



Faculdade de Pindamonhangaba



Suélen Caires Calisto

**ATENÇÃO FARMACÊUTICA A PACIENTES COM
HIPOTIROIDISMO E HIPERTIREOIDISMO**

Pindamonhangaba - SP

2017



Faculdade de Pindamonhangaba



Suélen Caires Calisto

ATENÇÃO FARMACÊUTICA A PACIENTES COM HIPOTIROIDISMO E HIPERTIREOIDISMO

Monografia apresentada como parte dos requisitos para obtenção do diploma de Bacharel pelo Curso de Farmácia da FUNVIC – Faculdade de Pindamonhangaba

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Luciane Vieira Garcia

Pindamonhangaba – SP

2017

Calisto, Suélen Caires

Atenção farmacêutica a pacientes com Hipotireoidismo e Hipertireoidismo

Calisto, Suélen Caires / . Pindamonhangaba-SP: FUNVIC Fundação Universitária

Vida Cristã, 2017.

27f.

Monografia (Graduação em farmácia) FUNVIC-SP

Orientadora: Prof. Dra. Luciane Vieira Garcia

1 Tireóide. 2 Tireoidite. 3 Distúrbios da tireóide. 4 Tratamento. 5 Atenção farmacêutica.

Atenção farmacêutica a pacientes com Hipotireoidismo e Hipertireoidismo

Suélen Caires Calisto



Faculdade de Pindamonhangaba



SUÉLEN CAIRES CALISTO

**ATENÇÃO FARMACÊUTICA A PACIENTES COM HIPOTIREOIDISMO E
HIPERTIROIDISMO**

Monografia apresentada como parte dos requisitos para
obtenção do Título de Bacharel pelo Curso de Farmácia
da FUNVIC - Faculdade de Pindamonhangaba.

Data: 08/12/17

Resultado: APROVADA

BANCA EXAMINADORA

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Luciane Vieira Garcia – Faculdade de Pindamonhangaba

Assinatura _____

Prof^ª. Dr^ª. Luciana Cristina Silveira Chaud - Faculdade de Pindamonhangaba

Assinatura _____

Prof^ª. Me. Heleneide Cristina Campos Brum - Faculdade de Pindamonhangaba

Assinatura _____

Dedico este trabalho a minha mãe Sônia Souza Caires Calisto e ao meu pai Laerte Ferreira Calisto.

Ambos se esforçaram para que fosse possível concluir a minha graduação, me ensinaram o verdadeiro valor das coisas, aquelas que o dinheiro não pode comprar.

Desconheço outra forma maior de amor do que a que eu tenho por vocês.

AGRADECIMENTOS

Á Deus pelo dom da vida: é muito melhor conquistar a sabedoria do que o ouro puro. É mais proveitoso obter o entendimento do que a prata mais valiosa. Provérbios 16:16

Ao meu pai Laerte Ferreira Calisto sempre me diz: “Fia estuda, por que o saber a ferrugem não correi e a traça não destrói, nunca que aprendemos é perdido”. Sempre me incentivou a estudar e me mostrou o lado alegre da vida.

A minha mãe Sônia Souza Caires Calisto, me levou pela primeira vez na escola aos 4 anos, e sempre me incentivou a estudar e ser uma pessoa forte e determinada.

A minha orientadora Luciane Vieira Garcia (Lú), uma pessoa extrovertida e alegre, me ensinou o amor pela Bioquímica.

A minha professora Helineide Cristina Campos Brum, por me ensinar a arte da Farmacotécnica, Hematologia Clínica e Bioquímica Clínica, e por fazer parte da minha banca examinadora.

A minha professora Luciana Cristina Silveira Chaud, por fazer parte da minha banca examinadora, por me ensinar o amor pela Atenção Farmacêutica, Farmacologia e pela Farmácia Hospitalar.

Aos colegas que eu fiz em todas as classes que estudei, pelas ajudas nos trabalhos, pelos momentos bons e ruins compartilhados, somente o 4º ano eu estou em 1 sala apenas, pois eu fui aluna de adaptação.

Ao Coordenador do Curso Matheus Diniz Coelho, que me ajudou muito e toda a turma da farmácia.

Ao Mestre Gokith Akisue que nos ensinou o valor dos estudos, da vida e de muitas coisas, exemplo de vida, e a todo corpo docente.

RESUMO

A glândula tireóide embora seja pequena, uma das menores do corpo humano, pesando cerca de 15 a 25 gramas, tem seus hormônios agindo em diversos órgãos e tecidos. Quando a tireóide não está funcionando adequadamente pode liberar hormônios em excesso (hipertireoidismo) ou em quantidade insuficiente (hipotireoidismo). A tireoidite pode ocorrer devido a um processo infeccioso ou auto imune, e encerra as seguintes patologias: tireoidite de Hashimoto, tireoidite subaguda linfocítica, tireoidite sub aguda granulomatosa, tireoidite pós-parto, tireoidite infecciosa, tireoidite medicamentosa, tireoidite actínica e tireoidite fribrosante de Riedel. O hipertireoidismo ocorre devido a hiperfunção da glândula tireóide com aumento na produção e liberação de hormônios tiroidianos, tais como levotiroxina (T4) e triiodotironina (T3), levando à tireotoxicose. Causa as seguintes patologias: doença de Graves, bócio multinodular tóxico, adenoma tóxico, metástases funcionantes do carcinoma da tireoide e mutação do receptor do TSH

Palavras-chave: Tireóide. Tireoidite. Desordens tireoidianas. Tratamento. Atenção farmacêutica.

ABSTRACT

The thyroid gland, although small, one of the smallest in the human body, weighing about 15 to 25 grams, has its hormones acting in various organs and tissues. When the thyroid is not working properly it can release excess hormones (hyperthyroidism) or in quantity insufficient (hypothyroidism). Thyroiditis may occur due to an infectious or autoimmune process, and includes the following pathologies: Hashimoto's thyroiditis, subacute lymphocytic thyroiditis, granulomatous subacute thyroiditis, postpartum thyroiditis, infectious thyroiditis, drug thyroiditis, actinic thyroiditis, and Riedel's thyroiditis. Hyperthyroidism occurs due to hyperfunction of the thyroid gland with increased production and release of thyroid hormones, such as levothyroxine (T4) and triiodothyronine (T3), leading to thyrotoxicosis. It causes the following pathologies: Graves' disease, toxic multinodular goiter, toxic adenoma, thyroid carcinoma functioning metastases and TSH receptor mutation.

Keywords: Thyroid. Thyroiditis. Thyroid disorders. Treatment. Pharmaceutical care.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
2 MÉTODO.....	9
3 REVISÃO DA LITERATURA.....	10
3.1 Anatomia da glândula.....	10
3.2 Hipotireoidismo.....	11
3.2.1 MEDICAMENTOS UTILIZADOS NO HIPOTIREOIDISMO.....	14
3.2.2 MEDICAMENTOS QUE PODEM INDUZIR AO HIPOTIREOIDISMO.....	15
3.3Hipertireoidismo.....	15
3.3.1 MEDICAMENTOS UTILIZADOS NO HIPERTIREOIDISMO.....	18
3.4 Papel do farmacêutico junto a pacientes tireoideutas.....	18
4 DISCUSSÃO.....	19
5 CONCLUSÃO.....	22
REFERENCIAS.....	24

1 INTRODUÇÃO

A glândula tireóide embora seja pequena, uma das menores do corpo humano, pesando cerca de 15 a 25 gramas, tem seus hormônios agindo em diversos órgãos e tecidos. Caso não esteja em atividade adequada pode levar a quadros clínicos importantes e significativos para o indivíduo.¹ Possui a forma de borboleta (com dois lobos), localizada na parte anterior do pescoço, logo abaixo da região conhecida como Pomo de Adão (ou popularmente, gogó).¹ É responsável pela produção dos hormônios T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina), que agem na função de órgãos importantes como o coração, cérebro, fígado e rins. Interfere, também, no crescimento e desenvolvimento das crianças e adolescentes; na regulação dos ciclos menstruais; na fertilidade; no peso; na memória; na concentração; no humor; e no controle emocional. É fundamental estar em perfeito estado de funcionamento para garantir o equilíbrio e a harmonia do organismo.¹

Além de produzir T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina), produz hormônio calcitonina que atua no metabolismo do cálcio.² Quando a tireóide não está funcionando adequadamente pode liberar hormônios em excesso (hipertireoidismo) ou em quantidade insuficiente (hipotireoidismo).³ Em qualquer um dos casos, distúrbios da tireóide devem e podem ser tratados com medicamentos.³

O sucesso do tratamento depende da adesão do paciente ao mesmo. Sendo assim, o papel do farmacêutico é bastante importante, não só nas orientações com relação ao modo de uso e possíveis efeitos colaterais, mas também na verificação da adesão ao tratamento.

O presente trabalho tem por objetivos descrever as diferentes doenças relacionadas à tireóide, bem como mostrar que o farmacêutico pode ter um papel importante para a qualidade de vida dos pacientes que fazem uso de medicamentos para controle da glândula.

2 MÉTODO

O presente trabalho foi baseado numa revisão bibliográfica, em revistas e sites nacionais e internacionais, serão considerados artigos a partir de 2007, utilizando como palavras chave: tireóide, tireoidite, distúrbios da tireóide, tratamento, atenção farmacêutica.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Anatomia da glândula

A glândula tireóide tem formato de borboleta (lobos), e se localiza abaixo da laringe. É composta, em sua maior parte, por folículos tiroidianos e em suas paredes há células foliculares responsáveis pela produção de T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina). Os dois lobos laterais dividem-se em cada um dos lados da traqueia. Pesa por volta de 30 gramas e recebe cerca de 80 a 120 mililitros de sangue a cada minuto.¹

O controle da glândula tireóide é feito pela glândula hipófise anterior ou adenohipófise, onde os tirotrofos secretam o hormônio estimulante da tireóide (TSH) ou tirotropina.¹ As células foliculares tiroidianas sequestram íons de iodeto por transporte ativo do sangue para o citosol e sintetizam tiroglobulina (TGB). A enzima peroxidase oxida íons de iodeto, e conforme são oxidados passam através da membrana para o coloide (material acumulado no lúmen do folículo).¹

A ligação de um átomo de iodo produz a monoiodotirosina (T1) e a segunda iodetação produz diiodotirosina (T2). Duas moléculas de T2 se combinam para formar T4, ou uma molécula de T1 e outra de T2 se combinam para formar T3. Parte dos hormônios tiroidianos são armazenados no colóide.¹

A globulina ligadora de tiroxina (TBG) é degradado por enzimas digestivas, liberando moléculas de T3 e T4. Já as moléculas de T1 e T2 passam por deseiodetação, onde este iodo é reutilizado para sintetizar mais T3 e T4.¹

Através do processo de pinocitose as gotículas de coloide reentram nas células foliculares, misturando se com os lisossomas. A TGB é degradada por lizoenzimas liberando moléculas de T3 e T4. Os hormônios T1 e T2 passam por deseiodetação, sintetizando mais hormônios T3 e T4, são lipossolúveis passam pela membrana plasmática chegando no sangue.¹

Os lisossomos dentro da célula folicular liberam proteases que estimulam a tiroglobulina a liberar os hormônios tiroidianos T3 (Triiodotironina) e T4 (Tiroxina) que ao serem lançados na circulação se ligam a moléculas carregadoras tais como: transtiretina (TTR) e globulina (TBG).⁴

Os hormônios tiroidianos são responsáveis pela regulação da utilização de oxigênio, metabolismo basal e celular, crescimento e o desenvolvimento.¹

3.2 Hipotireoidismo

O Hipotireoidismo é uma síndrome causada pela deficiência de hormônios tireoidianos onde os sinais e sintomas mais comuns são: pele pálida, úmida e entumecida, cabelos secos e quebradiços, pálpebras caídas, aumento da resistência vascular periférica, diminuição da frequência cardíaca, letargia, anemia e diminuição do metabolismo basal.⁵

No entanto, como os sintomas acima citados são pouco específicos, ou atribuídos a outras causas, o diagnóstico pode levar anos os sintomas são pouco específicos.⁶

A tireoidite pode ocorrer devido a um processo infeccioso ou auto imune, e encerra as seguintes patologias: tireoidite de Hashimoto, tireoidite subaguda linfocítica, tireoidite sub aguda granulomatosa, tireoidite pós parto, tireoidite infecciosa, tireoidite medicamentosa, tireoidite actínica e tireoidite fibrosante de Riedel.⁵

Alterações no eixo hipotálamo- hipófise - tireóide acomete a atuação do hormônio liberador hipotalâmico (TRH) em relação a hipófise.⁷

Hipófise é responsável pela produção do hormônio tireotrófico hipofisário (TSH), que estimula a tireoide a produzir os hormônios tireoidianos triiodotironina (T3) e tetraiodotironina (T4).⁷ Carências nessas etapas levam a um hipotireoidismo primário ou tireoidiano, secundário ou hipofisário ou hipotireoidismo terciário ou hipotalâmico.⁷

O hipotireoidismo primário apresenta elevado valor de TSH, e baixo valor de T4. É caracterizado por não ter bócio motivado por degeneração, atrofia ou ressecção cirúrgica da tireoide.⁸ Apresenta como sintomas principais ansiedade severa, depressão, alterações cognitivas, déficit de memória e atenção, distúrbios comportamentais e de humor.⁸ O principal motivo do hipotireoidismo primário é a tireoidite crônica autoimune (ou tireoidite de Hashimoto).⁹

O hipotireoidismo secundário ou terciário se dá pelo valor baixo ou normal do TSH, e do valor discretamente aumentado do T4.⁵ Hipotireoidismo secundário não há elevação dos níveis de TSH. Pacientes com deficiência de TSH podem ter níveis de T4 no terço inferior do intervalo de referência, pode-se retardar o diagnóstico de hipotireoidismo secundário. Este retardo no diagnóstico para uma criança pode influenciar no crescimento e implicações funcionais.¹⁰ Hipotireoidismo terciário acontece devido a uma lesão hipotalâmica, dificilmente consegue-se diferenciá-lo do hipotireoidismo secundário. Para diagnosticar realiza-se o teste de estimulação com TRH possui boa resposta ao TSH.¹⁰ O hormônio tireoidiano tem um papel importante na vida intrauterina e no desenvolvimento normal do feto. Sua deficiência causa danos

neuropsicomotor (DNPM).⁷ Os hormônios da tireoide também são essenciais para o desenvolvimento e o funcionamento do cérebro e o T4 é o hormônio responsável pela maturação do cérebro fetal. Por isso, a depressão ocorre em mais de 40% dos casos de pacientes com hipotireoidismo.⁷ Ocorre hipotireoidismo congênito (cretinismo) em crianças que nascem com a glândula insuficiente ou sem tireoide. Pode ocorrer devido à insuficiência de iodo na dieta da mãe. Os sintomas são desenvolvidos durante a lactância e o período da infância, se os distúrbios não forem tratados pode haver retardo mental permanente na criança.² No entanto, observa-se que o excesso de peso também pode provocar anormalidades na função da tireoide, como o observado na obesidade mórbida, onde o valor de TSH encontra-se ligeiramente alto. A prática de atividade física aumenta o valor de TSH, T4 e T3, que por consequência irá estimular a glândula tireoide a liberar seus hormônios.¹¹ O metabolismo dos lipídeos é dependente dos hormônios tiroidianos, sua insuficiência afeta a síntese de colesterol, conversão metabólica, e os níveis de colesterol por afetar sua degradação.¹¹

Pacientes com hipotireoidismo apresentam condição de sobre peso, devido o metabolismo lento, deve se fazer alimentação hipocalórica para redução de peso. Devido à baixa motilidade gastrointestinal deve-se fazer uma dieta rica em fibras e tomar água em abundância.² Indispensável atividade física, para manter a atividade gastrointestinal, musculoesquelética, cardiovascular e respiratória. Cuidados com a pele por ser seca utilizando lubrificantes.²

Em pacientes com hipotireoidismo, além da depressão, outras doenças, relacionadas ao funcionamento cerebral, tais como déficit cognitivo, melancolia e demência, déficit de memória e atenção, perturbação da linguagem e agitação psicomotora.⁸ Foram encontrados em pacientes deprimidos os níveis séricos de T3 baixo e de T4 elevado devido a hipercortisolemia,¹³ e os valores de TSH reduzido ou elevado.⁷ Nesses casos é necessário o tratamento com antidepressivos. No entanto, o uso destes pode alterar a fisiologia da tireoide; sendo assim, é necessário o monitoramento da função da glândula da tireoide durante o tratamento.¹³

Pacientes obesos e idosos podem sofrer de disfunção da tireoide, ocorrendo mais hipotireoidismo em relação ao hipertireoidismo, e em relação aos distúrbios do T3 e T4 livre. Em qualquer um dos casos é importante o acompanhamento da função da tireoide através da dosagem do TSH.¹⁴

Doenças autoimunes também acometem a tireoide. Em pacientes com síndrome de Turner sua prevalência é maior que 50%. O hipotireoidismo estimulado pelo

Cloridrato de amiodarona acontece em até 20% dos pacientes com doença autoimune de tireóide.¹⁵ Cloridrato de amiodarona fármaco utilizado no tratamento de distúrbios graves do ritmo cardíaco nas dosagens 100 e 200 mg, age bloqueando a conversão de T4 para T3 em sua forma ativa.¹⁵

Carbonato de lítio disponível na dosagem de 300mg, utilizado no tratamento de episódios maníacos nos transtornos bipolares e no tratamento de manutenção de indivíduos com transtorno bipolar.¹⁶ Atua inibindo a captação de iodo pela tireoide, inibe a síntese e liberação dos hormônios tireoidianos, ativa a desidase tireoidiana, modulação da ação dos linfócitos T e inibe a conversão periférica de T4 para T3. Cinquenta por cento dos pacientes medicados com lítio manifestam bócio.¹⁵

Coma mixedematoso representa o estado terminal do hipotireoidismo não tratado. O tratamento é uma emergência médica e deve ser feito por hidrocortisona venosa. A terapia de combinação de T4 e T3 também pode ser útil. T4 é iniciada com uma dose inicial de 200-300 mg, seguida de 100 mg por 24 horas, e em seguida, 50 mg diariamente por via intravenosa ou por via oral.¹⁷ O Coma mixedematoso é a forma mais grave e profunda de hipotireoidismo, e embora raro hoje em dia, a mortalidade permanece alta (cerca de 20-60%), mesmo com o melhor tratamento.⁵ É mais frequente coma mixadenatoso em mulheres do que homens, ocorre elevação dos níveis séricos de TSH e mantém os níveis séricos de T4. O paciente apresenta coma e o organismo não metaboliza e excreta drogas.²

Hipotireoidismo sub clínico é caracterizado quando se mantem níveis normais de tiroxina livre (T4) e ocorre elevação do nível sérico de hormônio tireoestimulante (TSH), acima do limite superior, os pacientes apresentam sintomas de depressão e ansiedade.¹⁸ Hipotireoidismo subclínico o paciente apresenta elevado valor de TSH, dislipidemia e depressão.⁵ Tratamento com levotiroxina na dose de 0,05 mg/dia mostrou-se efetiva na melhora em um estudo clínico controlado.⁵

Após 6 a 12 meses de tratamento com amiodarona pode ocorrer hipotireoidismo induzido, seu tratamento é feito com levotiroxina, nem sempre é necessário a retirada da amiodarona.¹⁹

Bócio multinodular (BMN) ocorre devido um aumento da glândula tireóide secundário à proliferação multifocal de tireócitos. Classificada como neoplasia benigna da tireóide, prevalece em áreas com deficiência de iodo.²⁰

Tireoidite Pós-Parto a paciente apresenta elevações séricas do hormônio estimulante da tireóide (TSH) (> 5µUI/ml), por consequência estimula a glândula

tireóidea a produzir mais hormônios tireoidianos.²¹ Assim, a dosagem do T₄ total aumenta, contudo, sua fração livre permanece normal. Em seguida, devido ao aumento da gonodotrofina coriônica, ocorre um aumento dos níveis séricos de triiodotironina e T₄ e suas frações livres.²¹

Tuberculose tireoidiana ocorre raramente, mas deve ser considerada como diagnóstico diferencial de hipotireoidismo e massa cervical anterior.²² Ocorre Tireoidite Aguda após a invasão de algum microorganismo na glândula, tais como fungos, micobactérias, parasitos e, no caso bacteriano, tem como agentes etiológicos mais comuns o Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae.²³

Ocorre em maior frequência em pacientes imunodeprimidos, o hemograma apresenta leucocitose e o tratamento é feito com antibioticoterapia.²³

A tireoidite de Riedel (TR) é uma doença inflamatória crônica da tireóide. O tratamento da tireoidite de Riedel (TR) é feita através de glicocorticoides cuja ação anti-inflamatória e imunossupressora.²⁴

3.2.1 MEDICAMENTOS UTILIZADOS NO HIPOTIREOIDISMO

Para tratamento do hipotireoidismo é utilizado Levotiroxina Sódica conhecida comercialmente como: (Synthroid® Abbott, Puran T4® Sanofi, Euthirox® Merck S/A, Levoid® Ache, Tetroid® Ache e ® Merck S/A).

A Levotiroxina deve ser administrada em jejum matutino de 30 minutos, sua absorção intestinal aumenta em baixo pH gástrico e em jejum.²⁵ Utilizada na terapia de reposição ou suplementação hormonal em pacientes com hipotireoidismo nas seguintes dosagens: 25, 50, 75, 88, 100, 112, 125, 150, 175 e 200 mcg. A absorção da levotiroxina é de 50% a 80% das doses administradas. Esta variação de absorção é dependente de vários fatores, tais como: veículos utilizados em sua preparação, conteúdo intestinal, flora intestinal e fatores dietéticos.²⁵ A meia-vida da levotiroxina (T₄) no plasma normal é de 6 a 7 dias. O hormônio é conjugado sob a forma de glucuronatos ou sulfatos, encontrado na bile e intestino, onde se completa o ciclo entero-hepático. Diariamente, cerca de 70% de levotiroxina (T₄) metabolizada é deiodinada. O principal efeito dos hormônios tireoidianos exógenos é o aumento do índice metabólico dos tecidos.²⁵

A administração da levotiroxina produz aumento do consumo tissular de oxigênio, aumento do metabolismo basal e do aumento do ritmo cardíaco. Pode levar ao aumento dos efeitos dos anticoagulantes orais, aumento antidiabéticos orais e insulina.²⁶

Associação de medicamentos para o trato gastrointestinal (antiácidos) e sais de ferro, ocorre redução da absorção de levotiroxina no trato gastrointestinal. Levotiroxina deve ser conservada em temperatura ambiente (entre 15 e 30°C), protegido da luz e umidade²⁶

3.2.2 MEDICAMENTOS QUE PODEM INDUZIR AO HIPOTIREOIDISMO

Dopamina, Levodopa, Corticosteroides e Somatostatina, são fármacos que atuam inibindo a secreção de THR OU TSH sem indução de hipotireoidismo.²

Iodetos, Carbonato de lítio, e Aminoglutetimida, atuam inibindo a síntese e liberação de hormônios tireoidianos com indução ao hipotireoidismo.² Estrogenio, Tamoxifeno, Heroína, Cloridrato de Metadona e Mitotano, alteram o transporte dos hormônios tireoidianos e níveis séricos de T3 e T4, aumentam a TGB.²

Hormônios Androgênicos e Glicocorticoides alteram o transporte dos hormônios tireoidianos e níveis séricos de T3 e T4, diminuem a TGB.²

Salicilatos, Fenclofenac, Ácido mefenâmico e Furosemida, provocam deslocamento dos hormônios T3,T4 e de TGB, com hipertiroxinemia transitória.²

Fenitoína, Carbamazepina, Fenobarbital, Ripamficina e Rifabutina, provocam alteração do metabolismo de T4 e T3 com níveis séricos alterados de T3 e T4, induz atividade aumentada das enzimas hepáticas.²

Ácido iopanoico, Ipodato, Amiodarona, Beta bloqueadores, Corticosteroides e Propitiouracil, alteram o metabolismo de T4 e T3 com níveis séricos alterados de T3 e T4, inibe 5' desidrodinase, com diminuição de T3 e aumento de rT3.²

Colestiramina, Colestioliol, Hidróxido de alumínio, Sucralfato, Sulfato ferroso e algumas preparações de cálcio interferem na absorção de T4.²

3.3 Hipertireoidismo

O hipertireoidismo ocorre devido a hiperfunção da glândula tireóide com aumento na produção e liberação de hormônios tireoidianos, tais como levotiroxina (T4) e triiodotironina (T3), levando à tireotoxicose. Causa as seguintes patologias: doença de Graves, bócio multinodular tóxico, adenoma tóxico, metástases funcionantes do carcinoma da tireoide e mutação do receptor do TSH⁵

As manifestações da tireotoxicose decorrem da estimulação do metabolismo dos tecidos pelo excesso de hormônios tireoidianos. Os sinais e sintomas mais relatados são:

insônia, cansaço extremo, agitação psicomotora, incapacidade de concentração, nervosismo, dificuldade de controlar emoções, agressividade, sudorese, hiperdefecação, amenorreia ou oligomenorreia.⁵

A tireotoxicose causa distúrbios cardíacos podendo afetar os pulmões de duas formas: insuficiência cardíaca de alto débito ou dilatação da artéria pulmonar, possivelmente acompanhada por hipertensão arterial pulmonar (HAP).⁵

Citrato de sildenafil é um inibidor da 5-fosfodiesterase, utilizado para o tratamento da disfunção erétil, tem sido utilizado na terapia da hipertensão arterial pulmonar (HAP) devido às suas propriedades vasodilatadoras.²⁶

Distúrbios cardíacos da tireotoxicose podem afetar os pulmões causando insuficiência cardíaca de alto débito ou dilatação da artéria pulmonar, acompanhada por hipertensão arterial pulmonar (HAP) que ocorre em pacientes com tireoidopatias (hipotireoidismo e hipertireoidismo). O aumento na pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) é reversível quando é tratada a tireoidopatia.²⁶

Paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica (PPHT) é um problema raro de hipertireoidismo. A incidência no ocidente é cerca de 0,1 a 0,2%, e é mais comum em pacientes com doença de Graves. Os pacientes apresentam sintomas de fraqueza muscular podendo evoluir para quadriparesia flácida relacionada ou não a arritmias cardíacas, na existência de hipocalemia e tireotoxicose em pacientes susceptíveis. O tratamento definitivo deve ser realizado com radioiodo, evoluindo o paciente ao hipotireoidismo, então controlado com levotiroxina.³⁰

Quando corretamente diagnosticada e medicada, levam à normalização cardíaca e neuromuscular, além de prevenir novas crises.³⁰ A tireotoxicose é responsável por 1 a 2% das admissões hospitalares. Observa-se que a maioria dos indivíduos internados por deficiência de iodo e tireotoxicose, são do sexo feminino. A alta taxa de cura da doença está associada ao tratamento cirúrgico cerca de 90%, pode-se levar a problemas como hipotireoidismo, hipoparatiroidismo, disfonia, hemorragias, dano ao nervo laríngeo ou até mesmo risco de morte em indivíduos de idade avançada.⁹

Na Doença de Graves (ou Basedow-Graves) o linfócito B sintetiza anticorpos para os receptores de TSH. Estes anticorpos são capazes de produzir um aumento no volume e função da glândula. O paciente pode apresentar bócio difuso, oftalmopatia, dermopatia e acropatia. A terapia é feita com metizamol ou propiltiouracil.³

Suas moléculas possuem semelhança estrutural em relação aos hormônios tireoidianos e contém dois átomos de iodo, que constituem 37,5% da sua massa. Ao

administrar uma dose diária de 200mg de Cloridrato de amiodarona o paciente ingere uma quantidade de iodo livre em sua circulação de 20 a 40 vezes maior que a ingestão diária de iodo entre a população em geral.¹⁹

Cloridrato de amiodarona é um fármaco lipofílico capaz de induzir a tireotoxicose, podendo ocorrer de 4 meses a 3 anos após o início do tratamento.¹⁹ A tireotoxicose levada por amiodarona atinge até 23% dos pacientes, é prevalente em áreas iodo-deficientes e o tratamento é feito com radioterapia. Atualmente, estudos mostram que a associação de TSH recombinante humano (RHTSH) em baixa dose e radioterapia é uma forma eficiente e segura de tratamento destes pacientes.¹⁵ Na crise tireotóxica o tratamento farmacológico para os sinais e sintomas deve ser feito com betabloqueadores, tionamidas, soluções de iodo e glicocorticoides.¹²

O uso de carbonato de lítio em baixas doses e em curto período de tratamento, apresenta eficácia no controle da tireotoxicose levada por amiodarona do tipo 1.¹⁵

No primeiro trimestre da gestação, o hipertireoidismo poderá estar relacionado ao β -HCG ou a variações moleculares deste hormônio. Em 90% a 95% dos casos de hipertireoidismo na gravidez, são acometidos pela Doença de Graves, que é caracterizado pela presença de anticorpos estimuladores do receptor de TSH, que diminuem com a evolução da gravidez.³² No diagnóstico laboratorial de hipertireoidismo na maioria dos pacientes os valores de T3, T4, RT3U, FT4 e FT4I encontram-se elevados.²

Formas brandas de oftalmopatia em pacientes com hipertireoidismo são tratadas com colírio de metilcelulose e uso de óculos escuros.⁵

Oftalmopatia grave com comprometimento inflamatório com compressão do nervo óptico ou ulcera córnea, administra-se Prednisona® (EMS).⁵

Pacientes que passaram por tratamento cirúrgico com carcinoma na glândula da tireoide, são tratados com Iodo-131, na dose usual de 30 a 150 mCi em associação a tiroxina.¹⁹

Adenoma tireoideano tóxico ocorre normalmente em áreas carentes em iodo. Ocorre em maior incidência em mulheres e idosas. O diagnóstico é confirmado pela presença de nódulo quente ao mapeamento com ¹³¹I, ¹²³I ou ^{99m}Tc. Os tratamentos são feitos através da terapia cirúrgica, radioiodo e a injeção percutânea com etanol dirigida por ultrassom.¹⁹

A incidência do adenoma tóxico é bem variada nos diferentes países: é relativamente incomum nos Estados Unidos (incidência de 2%) (3,4) em comparação às incidências documentadas no Brasil (2,4 a 6,0%) (5,6), Inglaterra (5,0 a 5,6%) (7,8), Holanda (9,0%) (9) e Suíça (33,0%).¹⁹

Hipertireoidismo primário é caracterizado pela Doença de Graves (ou Basedow – Graves), ocorre elevado valor de T3 e T4, e baixo valor de TSH. (Maria Angela) Doença responsável por 60-80% dos casos de hipertireoidismo, auto-imune o paciente apresenta bócio, oftalmopatia, dermatopatia infiltrativa ou mixedema pré-tibial. A ativação do receptor de TSH é o principal antígeno da Doença de Graves. Tratamento é feito com fármaco da classe das Tioamidas.³ No hipertireoidismo secundário ocorrem as seguintes patologias: adenoma hipofisário secretor de TSH, síndromes de resistência ao hormônio tireoidiano, tumores secretores de gonadotrofina coriônica e tireotoxicose gestacional.³

3.3.1 MEDICAMENTOS UTILIZADOS NO HIPERTIREOIDISMO

O tratamento da Doença de Graves (ou Basedow – Graves) em gestantes deve ser feito com Propiltiouracila. O Tiamazol atravessa facilmente a barreira placentária podendo causar bócio e hipotireoidismo no feto ou recém-nascido. Atua no controle de hipertireoidismo, tireoidectomia subtotal ou terapia com iodo radioativo.³¹

A Propiltiouracila atravessa facilmente a barreira placentária podendo causar bócio e cretinismo, pois atua inibindo a produção dos hormônios da tireoide.³¹ Após o parto, o tratamento com drogas antitireoidianas deverá seguir, e as mães devem ser orientadas sobre o aleitamento materno que é permitido. Deve-se utilizar a menor dose possível do fármaco e acompanhar os lactantes com exames de função tireoidiana.³¹

Fármacos utilizados no tratamento da tireotoxicose: tionamidas, metimazol e propiltiouracil.² Fármacos utilizados para tratamento prolongado do hipertireoidismo: Propiltiouracil, Metizamol, Solução de lugol, Iodotope e Propranolol.²

3.4 Exames laboratoriais de T3, T4, TSH

A dosagem do hormônio TSH é o teste mais confiável para diagnóstico de hipotireoidismo e hipertireoidismo. Ensaio de primeira geração de TSH permite o diagnóstico de hipotireoidismo. E os ensaios de segunda geração e de terceira geração de TSH permite-se o diagnóstico de hipertireoidismo.³²

O valor de referência de TSH sérico para adultos considerado normal são de 0,4-4,5 mUI/L. (carvalho). As dosagens de T3 e T4 total e livre são realizadas através de imunoenaios competitivos. O valor de referência para adultos para o T4T é de 4,5-12,6 µg/dL, e para o T3T de 80-180 ng/dL.³²

3.5 Papel do farmacêutico junto a pacientes tireoideutas

Tratando-se de doenças que farão uso de medicamentos o profissional farmacêutico, passa a ser um profissional de saúde importante para o acompanhamento do paciente.⁴ O farmacêutico é indicado como o profissional ideal a cumprir esta missão, por sua formação voltada ao fármaco e medicamento, e pela acessibilidade aos pacientes durante a farmacoterapia, o que traz a possibilidade de verificar as reais condições dos mesmos neste momento, assegurando a eficácia no tratamento farmacológico.⁸ Ao longo dos anos, o papel do farmacêutico tem se tornado cada vez mais necessário para a comunidade. Através dos serviços de atenção farmacêutica, o mesmo faz orientações dos medicamentos, quanto a posologia, via de administração, maneira correta de utilizar, horário de ingestão/administração e educação sanitária. Dessa forma, minimiza as interações medicamentosas, efeitos adversos e tóxicos, e aumenta a qualidade de vida do paciente.³³ A Atenção Farmacêutica é uma das atividades da Assistência Farmacêutica, e engloba ações específicas do profissional farmacêutico no contexto da assistência ao paciente, que visam à promoção do uso racional de medicamentos. É o momento em que o farmacêutico assume responsabilidades no cuidado com o paciente, por meio da prática da Atenção Farmacêutica, que são identificados inúmeros problemas relacionados aos medicamentos (PRM) e dificuldades na adesão ao tratamento farmacológico.³²

O desenvolvimento da Atenção Farmacêutica, no Brasil, possibilitou novo olhar ao cuidado no exercício da profissão farmacêutica, voltando a atenção ao usuário e à identificação, prevenção e resolução de problemas relacionados aos medicamentos.³² Na prática do atendimento farmacêutico na atenção primária, verificou-se que a família pode ser um campo de atuação do farmacêutico para resolver de forma mais eficaz os problemas com a medicação de determinados pacientes, principalmente idosos, os quais, muitas vezes, apresentam doenças crônicas e/ou degenerativas e fazem uso de polimedicação.³²

A avaliação do paciente pelo farmacêutico é realizada por meio de entrevista, e é de fundamental importância que se estabeleça uma comunicação eficaz entre o paciente e o farmacêutico. É necessário fazer as perguntas e precisa saber extrair da resposta o que realmente é relevante para a terapia medicamentosa.³²

É importante que o farmacêutico tenha conhecimento fisiológico e patológico

das doenças, e os tratamentos farmacoterapêuticos medicamentosos e não medicamentosos e saiba monitorar os pacientes.⁶

O farmacêutico e o profissional cuja formação é voltada aos fármacos e medicamentos e pela acessibilidade aos pacientes, a farmacoterapia deve se realizar suas tarefas frente a uma equipe multidisciplinar juntamente com seu paciente.⁶

É de insumo importância que o profissional farmacêutico saiba se comunicar, visto que a avaliação do paciente é feita por entrevista cuja finalidade de traçar o histórico do uso medicamentoso do paciente, não tem finalidade de diagnóstico.⁶

Pacientes geriátricos são susceptíveis a efeitos adversos como doses de fármacos subterapêuticas ou tóxicas, a interações farmacológicas que levam hipotensão, hipoglicemia, sedação prolongada.³⁴

É de suma importância a presença do profissional farmacêutico na atenção à saúde do idoso, por ser o profissional de saúde mais competente em identificar interações medicamentosas e reações adversas que influenciam e comprometem a adesão e a continuidade do tratamento por parte dos pacientes idosos.³⁴

A atenção farmacêutica, permite localizar e resolver problemas que muitas vezes o médico desconhece, facilitando a detecção e a resolução dos problemas relacionados a medicamentos e como consequência disto, aumento da adesão ao tratamento e bem estar destes pacientes.³⁵

De acordo com o Ceatox-SP ocorre 35,9% de intoxicação por medicamentos, principalmente em crianças na primeira década de vida e em idosos. A auto medicação contribui para os efeitos tóxicos dos medicamentos, principalmente os medicamentos isentos de prescrição médica (MIPS). O farmacêutico com o seu conhecimento técnico pode impedir os efeitos tóxicos dos medicamentos.³⁷

Devido à falta de informação muitas pessoas ingerem medicamentos junto com a alimentação, ocorrendo interação entre fármaco e medicamento, podendo levar a morte dos pacientes. Grande parte dos usuários tem receio de pedir informação ao médico sobre o tratamento devido o pouco tempo de consulta no SUS.³⁸

Pacientes polimedicados armazenam medicamentos em locais impróprios como armário da cozinha e geladeira. Em função disto cabe a importância do profissional farmacêutico na atenção básica a saúde para impedir interações medicamentosas e efeitos tóxicos dos fármacos.³⁸

4 DISCUSSÃO

Doenças tireoidianas afetam cerca de 5% da população, principalmente em mulheres adultas em idade reprodutiva, o mesmo ocorre nos distúrbios tireoidianos relacionados a deficiência de iodo. De acordo com Péon⁹ o hipotireoidismo apresenta prevalência de 1,5% no sexo feminino e de 0,1% no sexo.⁹

No período analisado (2008 a 2015) em Santa Catarina, foi registrado maior número de internamentos por hipotireoidismo.⁹ Observou-se que a deficiência de iodo que gerou maior despesa à saúde pública, com um gasto de cerca de R\$ 700.000,00, valor cerca de 10 vezes maior do que o gasto com a tireotoxicose. Esses números podem estar associados ao fato de que as pessoas com deficiência de iodo frequentemente necessitam de reposição hormonal por toda a vida. As doenças da tireoide são de grande impacto para a saúde pública.⁹

Para Tavarez et al,¹⁹ muitos médicos não realizam a avaliação adequada da glândula da tireoide em pacientes que fazem uso da Amiodarona. Precisa – se avaliar os pacientes antes e durante a terapia com Amiodarona. Os níveis séricos de TSH e T4 livre devem ser medidos após 3 meses de terapia e, posteriormente, a cada seis meses.¹⁹

Evidenciou-se que 33,9% dos pacientes sob tratamento com Amiodarona apresentavam disfunção tireoidiana (1,8 e 3,6% apresentavam hipertireoidismo clínico e subclínico, respectivamente, e 10,7 e 17,9% apresentavam hipotireoidismo clínico e subclínico, respectivamente). No entanto, apenas 49,2% dos cardiologistas costumam acompanhar a função tireoidiana com frequência¹⁹

Segundo Freitas (2012)³⁵ mulheres apresentam uma média de consumo de medicamentos de 3,04 e os homens de 2,41. Pessoas do sexo feminino são as que mais utilizam medicamentos, tornando-as suscetíveis aos problemas relacionados aos medicamentos.³⁵

Pacientes geriátricos em sua grande maioria possuem doenças crônicas e múltiplas, precisam de acompanhamento farmacoterapêutico por serem poli medicados. Quanto maior o número de problemas médicos, maior será a lista de prescrições. Cabe ao profissional farmacêutico auxiliar quanto a dose, posologia e forma farmacêutica.³⁵

Segundo Matias (2013)²², distúrbios tireoidianos em idosos é frequente duas vezes maior em relação aos jovens, ocorre mais hipotireoidismo do que hipertireoidismo, avaliou se como parâmetros laboratoriais os valores relacionados aos hormônios T3 e T4 livre.²² Para Foppa (2008)³² a Atenção farmacêutica presa o paciente e não somente ao

fármaco. Visa o paciente, previne e soluciona problemas relacionados aos medicamentos. É necessário que o profissional farmacêutico tenha uma relação não somente com o paciente e também familiar, no caso de paciente idoso, por terem doenças crônicas e serem poli medicados.³²

Segundo Souza (2014)⁴⁰ o índice de não adesão na terapia medicamentosa obtida em um grupo de pacientes com hipotireoidismo foi de 42,2 %, sendo dominante a não adesão não intencional. A clareza da doença induziu à adesão do paciente a terapia, pacientes que não aderiram ao tratamento tiveram maior percepção das consequências do hipotireoidismo, maior receio em relação à doença e a resposta emocional.⁴⁰

Pacientes analfabetos apresentam complicações na compreensão da prescrição médica bem como horários de administração.³⁹

Idosos possuem diminuição da capacidade visual e apresentam dificuldades administração dos medicamentos nas doses corretas. Em sua grande maioria são poli medicados interferiram no processo de adesão do paciente ao tratamento.³⁹

As intervenções farmacêuticas em conjunto com a equipe multiprofissional no âmbito hospitalar com o objetivo de otimizar a adesão ao tratamento medicamento pós-internação. O ambiente hospitalar não deve ser destinado apenas à doença, e sim um importante espaço de promoção e educação em saúde.³⁹

Através da Atenção farmacêutica localiza-se e resolve problemas que muitas vezes são desconhecidos pelos médicos, tem como resultado a melhor adesão ao tratamento e o bem-estar destes pacientes.³⁶

5 CONCLUSÃO

Problemas na tireoide estão cada vez mais frequentes. Tanto o hipotireoidismo quanto o hipertireoidismo podem e devem ser tratados através de medicamentos.

Para que a adesão ao tratamento se torne uma realidade é importante que o farmacêutico siga o paciente instruindo-o a seguir a prescrição médica ao mesmo tempo que pode ajudar a verificar o sucesso do tratamento ou possíveis RNM.

REFERÊNCIAS

1. Tortora GJ, Grabowski SR, Princípios de Anatomia e Fisiologia. 9ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
2. Abrams AN, Goldsmith TL. Farmacoterapia Clínica. Princípios da prática da enfermagem. 7 ed.. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.
3. Neves C, Alves M, Delgado JL, Medina JL. Doença de Graves: Revisão. Arquivos de Medicina. 2008;22(4/5):137-46.
4. Setian N. Hipotireoidismo na criança: diagnóstico e tratamento. Jornal de Pediatria. 2007;83(5 Suppl):209-16.
5. Engel CL, Marinho ML, Durand A, Engel U, Lima M.R. Endocrinologia. Doenças da Tireóide. São Paulo: Medbro, 2005.
6. Oliveira AB, Oliveira AO, Miguel MD, Zanin SMW, Kerber VA. O hipotireoidismo sob a ótica farmacêutica generalista. Visão Acadêmica. 2002;3(2):109-18.
7. Bahls SC, Carvalho GA. A relação entre a função tireoidiana e a depressão: uma revisão. Revista Brasileira de Psiquiatria. 2004;26(1):41-9.
8. Oliveira MC, Filho AAP, Schuch T, Mendonça WL. Sinais e Sintomas Sugestivos de Depressão em Adultos Com Hipotireoidismo Primário. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica. 2001;45(6):570-5.
9. Weber EM, Mallmann BLK, Tonini CRA, Landivar EEC, Daiprai TM, Vidigal TMA. Epidemiologia dos transtornos da tireoide no estado de Santa Catarina no período de 2008 a 2015. Unoesc & Ciência. 2017;8(1):43-50.
10. Peón MFC. Secuelas endocrinológicas en sobrevivientes de cáncer en la edad pediátrica. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2014;71(3):180-7.
11. Hoehr CF. Efeitos do exercício físico sobre o comportamento dos hormônios da tireoide e cortisol em escolares com sobrepeso e obesidade: um estudo de intervenção interdisciplinar. Universidade de Santa Cruz do Sul. [dissertação]. Santa Cruz do Sul. 2016.
12. Maia AL, Scheffel RS, Meyer ELS, Mazeto GMFS, Carvalho GA, Graf H, Vaisman M et al. Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica. 2013;57(3):205-32.
13. Almeida MMR, Kuwae AS, Quirino CMJ, Gondim LV, Silva DOF. A depressão e sua relação com o hipotireoidismo. Revista de Medicina e Saúde de Brasília. 2013;2(3):164-8.

14. Silva BP, Amorim EG, Pavin EJ, Martins AS, Matos PS, Zantut-Wittmann DE. Tuberculose tireoidiana primária: rara etiologia de hipotireoidismo e massa cervical anterior mimetizando carcinoma. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*. 2009;53(4):475-8.
15. Boeving A, Cubas ER, Santos CMC, Carvalho GA, Graf H. O Uso de Carbonato de Lítio no Tratamento da Tireotoxicose Induzida por Amiodarona. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*. 2005;49(6):991-5.
16. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Brasil). Carbonato de lítio bula profissional. [acesso 2017 Nov 27]. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=9650462015&pIdAnexo=2930079
17. Curí LL. Coma mixedematoso. *Revista Cubana de Endocrinología*. 2012;23(3):273-80.
18. Teixeira PFS, Reuters VS, Almeida CP, Ferreira MM, Wagman MB, Reis FAA et al. Avaliação clínica e de sintomas psiquiátricos no hipotireoidismo subclínico. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2006;52(4):222-8.
19. Tavares ABW, Paula SK, Vaisman M, Teixeira PFS. Amiodarona e tireotoxicose: relatos de casos. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. 2010;95(5):122-4.
20. Meyer ELS, Maia AL. Aspectos etio-patogênicos e clínicos do Bócio Multinodular. *Revista do Hospital das Clínicas de Porto Alegre*. 2009;29(3):246-54.
21. Andrade VA, Gross JL, Maia, AL. Tratamento do Hipertireoidismo da Doença de Graves. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*. 2001;45(6):609-18.
22. Matias GP. Determinação dos níveis séricos de Triiodotironina e Tiroxina livre em obesos na cidade de Renascença-PR. [monografia]. Faculdade Assis Gurgacz, FAG. Cascavel, 2013.
23. Assmann TS, Huf F, Motta GA, Skvirsky L, Reichert I, Lara GM. Tireoidite Aguda. *Revista Conhecimento Online*. 2011;3(1):104-11.
24. Iwakura MS, Fontes R. Uso do tamoxifeno no tratamento da tireoidite de Riedel: relato de um caso. *Arquivo Brasileiro Endocrinologia Metabólica*. 2004;48(6):903-8.
25. Brenta G, Vaisman M, Sgarbi JA, Bergoglio LM, Andrada NC, Bravo PP et al. Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*. 2013;57(4):265-99.
26. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Brasil). Levotiroxina sódica bula profissional. [acesso 2017 Nov 27]. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=5847622015&pIdAnexo=2717926

27. Cynomel bula profissional. [Internet]. [acesso 2017 Nov 27]. Disponível em: <http://buladomedicamento.blogspot.com.br/2011/02/cynomel.html>
28. Paula LF, Moura ALMT, Machado LJC, Miranda PAC, Longo JRO, Lima AG et al. Paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica. *Revista Médica de Minas Gerais*. 2008;18(1):56-9.
29. Sapienza MT, Endo IS, Neto GCC, Tavares MGM, Marone MMS. Tratamento do Carcinoma Diferenciado da Tireoide com Iodo-131: Intervenções Para Aumentar a Dose Absorvida de Radiação. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*. 2005;49(3):341-9.
30. Maciel LMZ, Magalhães PKR. Tireoide e gravidez. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*. 2008;52(7):1084-95.
31. Tapazol bula profissional. [Internet]. [acesso 2017 Nov 27]. Disponível em: <http://www.medicinanet.com.br/bula/4916/tapazol.htm>
32. Carvalho GA, Perez CLS, Ward LS. Utilização dos testes de função tireoidiana na prática clínica. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*. 2013; 57(3) São Paulo:194-97.
33. Foppa AA, Bevilacqua G, Pinto LH, Blatt CR. Atenção farmacêutica no contexto da estratégia de saúde da família. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*. 2008;44(4):727-37.
34. Machuca M, Fernández-Llimós, F, Faus MJ. Método Dáder. Manual de acompanhamento farmacoterapêutico. Universidade de Granada, 2003.
35. Macedo TA. Identificação da polifármacia com ênfase no: Acompanhamento farmacoterapêutico de idosos depressivos. [monografia]. Universidade Federal do Piauí. Teresina, 2012.
36. Plácido VB, Fernandes LPS, Guarido CF. Contribuição da Atenção Farmacêutica para pacientes portadores de diabetes atendidos no ambulatório de endocrinologia da UNIMAR. *Revista Brasileira de Farmácia*. 2009;90(3):258-63.
37. Gandolfi E, Andrade MG. Eventos toxicológicos relacionados a medicamentos no Estado de São Paulo. *Revista de Saúde Pública*. 2006;40(6):1059-62.
38. Faraoni AS, Souza CAS, Brito GC, Almeida FM, Lima JKS, Moura IO et al. Possíveis interações medicamentosas entre usuários de uma unidade básica de saúde (UBS) do município de São Cristóvão –SE. *Revista Saúde.Com*. 2015;11(1):10-9.
39. Oliveira REM, Filipin MDV, Giardin MH. Intervenções farmacêuticas destinadas à otimização da adesão ao tratamento medicamentoso de um paciente. *Revista Eletrônica de Farmácia*. 2015;12(2):30-51.

40. Souza SPA. Percepção da doença e adesão ao tratamento em um grupo de pacientes com hipotireoidismo. [dissertação]. Universidade Federal de Sergipe. São Cristóvão, 2014.

Autorizo cópia total ou parcial desta obra, apenas para fins de estudo e pesquisa, sendo expressamente vedado qualquer tipo de reprodução para fins comerciais sem prévia autorização específica do autor. Autorizo também a divulgação do arquivo no formato PDF no banco de monografias da Biblioteca institucional.

Suélen Caires Calisto

Pindamonhangaba, dezembro de 2017.