira

CAMPINA GRANDE – PB
2017

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da dissertação.

S593a Simão, Jamille Virginia Cosme.
Avaliação dos hormônios tireoidianos e sua correlação com o perfil lipídico [manuscrito] / Jamille Virginia Cosme Simão. - 2017.
33 p. : il. color.

Digitado.
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) - Universidade Estadual da Paraíba, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, 2017.
"Orientação: Prof. Dr. Heronides dos Santos Pereira, Departamento de Farmácia".

1. Tireóide. 2. Hormônios tireoidianos. 3. Lipídios. I.
Título.

21. ed. CDD 616.44

JAMILLE VIRGINIA COSME SIMÃO

**AVALIAÇÃO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS E SUA
CORRELAÇÃO COM O PERFIL LIPÍDICO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado em forma de artigo científico, apresentado ao curso de Farmácia da Universidade Estadual da Paraíba, como requisito para obtenção do título de bacharel em Farmácia com formação generalista

Área de concentração: Bioanálise

Aprovada em: 27/04/2017.

BANCA EXAMINADORA

Heronides dos Santos Pereira
Prof. Dr. Heronides dos Santos Pereira (Orientador)
Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)
Orientador

Letícia Rangel Mayer Chaves
Prof. Esp. Letícia Rangel Mayer Chaves
Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)
Examinador

Eliana Maia Vieira
Prof. Msc. Eliana Maia Vieira
Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)
Examinador

Aos meus pais, José Diniz (In memoriam) e
Maria Vilma (In memoriam), exemplos de vida e
determinação.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus pela sua infinita misericórdia e bondade, pois sem seu cuidado e zelo eu não teria conseguido chegar até o fim.

Ao meu Pai, a quem dedico essa formação, pois seu maior desejo sempre foi estar junto comigo até o fim dessa jornada, porém os planos de Deus foram outros. Guardarei comigo eternamente seus ensinamentos que até hoje me ajudam a seguir em frente em busca de um futuro melhor.

Meus irmãos Joseph, Janio e Janine e meu cunhado Thales. Meus verdadeiros companheiros! Os que incansavelmente estiveram comigo em todos os momentos. Pelas diversas vezes em que pensava em desistir, vocês sempre serviram de sustento para me dar forças e seguir em frente novamente. Grata pelo amor, incentivo e amparo.

Ao orientador Dr. Heronides dos Santos Pereira pelo apoio, incentivo e por ter contribuído significativamente com o desenvolvimento desse trabalho.

Aos professores da graduação por terem compartilhado comigo o sonho de se tornar um profissional.

A minha amiga e companheira Patrícia Diniz que em vários momentos da vida acadêmica me instruiu e serviu de inspiração pela força de vontade.

E por último aos meus colegas, em especial Danielly, Mariana, Crislaine e Karla, que serviram de grande apoio na vida acadêmica e pessoal. Sempre lembrarei com felicidade de todos os nossos momentos vividos.

Em geral, a todos vocês que de uma forma ou outra estiveram ao meu lado durante estes anos de caminhada, muito obrigado.

“Todo o amanhã se cria num ontem, através de um hoje. De modo que o nosso futuro se baseia no passado e corporifica no presente. Temos que saber o que fomos e o que somos para saber o que seremos.”

Paulo Freire

AVALIAÇÃO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS E SUA CORRELAÇÃO COM O PERFIL LIPÍDICO

SIMÃO, Jamille Virgínia Cosme¹; PEREIRA, Heronides dos Santos².

RESUMO

A tireoide é uma glândula localizada na parte anterior do pescoço responsável por produzir os hormônios T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina) que controlam o metabolismo do organismo, atuando nos processos de ganho e perda de peso, bem como na regulação da temperatura corporal. A tiroxina aumenta o metabolismo celular, relacionando-se, portanto, com o desenvolvimento, diferenciação e crescimento. Quando ela não funciona adequadamente pode levar a repercussões em todo o corpo em graus de severidade variáveis, desde sintomas que muitas vezes podem passar despercebidos até formas graves que podem trazer risco de vida. O presente trabalho teve como objetivo avaliar os hormônios tireoidianos e, posteriormente, correlacioná-los com o perfil lipídico a partir de uma amostra de 518 pacientes atendidos no Centro de Hematologia e Laboratório de Análises Clínicas- LTDA, localizado na cidade de Campina Grande-PB entre as faixas etárias de 5-97 anos, de ambos os sexos, no período de julho a outubro de 2016. Houve uma prevalência de indivíduos do gênero feminino com faixa etária predominante maior de 60 anos. Analisando o perfil lipídico e o perfil hormonal, observou-se que a maioria dos indivíduos apresentou normalidade em seus resultados indicando uma positividade para a saúde e o bem-estar do indivíduo. Ao correlacionar as variáveis entre si, perfil hormonal e perfil lipídico, com exceção da correlação entre TSH e T₄ livre, houve correlação positiva indicando que há relação entre esses parâmetros. Com isso, pode-se concluir que os resultados apresentados podem ser úteis no direcionamento e otimização de ações voltadas para a prevenção e o controle da saúde para a população em geral.

PALAVRAS-CHAVE: Tireoide; Hormônios tireoidianos; Lipídios.

¹Aluna de Graduação em Farmácia na Universidade Estadual da Paraíba – Campus I.
jamillecsm@gmail.com

²Professor do Departamento do Curso de Farmácia da Universidade Estadual da Paraíba.

SUMÁRIO

1-INTRODUÇÃO.....	08
2-OBJETIVOS.....	10
2.1 Objetivo geral.....	10
2.2 Objetivos específicos.....	10
3 -REFERENCIAL TEÓRICO	11
3.1- Hormônios Tireoidianos: T3 (triiodotironia) e T4 (tiroxina).....	11
3.2- TSH	12
3.3- Hipotireoidismo e Hipertireoidismo.....	13
3.4 – Anti –TPO (Anticorpo Anti-tireoperoxidase).....	17
3.5- Dislipidemias.....	17
4- METODOLOGIA.....	19
4.1-Tipo de pesquisa.....	19
4.2- Local de pesquisa	19
4.3- População e amostra.....	19
4.4- Critérios de inclusão e exclusão	19
4.5- Instrumento de coleta de dados	19
4.6- Procedimento de coleta de dados	20
4.7- Processamento e análise dos dados	20
4.8- Aspectos éticos.....	20
5-RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	22
6-CONCLUSÃO.....	29
7-REFERÊNCIAS.....	30

1 INTRODUÇÃO

A tireoide, uma das maiores glândulas endócrinas, tem por função sintetizar os hormônios tireoidianos essenciais para o desenvolvimento e crescimento dos diversos órgãos e sistemas em humanos (BRASIL, 2010).

Os principais produtos da secreção da glândula tireoide são os hormônios tetraiodotironina (T4), também conhecido como tiroxina, e triiodotironina (T3). A produção desses hormônios requer, primeiramente, a captação de iodeto (I^-) do sangue adquirido na ingestão diária, sendo em média 200 a 500 mg/dia, advindos principalmente de derivados do leite, frutos do mar e sal de cozinha (ANDRADE, 2009).

O T3 e o T4 são os hormônios biologicamente ativos presentes no sangue, com o T3 apresentando uma potência biológica muito maior do que o T4. Considerando que cerca de 30% da população diária de T4 é convertida em T3 nas células dos tecidos periféricos, há quem considere o T4 sem atividade biológica, atuando como um pró-hormônio de T3. A tireoide é a única fonte de T4, enquanto que 20% de T3 é proveniente da glândula e 80% origina-se da desiodação do T4 nos tecidos, principalmente no fígado (LOPES, 2002).

O hipotireoidismo e o hipertireoidismo são duas disfunções da glândula tireoide que causam uma série de alterações no organismo humano. O hipotireoidismo é definido como um estado clínico resultante da quantidade insuficiente ou ausência de hormônios circulante da glândula tireoide para suprir uma função orgânica normal. Enquanto que o hipertireoidismo consiste em um estado hipermetabólico causado pelo aumento da função da glândula tireoide e, conseqüentemente, aumento dos níveis circulantes dos hormônios T3 e T4 livres (OLIVEIRA; MALDONADO, 2014).

Os processos de síntese, de liberação e das ações dos hormônios tireoidianos podem sofrer interferências por meio de muitos compostos que são capazes de intervir diretamente ou indiretamente. Por exemplo, os esteróides agem tanto sobre a glândula quanto no metabolismo periférico desses hormônios modificando sua função. A diminuição nos valores de T3 total sérico e de T4 livre sérico pode ser devido às alterações na metabolização periférica, e os níveis séricos de hormônio estimulante da tireoide podem estar relacionados às ações centrais diretas dos esteróides anabolizantes (SIQUEIRA, 2011).

Os hormônios tireoidianos podem influenciar quase todas as fases do metabolismo lipoproteico, com efeitos nas células adiposas, hepatócitos e células somáticas periféricas. Concentrações plasmáticas reduzidas dos hormônios da tireoide acarretam diminuição da atividade da lipase lipoproteica (ou lipoproteína lipase – LLP) e da lipase hepática (LH), levando a redução do metabolismo das lipoproteínas ricas em triglicérides, as formas remanescentes dos quilomícrons, e da lipoproteína de densidade intermediária (IDL – Intermediate density lipoproteins), mas principalmente da lipoproteína de muita baixa densidade (VLDL – verylow density lipoprotein). O principal mecanismo fisiopatológico, entretanto, está na redução importante da depuração das lipoproteínas de baixa densidade (LDL), carreadoras de colesterol (BARROS et al., 2016).

O principal mecanismo fisiopatológico, em casos de disfunção tireoidiana, está na redução importante da depuração das LDL, carreadoras de colesterol. A produção de colesterol e de LDL não se encontra aumentada, mas a sua remoção plasmática, realizada por receptores celulares específicos de membrana, está bastante reduzida. Os hormônios tireoidianos diminuem a síntese e a expressão desses receptores, levando ao aumento sérico das LDL e, conseqüentemente, de colesterol. Os hormônios da tireoide não afetam a conversão do colesterol em ácidos biliares, nem a absorção de colesterol no intestino, de modo que sua excreção é normal (BARROS et al., 2016).

Os hormônios tireoidianos podem modificar a composição de fosfolipídios de membrana acarretando aumento do grau de insaturação, particularmente nas membranas mitocondriais. Esta insaturação em ácidos graxos torna-os mais suscetíveis ao ataque de radicais livres, o que resulta em peroxidação lipídica aumentada na mitocôndria. Além disso, os hormônios tireoidianos também podem promover a produção de ERO (espécies reativas do oxigênio) extra-mitocondrial por modificação da expressão de genes que codificam para enzimas envolvidas na produção e eliminação dessas espécies reativas (ANDRADE, 2014).

2 OBJETIVO

2.1 Objetivo geral

- Avaliação dos hormônios tireoidianos (TSH e T4 livre) e perfil lipídico e sua correlação registrados no Centro de Hematologia e Laboratório de Análises Clínicas LTDA-HEMOCLIN no município de Campina Grande no período de julho a outubro de 2016.

2.2 Objetivos específicos

- Avaliar os resultados de TSH, T4 livre e Anti-TPO (Anticorpo Anti-tireoperoxidase);
- Avaliar os resultados do colesterol total e triglicerídeos;
- Identificar pacientes com hipotireoidismo e hipertireoidismo;
- Correlacionar os hormônios da tireoide com o perfil lipídico.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 Hormônios Tireoidianos: T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina)

A tireoide é uma importante glândula endócrina localizada sob a laringe, ela capta o iodo que é consumido nos alimentos e junta a um aminoácido chamado tirosina para criar dois hormônios conhecidos como triiodotironina (T3) e tiroxina (T4). O T3 e o T4 sintetizados pela tireoide são lançados na corrente sanguínea, onde irão atuar em todas as células do nosso organismo, regulando o metabolismo das mesmas, ou seja, ditando o modo como as células irão transformar oxigênio, glicose e calorias em energia. Quando a tireoide produz muito T3 e T4 há um aumento do nosso metabolismo, e quando produz pouco há uma diminuição do mesmo (PINHEIRO, 2016).

Os hormônios T3 e T4 têm livre acesso às células através da membrana plasmática por difusão. O T4 atua como pró-hormônio, enquanto o T3 é o hormônio biologicamente ativo. As células dos tecidos periféricos estão equipadas com um complexo enzimático capaz de transformar 40% do T4 secretado diariamente em T3. À medida que entram nas células, eles interagem com receptores nucleares de hormônios tireoidianos, modificando a expressão de genes específicos. Esse processo culmina com a codificação de diversas proteínas que atuam no aumento generalizado do metabolismo celular. Os efeitos dos hormônios tireoidianos T3 e T4 são, essencialmente, promoção do crescimento nos jovens, diferenciação celular, estimulação da atividade das glândulas endócrinas e dos processos envolvidos no metabolismo energético. É através dos hormônios tireoidianos da mãe, no período inicial de gravidez, e do feto, a partir da 12^a semana de vida intra-uterina, que todas as transformações relacionadas ao desenvolvimento do cérebro serão influenciadas, desde o crescimento até a migração das células neuronais e gliais (ANDRADE, 2009).

Alterações nas proteínas transportadoras de hormônios tireoidianos, adquiridas ou herdadas geneticamente, podem cursar com aumento ou diminuição dos seus níveis séricos assim como na afinidade pelo T3 e/ou T4. A Tireoglobulina (TG) é a principal proteína transportadora de hormônios tireoidianos. O aumento de tireoglobulina vai ocasionar um aumento do T3 e do T4 total com níveis séricos normais de TSH, T3 e T4 livres. O aumento da tireoglobulina induzido pelo estrogênio, a mais comum das alterações adquiridas, se deve à glicosilação aumentada com retardo do *clearance* da tireoglobulina. Este efeito não ocorre com os estrogênios administrados por via transdérmica. Alterações genéticas da tireoglobulina causam aumento ou diminuição de

T3 e T4 total de forma semelhante. Já as alterações da albumina apresentam afinidade seletiva por T3 ou T4 (GRAF; CARVALHO, 2002).

3.2 TSH (Hormônio estimulante da tireoide ou tireotrofina)

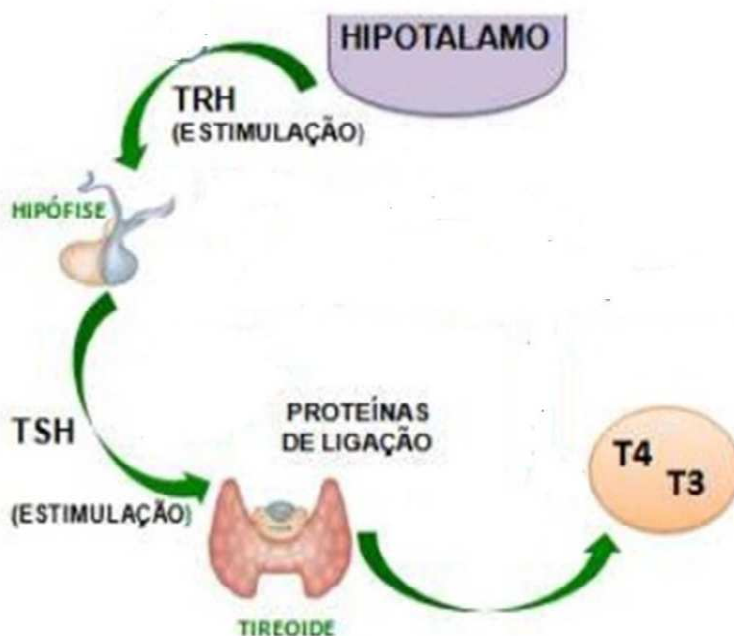
O TSH (hormônio estimulante da tireoide ou tireotrofina) é produzida na glândula pituitária em resposta a TRH (hormônio liberador da tireotrofina) a partir do hipotálamo. O TSH atua sobre a glândula tireoide para produzir a secreção dos hormônios T3 e T4, que são realizadas na circulação em associação com proteínas de ligação. Seus hormônios livres (T4 livre e T3 livre) regulam a síntese de proteína que afeta os processos metabólicos do corpo, por exemplo, o crescimento, a energia, a motilidade intestinal, débito cardíaco, taxa de pulso, o crescimento do cabelo e a temperatura do corpo. Seus hormônios livres fornecem feedback em ambas as células produtoras de TSH hipofisários e células do hipotálamo que produzem hormônio liberador de TSH (TRH). O ajuste da secreção de TSH mantém homeostase normal da tireoide (ROSE, 2014).

Quando há uma diminuição nos níveis de T3 e T4 na circulação sanguínea, os estímulos vagais a nível do hipotálamo causam a liberação do TRH. O TRH liberado pelo hipotálamo estimula a hipófise na liberação do TSH. O TSH é uma glicoproteína de peso molecular 26.000 Da, compostos de duas cadeias polipeptídicas α e β . A cadeia α é semelhante às do FSH (Hormônio foliculo-estimulante), LH (Hormônio luteinizante) e HCG (Gonadotrofina coriônica humana), já a cadeia β é específica de cada um desses hormônios (LOPES, 2002).

O TSH liberado pela hipófise através da ação do TRH hipotalâmico se liga a um receptor na membrana da célula tireoidiana ativando a adenilatociclase e, conseqüentemente, quase todas as etapas da biossíntese de T3 e T4 serão ativadas. O TSH é, portanto, o principal regulador da função tireoidiana. Os hormônios tireoidianos produzidos caem na corrente circulatória e, por mecanismo de feedback negativo, inibem a ação do TSH na hipófise. Acredita-se também que possa haver uma inibição a nível do TRH hipotalâmico. Há, portanto, um equilíbrio entre os níveis de T3 e T4 e do TSH e TRH, de tal modo que o aumento ou diminuição na secreção de um deles pode ativar ou inibir a secreção dos outros. A secreção dos hormônios tireoidianos pode também ser estimulada ou bloqueada pela ação dos auto anticorpos de receptores do TSH (LOPES, 2002). Processo ilustrado na figura 1.

O TSH e o T₄ livre são utilizados na rotina de avaliação da função tireoidiana. O T₄ livre não é suscetível às alterações nas proteínas transportadoras de hormônio tireoidiano e possui uma variação intraindividual muito pequena, mesmo em estudos de até um ano de duração. Além disso, o TSH apresenta uma relação log-linear com as alterações do T₄ livre e também possui ensaios de alta sensibilidade. Atualmente, os métodos de análise permitem uma utilização conveniente e econômica do TSH e do T₄ livre (GRAF; CARVALHO, 2002).

Figura 1: Representação esquemática do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide.



Fonte: www.google.com.br

3.3 Hipotireoidismo e Hipertireoidismo

Hipotireoidismo e Hipertireoidismo são os principais distúrbios da tireoide que causam grandes alterações em todo o organismo humano. Define-se hipotireoidismo como uma síndrome clínica resultante da deficiência dos hormônios tireoidianos, sendo esta, invariavelmente acompanhada por secreção aumentada do hormônio tireoestimulante por retroalimentação positiva hipotálamo/hipofisária. A forma mais prevalente é a doença tireoidiana primária, denominada de hipotireoidismo primário, que é a deficiência hormonal causada devido a incapacidade parcial ou total da glândula tireoide de produzir os hormônios tireoidianos, frequentemente decorrente da tireoidite

de Hashimoto. Todavia, o hipotireoidismo pode apresentar-se de outras maneiras tais como, hipotireoidismo congênito, central e subclínico. O hipotireoidismo congênito resulta da deficiência dos hormônios tireoidianos fundamentais na organogênese do sistema nervoso central quando estimula o crescimento dos dendritos e axônios, é a causa mais comum de retardo mental passível de prevenção. O hipotireoidismo central ocorre por estímulo insuficiente da glândula tireoide pelo TSH, por prejuízo na secreção ou função do hipotálamo (hipotireoidismo terciário) ou hipófise (hipotireoidismo secundário), apresentam níveis séricos de T4L baixos e sem elevação dos níveis de TSH ou uma discreta elevação. E o hipotireoidismo subclínico, também denominado de doença tireoidiana mínima, é definido pela elevação do nível sérico de TSH, acima do limite superior da normalidade, associados a níveis normais de tiroxina livre. O hipotireoidismo em suas formas de apresentação (clínica e subclínica), tem alta prevalência na população em geral do mundo todo, mas é na população idosa, acima de 60 anos, que se encontra com maior frequência (TONIAL et al., 2007; OLIVEIRA; MALDONADO, 2014).

O hipertireoidismo é caracterizado pela secreção aumentada dos hormônios tireoidianos que não se encontram mais sob o controle regulador dos centros hipotalâmicos e hipofisários levando as manifestações clínicas de um estado hipermetabólico, tais como perda de peso, fraqueza muscular, exoftalmia, intolerância ao calor, irritabilidade, ansiedade, taquicardia, tremores, distúrbios do sono, paranóia, mania, depressão e labilidade emocional. As principais etiologias do hipertireoidismo são: doença autoimune da tireoide, deficiência de iodo, redução do tecido tireoidiano ou por cirurgia para tratamento da doença de Graves ou câncer da tireoide. O excesso de hormônios tireoidianos acarreta uma hiperestimulação do metabolismo, o que por sua vez afeta direta ou indiretamente todos os sistemas. O uso duradouro de hormônios tireoidianos na ausência de monitoração rigorosa pode ser uma causa de sintomas de hipertireoidismo. A doença de Graves, o bócio multinodular tóxico e o adenoma tóxico são as causas subjacentes mais frequentes de hipertireoidismo (ANDRADE, 2014; TONIAL et al., 2007).

De maneira geral, as doenças da tireoide afetam as mulheres com uma frequência oito vezes maior que os homens e têm o máximo de sua incidência na segunda a quarta décadas. A prevalência de alterações na função tireoidiana na mulher é elevada sendo aproximadamente 5/1.000 casos de hipotireoidismo e 3/1.000 casos de hipertireoidismo (ANDRADE, 2014).

3.4 Anti-TPO (Anticorpo Anti-tireoperoxidase)

Os anticorpos contra antígenos tireoidianos inicialmente estudados eram de dois tipos: os dirigidos contra a tireoglobulina e os dirigidos contra o chamado antígeno microsomal. Estes últimos considerados ativos na patogênese da doença auto-imune tireoidiana em função de seu potencial em causar dano celular. Estudos bioquímicos, imunológicos e moleculares mostraram que o principal componente antigênico da fração microsomal tireoidiana é a enzima tireoperoxidase (TPO), uma das enzimas responsáveis pela síntese dos hormônios tireoidianos. A TPO é uma glicoproteína localizada na borda apical das células foliculares da tiroide, contém um sítio ativo heme, e está envolvida na biossíntese dos hormônios tireoidianos. Ela tem atividade catalítica, sendo responsável pela iodação e acoplamento dos resíduos de tirosina da molécula da tireoglobulina, dando origem aos hormônios tireoidianos. A clonagem da TPO humana revelou que a molécula corresponde a uma proteína de 933 aminoácidos, sendo que 845 resíduos correspondem à porção extracelular; foi identificada também uma segunda forma, TPO-2, onde ocorre uma deleção de 57 aminoácidos codificados no exon 10 (KAMATSU; MACIEL; VIEIRA, 2002).

Alguns estudos amplos e bem conduzidos mostraram claramente a importância da determinação da presença de anticorpos Anti-TPO como dado preditor da evolução para hipotireoidismo. Este fato coloca o teste como indicado em algumas circunstâncias clínicas, onde uma predisposição para o desenvolvimento de doença tireoidiana autoimune pode alterar uma conduta terapêutica ou indicar um seguimento mais cuidadoso (VIEIRA et al., 2003).

3.5 Dislipidemias

Dislipidemias são modificações no metabolismo dos lipídios que desencadeiam alterações nas concentrações das lipoproteínas plasmáticas, favorecendo o desenvolvimento de doenças crônicas, como diabetes e doenças cardiovasculares (CAMBRIL et al., 2006). As dislipidemias podem ser classificadas como primárias ou secundárias. Os fatores desencadeadores das dislipidemias primárias, ou de origem genética, incluem alterações neuroendócrinas e distúrbios metabólicos. As dislipidemias secundárias são causadas por outras doenças como: hipotireoidismo, diabetes *mellitus*, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade, alcoolismo ou pelo uso

indiscriminado de medicamentos como: diuréticos, betabloqueadores, corticosteróides e anabolizantes. Além disto, o desequilíbrio entre a ingestão alimentar e o gasto calórico, juntamente com o sedentarismo, os quais estimulam a obesidade, bem como o consumo de álcool e cigarro em excesso, são fatores que contribuem para o desenvolvimento das dislipidemias (DO NASCIMENTO; GOMES; SARDINHA, 2011).

As alterações lipídicas mais frequentes são: hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, redução das concentrações da lipoproteína de alta densidade (HDL) e aumento das concentrações da lipoproteína de baixa densidade (LDL), as quais podem ocorrer de forma isolada ou combinada. Alterações qualitativas nas lipoproteínas, tais como a formação de partículas de LDL pequenas e densas, em função do aumento dos níveis de triglicérides, também são comumente encontradas. O aumento nas concentrações de LDL e colesterol total está relacionado ao risco aumentado de doenças cardiovasculares, ao contrário das concentrações de HDL, que atuam como um fator de proteção para estas doenças. Quanto maior a concentração de LDL, maior sua facilidade de penetrar no endotélio vascular. A LDL é capaz de passar pela parede endotelial, penetrar na parede da artéria e sofrer oxidação na camada íntima desta. A consequência disto é a formação de placas de ateroma e o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Em geral, 1% de diminuição nos níveis de LDL está associado a uma redução de 2-3% no risco de desenvolvimento de doenças cardíacas (CAMBRIL et al., 2006).

4 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

4.1 Tipo de pesquisa

Trata-se de um estudo transversal partindo-se dos prontuários dos pacientes estudados, onde foram analisados os dados bioquímicos:

- Prova hormonal: TSH, T4 livre e Anti-TPO.
- Prova lipídica: Colesterol total e Triglicérides.

4.2 Local da pesquisa

A pesquisa foi realizada no Centro de Hematologia e Laboratório de Análises Clínicas LTDA-HEMOCLIN, localizado no município de Campina Grande – PB.

4.3 População e amostra

A amostra foi compreendida por 518 pacientes entre as faixas etárias de 5-97 anos, de ambos os sexos, no período de julho a outubro de 2016.

4.4. Critérios de inclusão e exclusão

Foram incluídos os pacientes provenientes da cidade de Campina Grande. Foram excluídos os pacientes de outras localidades e que não apresentem dados requeridos na pesquisa.

4.5 Instrumento de coleta de dados

A coleta de dados foi feita a partir do perfil lipídico (Triglicerídeos e Colesterol total) e dos hormônios tireoidianos (TSH e T4 livre) e Anti-TPO, provenientes dos prontuários dos pacientes atendidos.

Foi utilizado para classificar os resultados do perfil lipídico a V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose e para os resultados dos hormônios tireoidianos foram aplicados os valores de referência fornecidos pelos laboratórios Hemes Pardini e Álvaro Diagnósticos. (XAVIER et al., 2013; HEMES PARDINI, 2017; LABORATÓRIO ÁLVARO, 2017).

Tabela 1: Classificação dos dados do perfil hormonal e lipídico.

Perfil Hormonal			Perfil Lipídico	
TSH (UI/ml)	T4 livre (ng/dl)	Anti-TPO (UI/ml)	CT (mg/dl)	TG (mg/dl)
0,34 – 5,60	0,54 - 1,24	< 35	< 200	≤ 150

4.6 Procedimento de coleta de dados

Os dados foram coletados pelo sistema de informática do Centro de Hematologia e Laboratório de Análises Clínicas LTDA-HEMOCLIN, Campina Grande – PB. As dosagens hormonais foram realizadas pelo método de quimioluminescência e as bioquímicas por métodos enzimáticos.

4.7 Processamento e análise dos dados

Realizando-se o levantamento dos dados, estes foram tabulados em planilhas utilizando o programa Microsoft Office Excel 2016 sendo, em seguida, submetidos à análise estatística simples.

4.7.1 Coeficiente de Pearson

O coeficiente de correlação de Pearson (R) ou coeficiente de correlação produto-momento ou o R de Pearson mede o grau da correlação linear entre duas variáveis quantitativas. É um índice adimensional com valores situados ente -1,0 e 1.0 inclusive, que reflete a intensidade de uma relação linear entre dois conjuntos de dados (CARMO, 2017).

4.7.2 Coeficiente de Determinação

O quadrado do coeficiente de correlação de Pearson é chamado de coeficiente de determinação ou simplesmente R^2 . É uma medida da proporção da variabilidade em uma variável que é explicada pela variabilidade da outra (SHIMAKURA, 2017).

4.8 Aspectos éticos

Este projeto de pesquisa foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Estadual da Paraíba e aprovado segundo o parecer de número

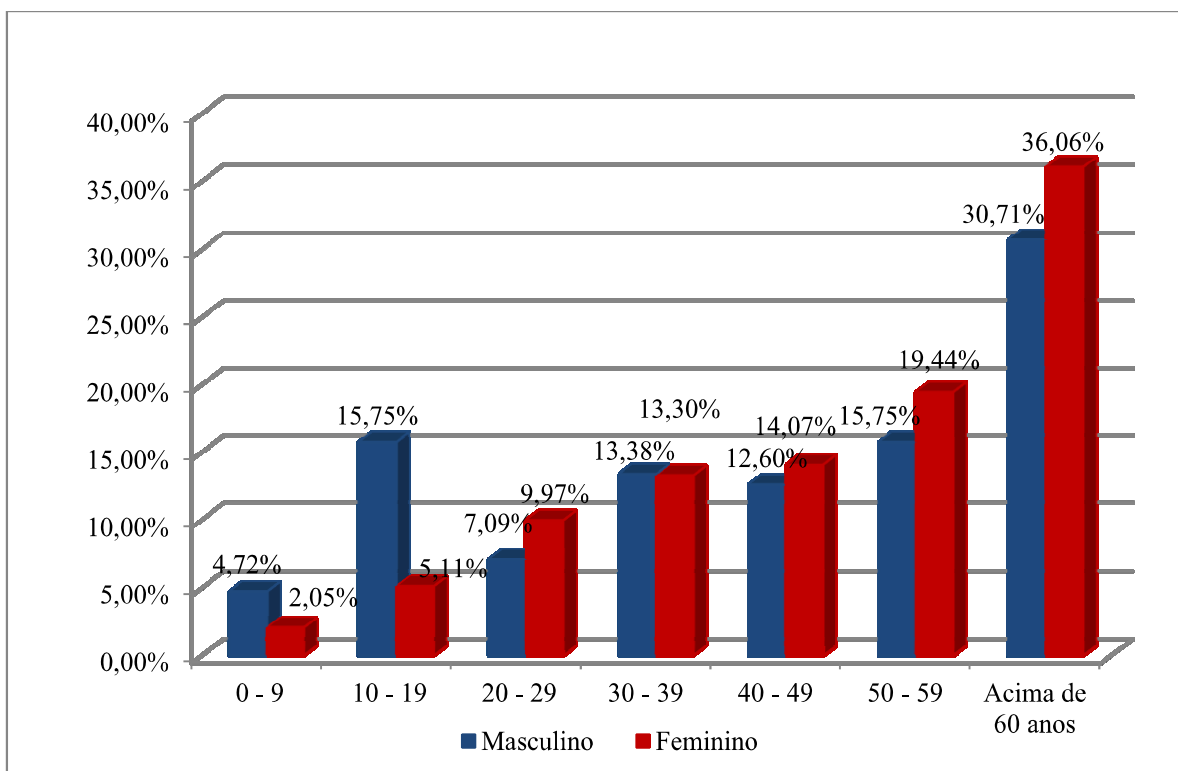
CAAE: 64503216.5.0000.5187. Neste estudo foram seguidas as recomendações da Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CNS) que normatiza pesquisas em seres humanos.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram analisados 518 prontuários de pacientes atendidos, sendo 391 pertencentes ao gênero feminino (75,48%) e 127 ao gênero masculino (24,52%). De modo geral, as mulheres ainda possuem um maior interesse em busca aos serviços de saúde do que a população masculina. Certamente é explicado, em parte, pelas alterações de necessidades de saúde entre os gêneros e o maior interesse das mulheres com relação à sua própria saúde (PINHEIRO et al., 2002).

Em relação a faixa etária, predominou nesse estudo pacientes idosos de ambos os gêneros, ou seja, aqueles que estão com idade acima de 60 anos, como ilustrado no gráfico 1.

Gráfico1: Representação da faixa etária dos pacientes estudados.

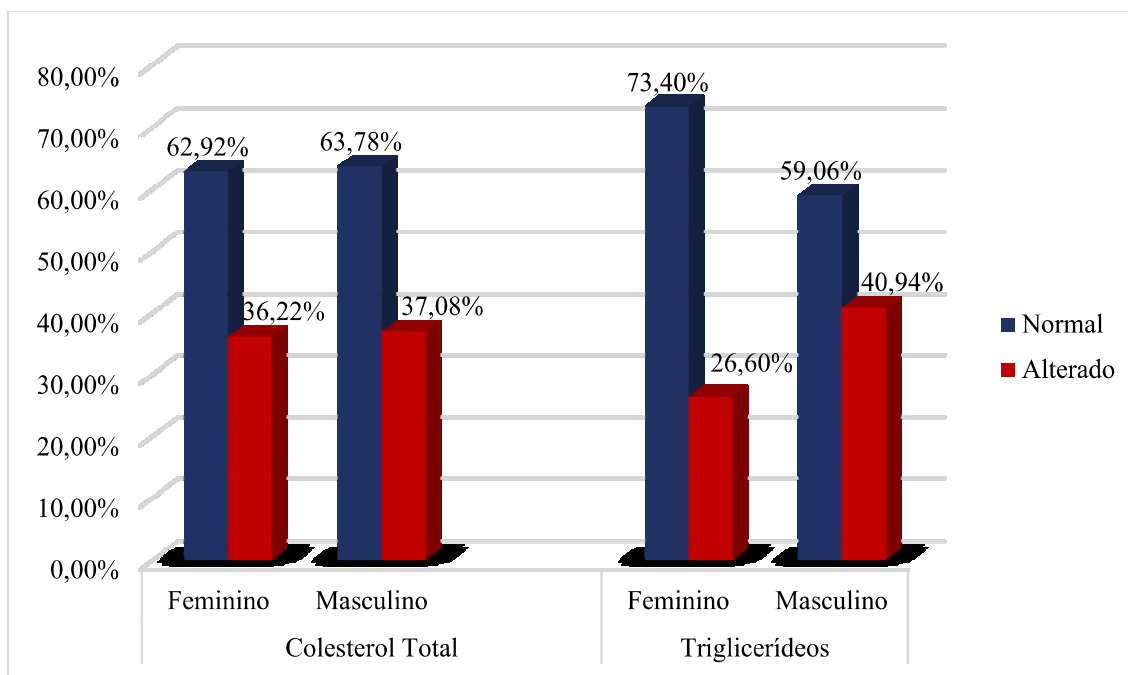


Fonte: Dados da pesquisa, 2017

O perfil lipídico é um teste utilizado no diagnóstico das dislipidemias primárias e secundárias que podem levar ao desenvolvimento de doença aterosclerótica cardiovascular e obesidade. Neste estudo, foi observado que proporcionalmente os valores de Colesterol Total (CT) e Triglicerídeos (TG)(**Gráfico 2**), em sua maioria, apresentaram resultados dentro da normalidade em ambos os gêneros. Em relação ao CT, obteve resultados normais (CT <200 mg/dl) para o gênero feminino (62,78%, n=246) e para o masculino (62,92%, n=81) com média de ± 123 mg/dl e para os

resultados alterados ($CT \geq 200$ mg/dl) para o gênero feminino foi de 37,08% ($n=145$) e para o masculino de 36,22% ($n=46$), com média de ± 234 mg/dl. Para TG, os pacientes que tinha normalidade, $TG < 150$ mg/dl, 73,40% ($n=287$) pertenciam ao gênero feminino e 59,06% ($n=75$) eram do gênero masculino, com média de ± 103 mg/dl; e $TG > 150$ mg/dl, ou seja, alterado, 26,60% ($n=104$) eram do gênero feminino e 40,94% ($n=52$) do gênero masculino com média de ± 242 mg/dl para os resultados.

Gráfico 2: Representação do perfil lipídico dos pacientes estudados.



Fonte: Dados da pesquisa, 2017

Em um estudo feito por Pereira et al. (2009), analisando o perfil lipídico de uma amostra de 494 estudantes em uma escola de Itapetinga-SP, apresentou os seguintes dados: em relação ao colesterol total 183 estudantes (47,8%, n total=252) apresentaram níveis normais e 18 estudantes (4,7%, n total=42) apresentaram níveis normais para triglicerídeos, corroborando com os dados encontrados no nosso estudo.

Segundo Pozzan et al. (2005) e Santos et al. (2014), as mulheres tendem a apresentar maior prevalência de valores aumentados ou limítrofes de colesterol total e triglicerídeos do que os homens pelo fato de que durante o processo da menopausa, o tratamento ser a base de reposição hormonal acarretando assim o aumento da produção hepática do VLDLc e da diminuição dos níveis sérios de colesterol (LDL).

Sabe-se que níveis lipídicos elevados são preditivos de consequente mortalidade cardiovascular. Pelo fato de a maioria dos indivíduos neste estudo se tratarem de idosos, há uma preocupação apesar de, como já discutido, a maior parte apresentar níveis

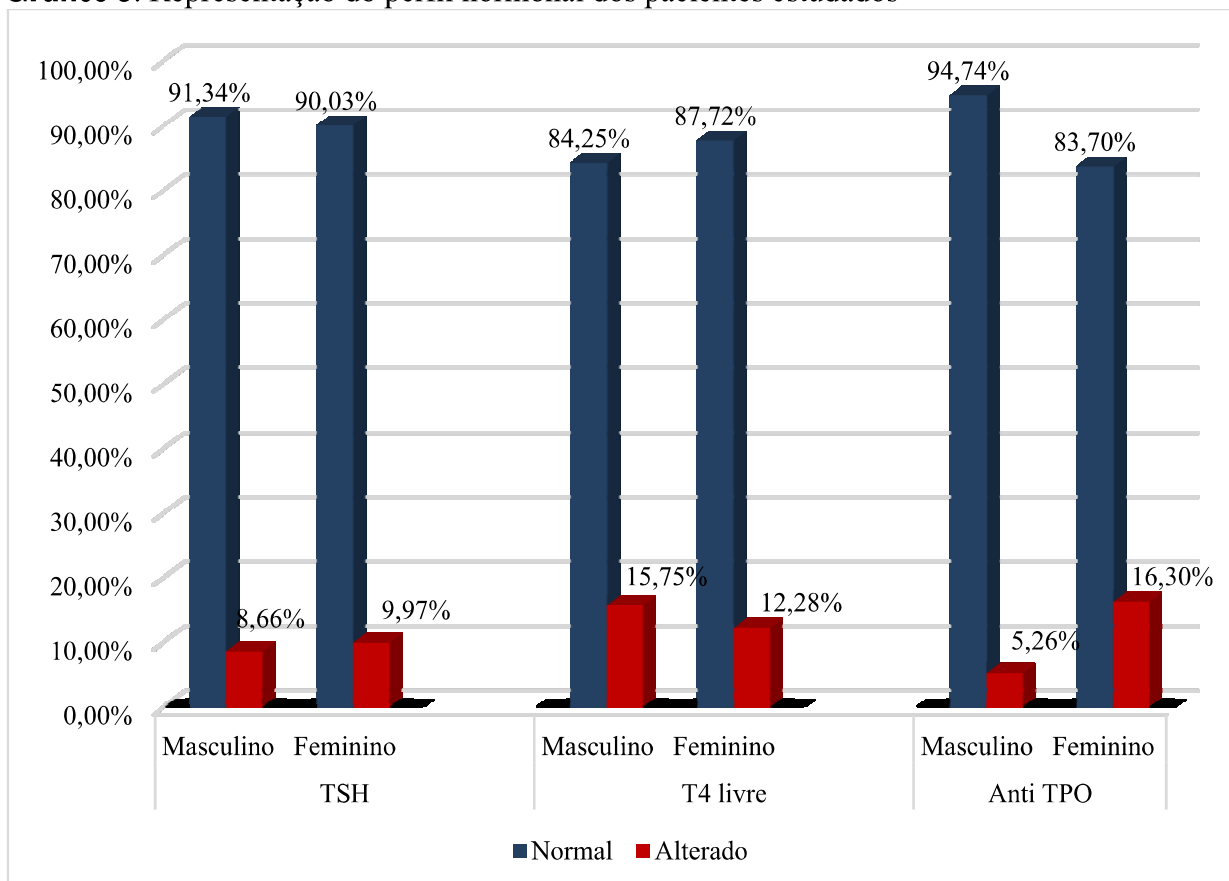
normais. Segundo o estudo de Lino et al. (2015), ao analisar os valores das dosagens obtidas de triglicérides e colesterol total, os idosos apresentaram valores maiores para os triglicérides e os adultos para colesterol.

Segundo Costa (2010), o estilo de vida tornou-se fundamental para qualquer política de promoção da saúde, qualidade de vida e na redução de inúmeras causas de mortalidade, designa o conjunto de ações habituais que refletem as atitudes, valores e oportunidades na vida das pessoas, interferindo diretamente na busca de uma sociedade mais saudável. Os resultados encontrados nesse trabalho mostram que a maioria dos pesquisados apresentaram níveis normais o que induz a afirmar que a alteração no estilo de vida possa ser um reflexo desses resultados. Contudo, é importante ressaltar que a busca por hábitos mais saudáveis ainda é relacionada com a necessidade de adquiri-los, ou por indicação médica ou de sintomas relacionados com a velhice.

Correlacionando os valores de CT e TG pela medida do Coeficiente de Pearson pode-se verificar que existe relação linear entre esses valores, pois encontrou significância estatística indicando uma correlação positiva entre o perfil lipídico analisado ($r = 0,38861$).

É importante salientar também que, por não termos acesso a informação, não foi possível obter dados sobre esses pacientes em relação a fazerem uso de medicação específica para tratamento de alguma patologia já identificada nesse aspecto.

Para análise do perfil hormonal observou-se os resultados para TSH, T4 livre e Anti-TPO dos pacientes estudados (**Gráfico 3**). Em relação ao TSH, obteve-se resultados normais (TSH entre 0,34 - 5,60) para o gênero feminino (90,03%, n=352) e para o masculino (91,34%, n=116) com média de $\pm 2,22$ mg/dl e para os resultados alterados (TSH: $\leq 0,34$ e $\geq 5,60$) para o gênero feminino foi de 9,97% (n=39) e para o masculino 8,66% (n=11) com média de $\pm 9,025$ mg/dl; Para o T4 livre os pacientes com normalidade (T4 livre: 0,54 - 1,24 ng/dl) 87,72% (n=343) pertenciam ao gênero feminino e 84,25% (n=107) ao gênero masculino, com médias de $\pm 0,93$ ng/dl e para os resultados alterados (T4 livre: $\leq 0,54$ e $\geq 1,24$), 12,28% (n=48) do gênero feminino e 15,75% (n=20) eram do gênero masculino com médias de $\pm 1,435$ ng/dl para os resultados.

Gráfico 3: Representação do perfil hormonal dos pacientes estudados

Fonte: Dados da pesquisa, 2017

Andrade, Lins e Paraná (2014), num estudo realizado com 65 indivíduos portadores do VHC com HCV, atendidos no ambulatório de um hospital na Bahia analisaram TSH e T4 livre e obtiveram os seguintes dados: em relação ao T4 livre, encontrou-se apenas 2 indivíduos com resultados alterados, sendo 1 (1,54%) apresentando o valor elevado e 1 (1,54%) com valor abaixo do valor de referência, os demais obtiveram valores normais. Ao se tratar do TSH, 2 (3,08%) apresentaram valores elevados e 1 (1,54%) valor abaixo do valor de referência, e os pacientes apresentaram valores normais. O que corrobora com nosso estudo onde a maioria dos pacientes apresentaram valores normais nos resultados obtidos.

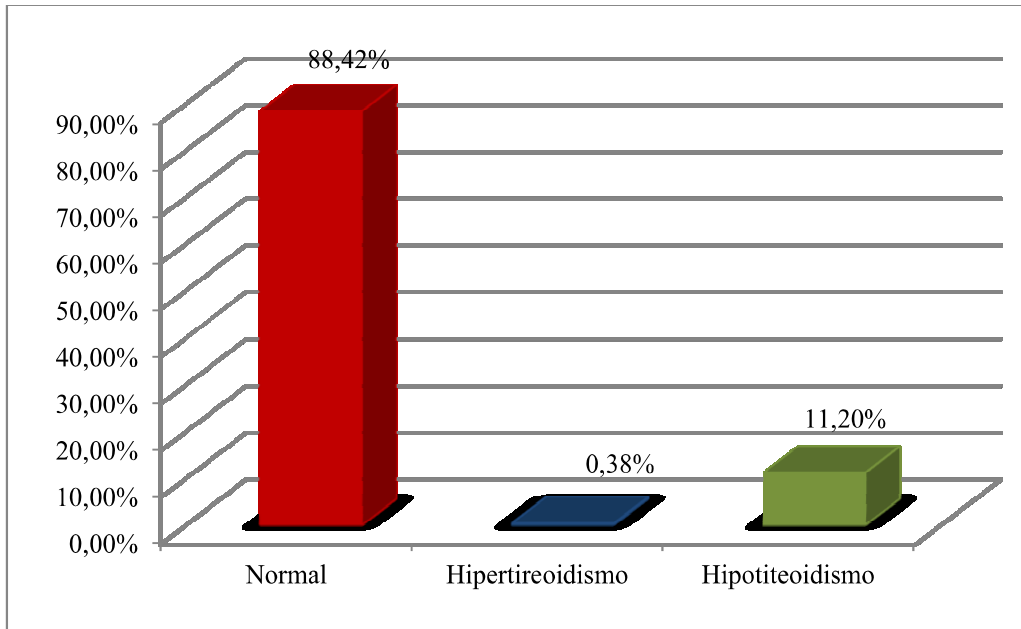
Comparando os valores de TSH e T4 livre pela medida do Coeficiente de Pearson não encontrou significância estatística, indicando uma correlação negativa ($r = -0,09209$). O oposto foi encontrado pelo estudo de Antonni et al. (2007) onde identificou correlação positiva e significativa entre esses parâmetros ($p < 0,01$), pelo feedback existente entre o hormônio tireoestimulante e a produção de tiroxina.

Dos 518 pacientes atendidos, apenas 111 solicitaram exames para procura do anticorpo Anti-TPO (**Gráfico 3**). Para resultados normais onde o Anti-TPO < 35 UI/ml,

o gênero feminino apresentou 83,70% (n=77) e o gênero masculino com 94,74% (n=18), com médias de $\pm 2,65$ UI/ml; e para resultados considerados alterados, (Anti-TPO ≥ 35 UI/ml), 16,30% (n=15) pertenciam ao gênero feminino e 5,26% (n=1) ao gênero masculino com média de $\pm 518,5$ UI/ml para os resultados. Pode-se afirmar que isso se deve ao fato desse anticorpo não ser específico para tratamentos das disfunções tireoidianas, pois em casos de hipotireoidismo ele sempre estará aumentado já que, na maioria das vezes, o hipotireoidismo é provocado pela tireoidite de Hashimoto. Portanto, devido o anticorpo Anti-TPO ser um marcador da doença e ainda poder estar envolvido na própria indução da disfunção tireoidiana *in vivo*, sua pesquisa só terá mais utilidade quando houver dúvida sobre a origem da doença na glândula tireoide (KAMATSU; MACIEL; VIEIRA, 2002).

No **gráfico 4**, realizou-se a pesquisa entre os pacientes que apresentaram alguma disfunção tireoidiana, onde observou-se que 88,42% dos pacientes não apresentaram nenhum tipo. Apenas 11,20% (n=58) apresentaram hipotireoidismo, onde 45 pacientes eram do sexo feminino e 13 eram do sexo masculino e 0,38% (n=2) apresentaram hipertireoidismo, um de cada sexo.

Gráfico 4: Representação da prevalência de hipotireoidismo e hipertireoidismo.



Fonte: Dados da pesquisa, 2017

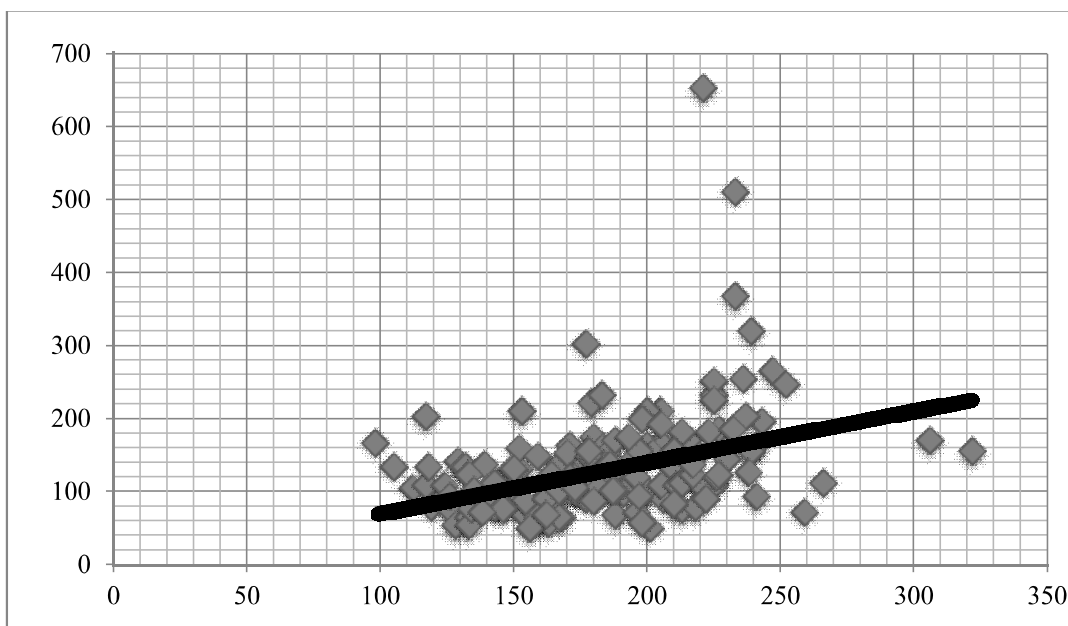
Nos estudos de Pontes (2002), a alteração tireoidiana encontrada com mais frequência foi o hipotireoidismo em relação ao hipertireoidismo. Em outro estudo, Mendonça e Jorge (2002), com uma amostra de 106 indivíduos, apresentaram 5 casos de disfunção tireoidiana, sendo o hipotireoidismo responsável por 3 casos (2,8%) e

apenas dois casos (1,9%) de hipertireoidismo, que entrou em concordância com os resultados encontrados no nosso estudo.

Segundo Carrer et al. (2014), os fatores de risco mais comuns para o desenvolvimento do hipotireoidismo são a idade avançada e sexo feminino o que condiz com os resultados encontrados no presente trabalho.

Após as análises dos perfis lipídicos (com resultados de CT e TG) e hormonais (TSH e T4 livre), realizou correlações entre os mesmos, utilizando Coeficiente de Pearson (R) e para confirmação da mesma o Coeficiente de Determinação (R^2), para constatar o grau de significância entre ambos, como ilustrado no **gráfico 5**.

Gráfico 5: Representação da correlação entre o perfil lipídico e o perfil hormonal.



Fonte: Dados da pesquisa, 2017

Foi identificado uma correlação positiva com $R = 0,08067912$, indicando que há uma correlação linear e fraca, ou seja, existe uma interação entre esses parâmetros, e $R^2 = 0,006509120404$ que quando convertido em porcentagem é representado por 0,65%, ao interpretar esse valor observou que 0,65% da variação dos hormônios é explicado pela variação dos lipídios, em que quando um aumenta o outro aumenta consequentemente, no caso da pesquisa de maneira fraca; 99,35% da variação hormonal é explicada por outros fatores diferentes da variação do hormônio, ou seja, o que causa o aumento hormonal são outros aspectos internos ou até mesmo externos, como por exemplo a predisposição genética e a qualidade de vida do indivíduo, e não os lipídios

diretamente. É importante salientar que existem limitações neste estudo, pois o tema tratado no mesmo ainda não foi muito discutido o que dificulta uma busca aprofundada para uma discussão mais precisa.

No estudo de Carrer et al. (2014), envolvendo 1.191 indivíduos onde foi analisado o perfil lipídico e hormonal, não foi identificada significância estatística entre essas variáveis. Porém, ao observar as variáveis individualmente evidenciou que um aumento no valor do TSH sérico estava associado a um aumento nos níveis séricos de CT. Pode-se afirmar que esse resultado corrobora com os resultados apresentados no nosso estudo.

Os hormônios tireoidianos regulam a atividade de algumas enzimas importantes no transporte de lipoproteínas e estimulam a síntese hepática de colesterol, havendo aumento da síntese no hipertireoidismo e diminuição no hipotireoidismo. Estudos que pesquisam disfunção tireoidiana na população dislipidêmica demonstram que o hipotireoidismo subclínico parece ser mais freqüente nessa população. Quando se avalia o perfil lipídico em pacientes com hipotireoidismo subclínico, a maioria dos estudos não encontra diferenças significativas nos níveis médios de colesterol total em relação a indivíduos eutireoidianos, apesar de alguns estudos notarem diferenças nas freqüências de dislipidemia entre os grupos (TEIXEIRA et al., 2004).

6 CONCLUSÃO

Neste estudo houve uma maior prevalência de indivíduos do sexo feminino com faixa etária predominante maiores de 60 anos. Analisando os resultados do perfil lipídico e do perfil hormonal, observou-se que mais de 60% dos pacientes atendidos apresentaram normalidade nos resultados. Houve poucos casos de hipotireoidismo e apenas dois casos de hipertireoidismo.

Ao correlacionar as variáveis entre si, pela medida de correlação de Pearson para verificar se existe relação linear entre esses valores, houve correlação positiva indicando que há relação entre esses parâmetros, com exceção apenas da correlação entre TSH e T4 livre onde apresentou correlação negativa.

A correlação entre o perfil hormonal e o perfil lipídico, o objetivo principal do nosso estudo, se apresentou de forma positiva, embora seja considerada uma correlação linear e fraca, ou seja, existe uma interação entre as mesmas.

Fatores ambientais, predisposição genética e a qualidade de vida do indivíduo podem contribuir para o aumento ou a diminuição tanto do perfil lipídico quanto do perfil hormonal contribuindo para o risco do indivíduo desenvolver um caso de dislipidemias ou até mesmo um quadro de disfunção tireoidiana. Por isso é fundamental o controle desses parâmetros já que, de acordo com os resultados apresentados, eles são diretamente proporcionais.

EVALUATION OF TIREOIDIAN HORMONES AND THEIR CORRELATION WITH THE LIPIDIC PROFILE

SIMÃO, Jamille Virgínia Cosme¹; PEREIRA, Heronides dos Santos².

ABSTRACT

The thyroid is a gland located in the front of the neck responsible for producing the hormones T3 (triiodothyronine) and T4 (thyroxine) that control the body's metabolism, acting on the processes of gain and loss of weight, as well as on the regulation of body temperature. Thyroxine increases cellular metabolism, thus relating to development, differentiation and growth. When it does not work properly, it can lead to repercussions throughout the body in varying degrees of severity, from symptoms that can often go unnoticed to severe forms that can bring life threatening. The aim of the present study was to evaluate thyroid hormones correlating them with the lipid profile from a sample of 518 patients seen at the Hematology Center and Laboratory of Clinical Analyzes - LTDA, located in the city of Campina Grande-PB, between the ages of 5-97 years, both genders, from July to October 2016. There was a prevalence of female individuals and a predominant age group over 60 years. By analyzing the lipid and hormonal profiles, it was observed that most of the individuals presented normality in their results indicating a positivity for the health and well-being of the individual. When correlating the variables to each other, hormonal profile and lipid profile, except for the correlation between TSH and free T4, there was a positive correlation indicating a relationship between these parameters. With this, it can be concluded that the presented results can be useful in directing and optimizing actions aimed at prevention and health control for the general population.

KEY WORDS: Thyroid; Thyroid hormones; Lipids.

7 REFERÊNCIAS

- ANDRADE, C. M.. **Alterações neuroquímicas e morfológicas induzidas pelo hipertireoidismo no hipocampo de ratos imaturos**. 2014. 129 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Bioquímica, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2014.
- ANDRADE, R.C. **Investigação dos polimorfismos D36H, P52T e N187N nos éxons 1 e 7 do gene TSHR em pacientes com hipotireoidismo congênito no estado do Pará**. 2009. 40. Monografia (Graduação em Biomedicina). Universidade Federal do Pará, Belém.
- ANDRADE, L. J. de O.; LINS, A. C. F.; PARANÁ, R.. Disfunção tireoidiana e sua associação com anticorpos não órgão específico (NOSAs) em portadores de hepatite C. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, Salvador, v. 13, n. 2, p.142-146, maio/ago. 2014.
- ANTONNI, M et al. Valores de normalidade do hormônio tireoestimulante e da tiroxina livre em gestantes. **Einstein**, São Paulo, v. 5, p.51-55, 2007.
- BARROS, M. R.; A. Costa et al. **A associação: Hipotireoidismo, Dislipidemia e Aterosclerose**. Disponível em: <http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=1264>. Acesso em: 19 Ago 2016
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Portarianº 56, de Janeiro de 2010**. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2010/prt0056_23_04_2010_rep.html. Acesso em 19 Ago 2016.
- CAMBRIL, L.T. et al. Perfil lipídico, dislipidemias e exercícios físicos. **Rev. Bras. Cineantropom. Desempenho Hum.** 2006; 8(3):100-106.
- CARMO, V. **Correlação**. Disponível em: <http://www.inf.ufsc.br/~vera.carmo/Correlacao/Correlacao_Pearson_Spearman_Kendall.pdf>. Acesso em: 23 mar. 2017.
- CARRER, É. M. et al. Relação entre perfil lipídico e hipotireoidismo em indivíduos da cidade de Bento Gonçalves/ Rio Grande do Sul. **Ciência em Movimento**, Bento Gonçalves - Rs, v. 33, p.69-76, jun. 2014.

DA COSTA, C. J. M. **O conceito de saúde e qualidade de vida e suas análises em mulheres praticantes de atividade física aeróbica intensa de uma grande rede de academias do Brasil.** 2010. 81 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Biomedicina, Universidade Federal do Amapá, Amapá, 2012.

DO NASCIMENTO, J. S.; GOMES, B.; SARDINHA, A. H. L. Fatores de risco modificáveis para as doenças cardiovasculares em mulheres com hipertensão arterial. **Rev Rene**, Fortaleza, 2011 out/dez. 12(4): 709-15.

GRAF, H.; CARVALHO, G.A. Fatores Interferentes na Interpretação de Dosagens Laboratoriais no Diagnóstico de Hiper e Hipotireoidismo. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 46, n. 1, p. 51-64, fev. 2002 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302002000100008&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 19 abr. 2017.

HEMES PARDINI (Minas Gerais). **Help de exames.** Disponível em: <<http://www3.hermespardini.com.br/pagina/103/o-hermes-pardini.aspx>>. Acesso em: 13 mar. 2017.

KASAMATSU, T. S.; MACIEL, R. M.B.; VIEIRA, J. G. H.. Desenvolvimento e Validação de Um Método Imunofluorométrico Para a Pesquisa de Anticorpos Antiperoxidase Tireoidiana no Soro. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 46, n. 2, p. 167-172, Apr. 2002 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302002000200009&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 27 Set 2016.

LABORATÓRIO ÁLVARO (Paraná). **Menu de exames.** Disponível em: <<http://www.alvaro.com.br/laboratorio/menu-exames>>. Acesso em: 13 mar. 2017

LINO, A. S. et al. Comparação do perfil lipídico e protéico entre adultos sedentários e idosos ativos em uma população selecionada da cidade de Patos- PB. **Intesa**, Pombal, v. 9, n. 1, p.86-90, jan. 2015.

LOPES, H. J. J. Função Tireoidiana. Principais testes laboratoriais e aplicações diagnósticas. **Gold Analisa Diagnóstica LTDA.** 2002. 30. Disponível em: [http://www.goldanalisa.com.br/arquivos/%7B43E10487-14C1-40F6-84F8-BEF35A95D379%7D Funcao Tireoidiana\[1\].pdf](http://www.goldanalisa.com.br/arquivos/%7B43E10487-14C1-40F6-84F8-BEF35A95D379%7D Funcao Tireoidiana[1].pdf). Acesso em: 19 Ago 2016.

MENDONÇA, S. C.L.; JORGE, P. T. Estudo da função tiroideana em uma população com mais de 50 anos. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 46, n. 5, p. 557-565, oct. 2002 . Disponível em<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302002000500010&lng=es&nrm=iso>. Acesso em: 19 abr. 2017.

OLIVEIRA, V.; MALDONADO, R. R.. Hipotireoidismo e Hipertireoidismo – uma breve revisão sobre as disfunções tireoidianas. **Interciência & Sociedade**. V. 3, n. 2, 2014.

PEREIRA, A. et al. A obesidade e sua associação com os demais fatores de risco cardiovascular em escolares de Itapetininga. **Arq Bras Cardiol**, São Paulo, v. 93, n. 3, p.253-260, 2009.

PINHEIRO, P. TSH e T4 livre – exames da tireóide. Disponível em: <<http://www.mdsaude.com/2013/05/tsh-t4-livre-tireoide.html>>. Acesso em: 19 Ago 2016.

PINHEIRO, R. S. et al. Gênero, morbidade, acesso e utilização de serviços de saúde no Brasil. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 7, p.687-707, 2002.

PONTES, A. A.N. et al . Prevalência de Doenças da Tireóide em Uma Comunidade do Nordeste Brasileiro. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 46, n. 5, p. 544-549, out. 2002 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302002000500008&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 18 abr. 2017.

POZZAN, R. et al. Níveis Lipídicos em uma Série de Casos da Cidade do Rio de Janeiro. **Revista da Socerj**, Rio de Janeiro, v. 18, n. 6, p.547-558, nov./dez. 2005.

ROSE, S.R. TSH Function and Secretion. **Encyclopedia of Endocrine Diseases**. 2014. 620-626.

SANTOS, A. R. dos et al. Estudo comparativo entre os parâmetros do perfil lipídico e IMC em pacientes atendidos no laboratório clínico da PUC. **Revista Estudos**, Goiânia, v. 41, n. 3, p.515-523, jul./set. 2014.

SHIMAKURA, S. **Coefficiente de determinação - R²**. Disponível em: <<http://leg.ufpr.br/~silvia/CE003/node76.html>>. Acesso em: 23 mar. 2017

SIQUEIRA, L.C. **Interferência das dosagens laboratoriais no diagnóstico do hipotireoidismo devido ao uso de esteroides anabolizantes**. 2011. 20f. Monografia (Pós graduação - Análises Clínicas e Gestão de Laboratório). Universidade Vale do Rio Doce, Governador Valadares. 2011.

TEIXEIRA, P. F. S. et al. Hipotireoidismo subclínico e risco cardiovascular. **Revista da Socerj**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 1, p.50-57, jan./mar. 2004.

TONIAL, R. et al. Prevalência de hipotireoidismo em residentes das seis instituições para idosos do município de Criciúma – SC. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, Santa Catarina, v. 36, n. 4, p.37-41, 2007.

VIEIRA, J. G. H. et al. Anticorpos anti-tiróide: aspectos metodológicos e importância diagnóstica. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 47, n. 5, p. 612-621, Oct. 2003 . Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302003000500016&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 18 apr. 2017.

XAVIER, H.T. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol**. 2013; 101:1-22

