



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ACRE**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE E DO DESPORTO**  
**CURSO DE MEDICINA**

**RONALDO MENDONÇA DOS SANTOS**

**RIO BRANCO, ACRE**

**NOVEMBRO - 2022**

**RONALDO MENDONÇA DOS SANTOS**

**DISTÚRBIOS DA TIREOIDE NA FERTILIDADE MASCULINA: UMA  
REVISÃO SISTEMÁTICA**

Trabalho de conclusão do Curso apresentado como  
requisito para obtenção de título de Bacharel em  
Medicina pela Universidade Federal do Acre – UFAC.

Orientadora: Prof. Dra. Carolina Pontes Soares

**RIO BRANCO, ACRE**

**NOVEMBRO – 2022**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ACRE  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE E DO DESPORTO  
CURSO DE MEDICINA**

**DISTÚRBIOS DA TIREOIDE NA FERTILIDADE MASCULINA: UMA  
REVISÃO SISTEMÁTICA**

Acadêmico: Ronaldo Mendonça dos Santos

EXAMINADORES

---

DRA. CAROLINA PONTES SOARES  
(ORIENTADORA)

---

DR. JOSÉ AMSTERDAM DE MIRANDA SANDRES SOBRINHO  
(EXAMINADOR)

---

CRESO MACHADO LOPES  
(EXAMINADOR)

TRABALHO AVALIADO E ENTREGUE À COORDENAÇÃO EM:

\_\_\_\_\_ de novembro de 2022.

**RIO BRANCO, ACRE  
NOVEMBRO – 2022**

RONALDO MENDONÇA DOS SANTOS

**DISTÚRBIOS DA TIREOIDE NA FERTILIDADE  
MASCULINA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA**

O presente trabalho foi submetido à revista *Brazilian Journal of Development* em forma de artigo original, tendo como objetivo analisar a necessidade e importância do conhecimento desse tema na melhoria da qualidade de vida das pessoas acometidas por essa doença. Para isso foi realizado uma revisão sistemática para verificar os fatores envolvidos nos distúrbios tireoidianos que afetem a fertilidade masculina.

Trata-se de uma publicação oficial da **Revista Brasileira de Desenvolvimento (BJD)** é editada pelas *Revistas Brasileiras Publicações de Periódicos e Editora Ltda. (CNPJ 32.432.868 / 0001-57)*. As publicações são bimestrais, de caráter científico e acesso livre.

ISSN: 2525-8761

Qualis B2 na Medicina II.

[www.brazilianjournals.com/](http://www.brazilianjournals.com/)

(Site oficial da revista)

**RIO BRANCO, ACRE**

**NOVEMBRO – 2022**

## **AGRADECIMENTOS**

- A Deus por ter me dado saúde e força para superar as dificuldades;
- Aos meus pais que são falecidos, mas que durante o pouco tempo que estiveram aqui na terra me deram educação e ensinamentos para vencer na vida;
- Agradeço à minha orientadora, Carolina Pontes Soares por sempre estar presente para indicar a direção correta que o trabalho deveria tomar;
- Aos doutores José Amsterdam de Miranda Sandres Sobrinho e Creso machado Lopes pelos ensinamentos e por aceitar estar presentes na minha banca examinadora;
- Agradeço aos professores que me acompanharam ao longo do curso e que, com empenho, se dedicam à arte de ensinar;
- A esta universidade, seu corpo docente, direção e administração que oportunizaram confiança no mérito e ética aqui presente;
- A todos que direta ou indiretamente fizeram parte de minha formação, o meu muito obrigado!

**Ronaldo Mendonça dos Santos<sup>1</sup>, Creso Machado Lopes<sup>2</sup>, Cydia de Menezes Furtado<sup>3</sup>,  
Carolina Pontes Soares<sup>4</sup>**

1. Discente do Curso de Medicina da Universidade Federal do Acre, Rio Branco, AC. E-mail: ron-vet@hotmail.com
2. Enfermeiro. Mestrado e doutorado em enfermagem fundamental. Docente titular do curso de medicina do Centro de Ciências da Saúde e do Desporto, Universidade Federal do Acre. Rio Branco, Acre, Brasil. E-mail: [creso.lobes@ufac.br](mailto:creso.lobes@ufac.br)
3. Bióloga. Doutora em Biodiversidade e Biotecnologia. Docente adjunta do curso de medicina do Centro de Ciências da Saúde e do Desporto, Universidade Federal do Acre. Rio Branco, Acre, Brasil. E-mail: [cydia.furtado@ufac.br](mailto:cydia.furtado@ufac.br)
4. Fisioterapeuta. Mestrado, Doutorado e Pós-doutorado em Ciências Morfológicas pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Docente adjunta do curso de medicina do Centro de Ciências da Saúde e do Desporto, Universidade Federal do Acre. Rio Branco, Acre, Brasil. E-mail: carolina.soares@ufac.br

**Autor correspondente:** Ronaldo Mendonça dos Santos. Rio Branco, Acre, Brasil.

E-mail: ron-vet@hotmail.com

## RESUMO

Os problemas reprodutivos têm sido considerados uma condição que sempre afetou os seres humanos. Podem ser ocasionadas por diversos fatores, entre eles genéticos, alterações hormonais e pós-testiculares. A função tireóidea normal é primordial para o desenvolvimento adequado do aparelho reprodutor masculino e a fisiologia da reprodução masculina. Em consequência, ao excesso ou a deficiência de hormônios tireoidianos podem afetar a função testicular a diferentes níveis. O objetivo desse artigo é realizar uma revisão sistemática para verificar os fatores envolvidos a distúrbios tireoidianos que afetem a fertilidade masculina. Trata-se de uma revisão sistemática da literatura de estudos transversais de base populacional, sendo identificados 2.778 artigos e incluídos 10. Dos resultados, foram observados que os hormônios tireoidianos não atuam como principais reguladores da função testicular em adultos. As principais condições fisiopatológicas estudadas são o hipo e hipertireoidismo. Ainda, foram analisados os fatores genéticos e de tratamento para condições patológicas relacionadas à tireoide. Dos artigos analisados, foi possível concluir que o hipotireoidismo impacta mais de forma negativa na fertilidade masculina quando comparado com o hipertireoidismo. Também, foram observados avanços quanto aos conhecimentos genéticos da relação entre os hormônios tireoidianos e as células testiculares.

**Descritores:** Glândula Tireoide; Hormônios Tireoidianos; Fertilidade; Masculina.

## **ABSTRACT**

Reproductive problems have long been considered a condition that has always affected humans. It can be caused by several factors, including genetic, hormonal and post-testicular changes. Normal thyroid function is essential for the proper development of the male reproductive system and the physiology of male reproduction. As a result, excess or deficiency of thyroid hormone can affect testicular function at different levels. The objective of this article is to carry out a systematic review to verify the factors involved in thyroid disorders that affect male fertility. This is a systematic review of the literature of cross-sectional population-based studies, identifying 2,778 articles and including 10. From the results, it was observed that thyroid hormones do not act as the main regulators of testicular function in adults. The main pathophysiological conditions studied are hypo and hyperthyroidism. Furthermore, genetic and treatment factors for thyroid-related pathological conditions were analyzed. From the articles analyzed, it was possible to conclude that hypothyroidism is the main agent with negative causes related to male fertility. Also, advances were observed in terms of genetic knowledge of the relationship between thyroid hormones and testicular cells.

**Descriptors:** Thyroid Gland; Thyroid Hormones; Fertility; Male.



## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO -----	10
2. MATERIAIS E MÉTODOS -----	12
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO -----	13
4. CONCLUSÃO -----	17
5. REFERÊNCIAS -----	17

## 1 - INTRODUÇÃO

Desde os tempos antigos até os dias atuais, os problemas reprodutivos têm sido considerados uma condição que sempre afetou os seres humanos, não só por um motivo de constrangimento, mas também por uma questão de causa multifatorial relacionado a fatores psicológicos, biológicos ou medicamentosos. Por esta razão, um impacto significativo pode ser observado na qualidade de vida dos indivíduos e suas parceiras e assim associada à diminuição da autoestima, depressão, difícil relacionamento e aumento da ansiedade. Como esta questão é atualmente de caráter bioético, torna-se oportuna e necessária para ser solucionada, esta nova ciência da vida (ABREU, 2015).

De acordo com Pasqualotto (2007), a infertilidade masculina pode ser ocasionada por diversos fatores, desde genéticos até mesmo ambientais. Dentro os fatores genéticos destacam-se três: aberrações cromossômicas, mutações gênicas e microdeleções do cromossomo Y. As relacionadas ao ambiente como alterações hormonais que mexem no funcionamento do testículo, como hipotireoidismo, diabetes, tumores produtores de androgênios; e pós-testiculares que são problemas que impedem a saída de espermatozoides na ejaculação, são as obstruções ou a ausência do canal deferente, dificuldades de ejaculação, disfunção sexual e ejaculação retrógrada (ROSENBLATT *et al*, 2010).

Os dois lóbulos em um adulto, apresentando cada: 5 cm de comprimento, 2,5 cm de largura e um peso entre 20 e 30 gramas. Histologicamente os folículos tireoidianos constituem as unidades funcionais da glândula, sendo a sua origem a partir do revestimento endodérmico do piso da faringe primitiva (ROSS, 2015).

O iodo é um elemento essencial para a síntese de Hormônio Tireóideo (HT). A deficiência crônica na ingestão de iodo ocasiona bócio endêmico com hipotireoidismo grave, sendo um problema grave de saúde pública, ainda hoje, em muitos países no mundo.

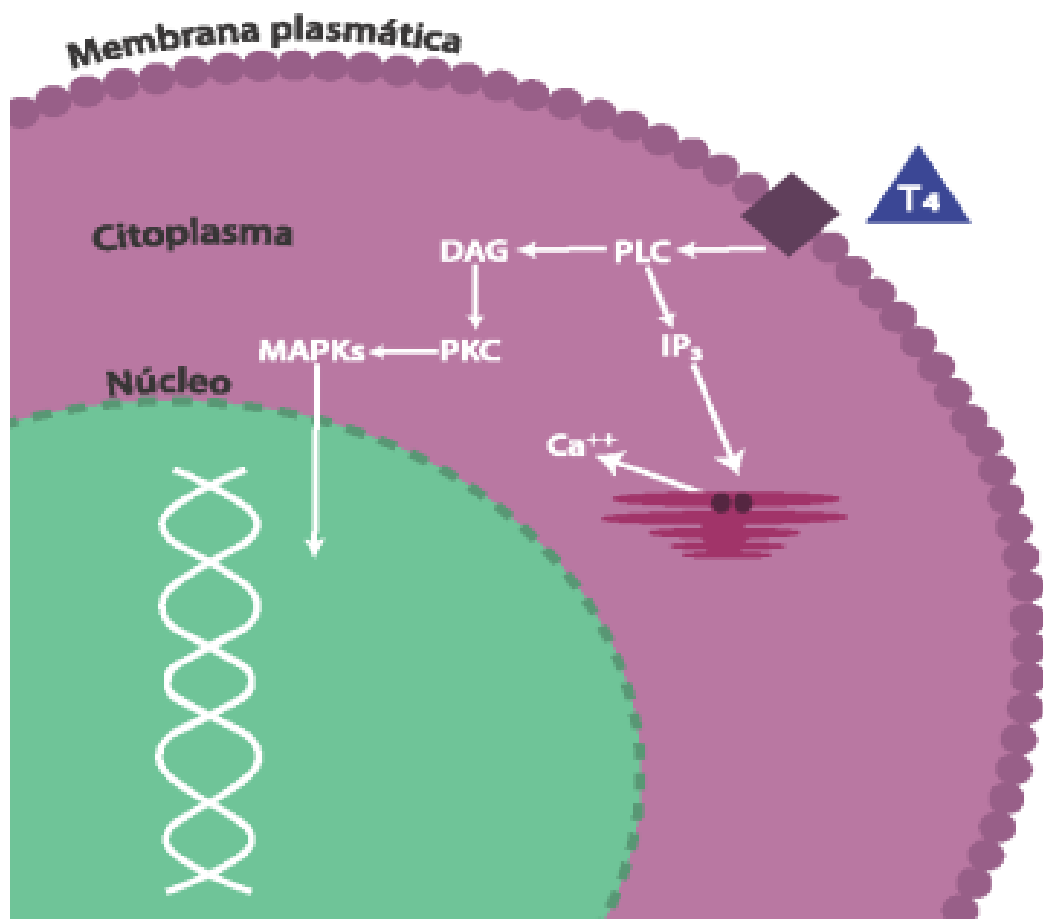
Nas células de Sertoli os hormônios tireoidianos atuam principalmente através dos receptores nucleares e possuem atividade no genoma mediante outro tipo de receptores, envolvendo o fluxo de íons, aminoácidos e alteração da dinâmica do filamento intermédio do citoesqueleto (MENDELUK E ROSALES, 2016).

A função tireóidea normal é primordial para o desenvolvimento adequado do aparelho reprodutor masculino e a fisiologia da reprodução masculina. Se tem demonstrado que, tanto as alterações a curto, como a longo prazo, dos níveis de hormônios tireóideos provoca alteração

na função reprodutiva masculina. Os hormônios tireoidianos regulam o estado redox testicular, a proliferação e diferenciação das células, a esteroidogênese e a motilidade espermática. Em consequência, o excesso ou a deficiência de hormônios tireoidianos podem afetar a função testicular a diferentes níveis.

As ações no genoma do HT alteram as atividades da enzima Nucleosídeo Trifosfato Difosfohidrolase (NTPDase) e, conseqüentemente, afetam níveis extracelulares de Adenosina Trifosfato (ATP) e adenosina Difosfato (ADP) no qual poderia modular os efeitos dos nucleotídeos a seus respectivos receptores, representado na imagem 1 (MENDELUK E ROSALES, 2016).

**IMAGEM 1.** Nessa imagem podemos observar a cascata de sinalização do Hormônio tireoidiano (HT) T<sub>4</sub>.



(MENDELUK E ROSALES, 2016).

O tratamento do paciente hipotireoidiano é simples e de fácil acesso, consistindo apenas em reposição hormonal por administração ininterrupta de análogos de hormônios tireoidianos,

como levotiroxina (análoga ao T4) e liotironina (análoga ao T3), com a finalidade da normatização dos níveis séricos de Hormônio Tiroestimulante (TSH) e T4 livre.

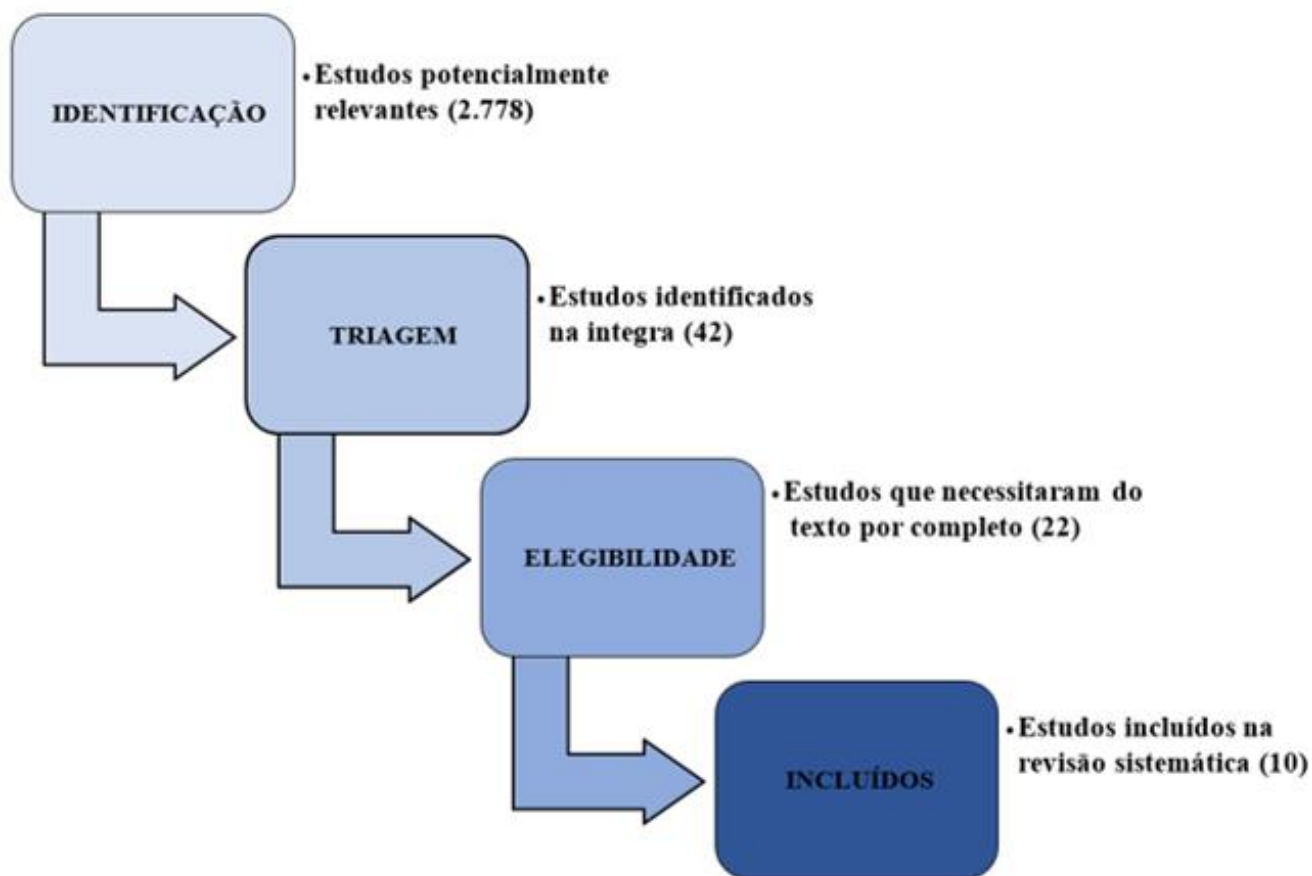
Mediante a necessidade e importância do assunto este trabalho tem como o objetivo realizar uma revisão sistemática para verificar os fatores envolvidos nos distúrbios tireoidianos que afetem a fertilidade masculina.

## **2 - MATERIAL E MÉTODO**

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura de estudos transversais de base populacional (Figura 1). As buscas foram realizadas entre agosto de 2020 a dezembro de 2021, nas Bases de Dados: PubMed, SCELLO, Medline, Scopus, ISI, CINAHL, Cochrane Library, CRD, Lilacs, Banco de Teses da Capes e Portal Domínio Público. Nos artigos analisados, foram examinadas as referências citadas para averiguar a potencialidade de eleição da importância desses artigos para o presente estudo. Não foram aplicadas restrições por data de publicação. Foram selecionados somente os artigos redigidos em língua inglesa e portuguesa. Dados referentes à publicação, população, metodologia e prevalência dos distúrbios da tireoide foram extraídos por três pesquisadores independentes. Avaliou-se a qualidade metodológica seguindo oito critérios relacionados à amostragem, mensuração e apresentação de resultados.

Ao todo, foram identificados 2.778 estudos com potencial de relevância para o presente estudo. Após a triagem, foram identificados na íntegra que 42 compunham a temática a ser estudada. Desses, 22 foram considerados elegíveis para serem avaliados por completo. Por fim, entre esses, foram selecionados 10 estudos para inclusão na presente revisão sistemática.

**Figura 1:** Diagrama demonstrando a metodologia adotada para a presente revisão sistemática.



Autores (2022).

### 3 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

Entre os estudos, observou-se maior predominância de população não humana, especialmente ratos, conforme Tabela 1. O presente estudo contou com uma população total de 156 indivíduos, dos quais 91 compõem a população de Indivíduos Não Humanos (INH) e 65, população de Indivíduos Humanos (IH). Ainda, em dois estudos não foi informado o valor da amostra populacional estudada. Dentre os analisados, foram abordados temáticas envolvendo a genética e a fisiologia das populações.

Sabe-se que os hormônios tireoidianos são responsáveis por regularem a esteroidogênese e a espermiogênese no sexo masculino e que os hormônios tireoidianos apresentam indícios sobre a fertilidade masculina (ROYER, 2005; WAGNER, WAGNER e MAIA, 2009).

Segundo Cooke *et al* (1991), ao avaliar uma população de 24 INH, os hormônios tireoidianos não atuam como os principais reguladores da função testicular em adultos. Isso

ocorre devido à ausência de sensibilidade e dependência quando o organismo se apresenta em funções fisiológicas inalteradas. Tal descoberta é endossada por Röjdmarm *et al.* (1988), que, ao avaliar o eixo hipotálamo-pituitária-testículo percebeu inalterados os níveis dos hormônios LH e FSH antes e após realização de tratamento para hipertireoidismo.

Além disso, Ariyaratne, *et al* (200), nos traz que o LH não é o responsável por iniciar o processo de diferenciação das células mesenquimais nas células de Leydig, mas retardam o processo, gerando um conglomerado de células fetais desse tipo celular. Relacionado aos níveis de LH e FSH, Röjdmarm, Berg e Kallner (1988), demonstram que as respostas ao GnRH em pacientes com hipertireoidismo foram maiores quando comparados a pacientes saudáveis.

Ao avaliar os efeitos da reposição hormonal com T<sub>4</sub>, Chandrasekhar, D'Occhio e Setchell (1986), concluíram que os efeitos sobre a maturação espermática surgem a partir de reposição realizada com pelo menos 30% do valor de referência. Porém, a circulação subfisiológica desse hormônio se mostrou suficiente para manter a produção espermática em níveis fisiológicos. Por sua vez, o tratamento com T<sub>3</sub>, estudado por Ruder, *et al* (1971), demonstraram aumento dos níveis de LH na população. Tal fato se dá devido ao aumento dos níveis plasmáticos de globulina de ligação testosterona-estradiol (TeBG) e testosterona.

As principais condições avaliadas foram o hiper e o hipotireoidismo. O hipertireoidismo se mostrou responsável pelo aumento de funções como: taxa de metabolismo de estradiol (RUDER, 1971) e sensibilidade da glândula pituitária gonadotrófica com GnRH exógeno (RÖJDMARK, 1988). Já Cihan, *et al* (2009), relatam uma relação com o quadro de ejaculação precoce, apresentando a condição tireoidiana como um fator de risco. Segundo Ourique (2012), tal quadro de disfunção na fertilidade masculina pode ser explicada a partir das desordens que são geradas na qualidade espermática do indivíduo, essas causadas a partir do estresse oxidativo consequente do hipertireoidismo.

Quanto ao hipotireoidismo, compreende-se que pode prejudicar o desenvolvimento e a maturação espermática (NUNES, 2012). Cooke (1991), o traz como um importante fator que induz ao desenvolvimento de testículos maiores e induz à grande produção espermática na população jovem. Contudo, o quadro persistente de hipotireoidismo durante o desenvolvimento gera uma redução de células germinativas testiculares (SAHOO, 2008).

Quanto ao tratamento para o hipotireoidismo, o uso de Propiltiouracil, segundo Sahoo (2008), reduz a quantidade de espermatozóides no epidídimo. Tal feito também foi relatado em

um estudo realizado com cachorros, se mostrando provável padrão em mamíferos (ROCHA, 2012). Além desse medicamento, outras formas de tratamento, como a tireoidectomia, foi avaliada por Chandrasekhar, D'Occhio e Setchell (1986) e foi relatado que a cirurgia não apresentou efeitos aparentes na função espermatogênica, mas sim na maturação espermática.

Ainda, Palmero, *et al*, (1990), nos trazem que a produção do fator de crescimento de insulina-like I (IGF-I) pelas células de Sertoli em ratos com hipotireoidismo foi menor e estimuladas por T<sub>3</sub>, sendo esse fator um provável envolvimento na maturação funcional testicular. Porém, outros estudos que abordaram essa relação entre o IGF-I e células de Sertoli não foram identificados nos bancos de dados.

Sob outra ótica, Janini, *et al* (2000), (realizado com IH) e Buzard, *et al* (2000), (realizado com INH), abordaram os efeitos tireoidotróficos sob os testículos a partir da genética. Os receptores dos Hormônios Tireoidianos (HT) podem ser de dois subtipos: TR<sub>a1</sub> e TR<sub>a2</sub>, sendo o TR<sub>a1</sub>, segundo Buzard, *et al*, (2000), o principal subtipo devido à importante expressão gênica nas células de Sertoli desde o desenvolvimento proliferativo até a fase adulta. Contudo, para Janini *et al* (2000), é o TR<sub>a2</sub> o subtipo de maior expressão no organismo, quando comparado aos níveis de TR<sub>a1</sub>.

**Tabela 1** – Artigos analisados na revisão sistemática da literatura de estudos transversais de base populacional realizado no período de agosto de 2020 a dezembro de 2021.

<b>Autor Principal</b>	<b>Título</b>	<b>População</b>	<b>Evidências</b>
Chandrasekhar, Y.	<i>Reproductive hormone secretion and spermatogenic function in thyroidectomized rams receiving graded doses of exogenous thyroxine.</i>	20*	Tireoidectomia não apresenta efeitos aparentes na função espermatogênica, mas influi sob a maturação espermática. A reposição hormonal com T <sub>4</sub> a partir de 30% do valor de referência normaliza os efeitos sob a maturação. A tireoidectomia não influencia no tamanho testicular e quantidade de espermatozóides no sêmen, mas promove diminuição da motilidade. A circulação subfisiológica de T <sub>4</sub> é suficiente para manter a produção de espermatozóides em níveis normais.
Sahoo, D. K.	<i>Hypothyroidism impairs antioxidant defence system and testicular physiology during development and maturation.</i>	15*	O hipotireoidismo persistente durante o desenvolvimento reduz a quantidade de células germinativas testiculares. O tratamento com Propiltiouracil reduz a quantidade de espermatozoides no epidídimo. O hormônio tireoidiano possui papel regulador na fisiologia testicular e antioxidante durante o desenvolvimento e maturação gonadal.
Janini, E. A.	<i>Ontogenetic Pattern of Thyroid Hormone Receptor Expression in the Human Testis.</i>	9**	TR <sub>a1</sub> e TR <sub>a2</sub> são expressos em diferentes níveis no desenvolvimento fetal e na idade adulta, sendo o TR <sub>a2</sub> em níveis mais elevados que o TR <sub>a1</sub> em ambas as faixas etária.
Ruder, H.	<i>Effects of Induced Hyperthyroidism on Steroid Metabolism in Man.</i>	5**	O tratamento com T3 aumenta os níveis de globulina de ligação testosteronaestradiol (TeBG) e testosterona plasmática. No tratamento com T3 houve aumento de LH, mostrando que a liberação desse hormônio é atrelada à testosterona livre e não à ligada à TeBG. O hipertireoidismo aumentou a taxa de metabolismo de estradiol.
Ariyaratne, H. B. S.	<i>Effects of Thyroid and Luteinizing Hormones on the Onset of Precursor Cell Differentiation into Leydig Progenitor Cells in the Prepubertal Rat Testis.</i>	32*	O LH não inicia o processo de diferenciação das células mesenquimais em células de Leydig, mas retarda o processo. Com isso, gera aumento nos aglomerados de células fetais de Leydig. O hormônio tireoidiano é fundamental para iniciar a diferenciação das células mesenquimais em células de Leydig adultas.
Röjdmarm, S.	<i>Hypothalamic-Pituitary-Testicular Axis in Patients with Hyperthyroidism.</i>	8**	Os níveis de LH, FSH e testosterona foram similares pré e pós tratamento para hipertireoidismo. As respostas ao GnRH dos hormônios LH e FSH foram maiores em pacientes hipertireodotrófico. O hipertireoidismo crônico torna a glândula pituitária gonadotrófica hipersensível ao GnRH exógeno. Por isso, células de Leydig respondem mais ao GnRH em pacientes tireotóxicos do que em normotireóticos.
Buzard, J. J.	<i>Developmental Expression of Thyroid Hormone Receptors in the Rat Testis.</i>	N/I*	O principal receptor dos hormônios tireoidianos expresso é o TR <sub>a1</sub> . Sua expressão se mantém ativa em todas as células de Sertoli durante o desenvolvimento proliferativo até a fase adulta. A presença do TR <sub>a1</sub> nas células germinativas da fase de espermatogônia para espermatozoides sugere uma provável relação entre os hormônios tireoidianos e a espermatogênese em testículos adultos.
Cooke, P. S.	<i>Thyroid Hormones and Testis Development: A Model System for Increasing Testis Growth and Sperm Production.</i>	24*	Hormônios tireoidianos não são os maiores fatores na regulação da função testicular em adultos por falta de sensibilidade e dependência em funções normais. Em jovens, o hipotireoidismo induz ao desenvolvimento de testículos maiores e grande produção espermática.



Cihan, A.	<i>The Relationship Between Premature Ejaculation and Hyperthyroidism.</i>	43**	O hipertireoidismo está relacionado ao quadro de ejaculação precoce. O hipertireoidismo é um fator de risco reversível para ejaculação precoce.
Palmero, S.	<i>Thyroid hormone stimulates the production of insulin-like growth factor I (IGF-I) by immature rat Sertoli cells.</i>	N/I*	A produção do fator de crescimento de insulina-like I (IGF-I) pelas células de Sertoli de ratos com hipotireoidismo foi significativamente menor e estimulada pelo hormônio T <sub>3</sub> . O IGF-I compreende um provável envolvimento de importância na maturação funcional testicular.

Legenda: \* População de estudo não humana; \*\* população de estudo humana; N/I número populacional não informado.

#### 4 - CONCLUSÃO

Assim, é possível compreender dos artigos analisados, que o hipotireoidismo impacta mais de forma negativa na fertilidade masculina quando comparado com o hipertireoidismo. Ainda que o hipertireoidismo também tenha se mostrado preditivo para o desenvolvimento dessa condição infértil em homens, ambas as hipóteses carecem de ensaios clínicos com população amostral suficiente para determinarmos essas duas como causas prováveis.

Porém, observam-se avanços nos entendimentos genéticos acerca da relação dos hormônios tireoidianos com as células testiculares, o que favorece à conclusão de que o hipotireoidismo é um fator importante para o desenvolvimento de infertilidade masculina. Ademais, observou-se carência de estudos relevantes acerca dessa temática envolvendo população de estudo humana.

#### REFERÊNCIAS

1. ABREU, A.C., A visão bioética diante do comportamento social na evolução do tratamento da disfunção erétil. Biblioteca **Digital de Teses e Dissertações**. Disponível em: < <http://bdtd.famerp.br/handle/tede/252>>. Acesso em 23 de novembro de 2019.
2. HALL, John Edward; GUYTON, Arthur C. **Guyton & Hall tratado de fisiologia médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017. Cap. 76, p. 955-964
3. ARIYARATNE, H. B. S.; MENDIS-HANDAGAMA, S. M. Effects of thyroid and luteinizing hormones on the onset of precursor cell differentiation into leydig progenitor cells in the prepubertal rat testis. **Biology of Reproduction**, v. 63, i. 3, p. 898-904, Sep. 2000.
4. BUZZARD, J. J. *et al.* Developmental expression of thyroid hormone receptors in the rat testis. **Biology of Reproduction**, v. 62, n. 3, p. 664–669, mar. 2000.
5. CHANDRASEKHAR, Y.; D’OCCHIO, M. J.; SETCHELL, B. P. Reproductive hormone secretion and spermatogenic function in thyroidectomized rams receiving graded doses of exogenous thyroxine. **The Journal of Endocrinology**, v. 111, n. 2, p. 245–253, nov. 1986.
6. CIHAN, A. *et al.* The Relationship Between Premature Ejaculation and Hyperthyroidism. **Journal of Urology**, v. 181, n. 3, p. 1273–1280, mar. 2009.

7. COOKE, P. S. Thyroid hormones and testis development: a model system for increasing testis growth and sperm production. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 637, p. 122–132, 1991.
8. JANNINI, E. A. et al. Ontogenetic pattern of thyroid hormone receptor expression in the human testis. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. v. 85, n. 9, p. 5, 2000.
9. MENDELUK, G. R.; ROSALES, M. Thyroxin Is useful to Improve Sperm Motility. **International Journal of Fertility & Sterility**, vol. 10, n. 2, p. 208-214, jul-set. 2016.
10. NUNES, L. A. S. Síndrome metabólica e infertilidade masculina/Metabolic syndrome and male infertility. **Revista Ciências em Saúde**, v. 2, n. 2, p. 73–83, 2012.
11. OURIQUE, G. DE M. Resveratrol aumenta a motilidade espermática, previne a lipoperoxidação e melhora as defesas antioxidantes em testículos de ratos hipertireóides. **Universidade Federal de Santa Maria (Mestrado)**. 20 jul. 2012.
12. PALMERO, S. *et al.* Thyroid hormone stimulates the production of insulin-like growth factor I (IGF-I) by immature rat Sertoli cells. **Molecular and Cellular Endocrinology**, v. 68, n. 1, p. 61–65, 2 jan. 1990.
13. PASQUALOTTO, F.F Investigação e reprodução assistida no tratamento da infertilidade masculina. **RevBras. Ginecol Obstet**. v. 29, n. 2, p. 103-112, 2007.
14. ROCHA, A. S. [UNESP; PAPA, F. O. [UNESP. Efeitos do hipotireoidismo no sistema reprodutor masculino. **Veterinária e Zootecnia**, p. 294, 2012.
15. R JDMARK, S.; BERG, A.; KALLNER, G. Hypothalamic-pituitary-testicular axis in patients with hyperthyroidism. **Hormone Research**, v. 29, n. 5–6, p. 185–190, 1988.
16. ROSENBLATT, C; DELGADO FILHO, M.A; DELGADO, D.R; DELGADO, F.R.
17. Infertilidade Masculina - Novos Conceitos. **Prática Hospitalar**. 2010. Ano XII (71).
18. Rev. AMBIENTE ACAD MICO (ISSN 2447-7273, vol.1, n  2, ano 2015
19. ROYER, C. UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE PROGRAMA DE P S-GRADUAÇÃO EM FARMÁCIA. p. 131, [s.d.].
20. RUDER, H. *et al.* Effects of induced hyperthyroidism on steroid metabolism in Man. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 33, n. 3, p. 382–387, 1 set. 1971.
21. SAHOO, D. K. et al. Hypothyroidism impairs antioxidant defence system and testicular physiology during development and maturation. **General and Comparative Endocrinology**, v. 156, n. 1, p. 63–70, 1 mar. 2008.
22. SIRIL ARIYARATNE, H. B.; IAN MASON, J.; MENDIS-HANDAGAMA, S. M. Effects of thyroid and luteinizing hormones on the onset of precursor cell differentiation into leydig progenitor cells in the prepubertal rat testis. **Biology of Reproduction**, v. 63, n. 3, p. 898–904, set. 2000.
23. WAJNER, S. M.; WAGNER, M. S.; MAIA, A. L. Clinical implications of altered thyroid status in male testicular function. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 53, n. 8, p. 976–982, nov. 2009.