



FACULDADE PARA O DESENVOLVIMENTO SUSTENTÁVEL DA AMAZÔNIA  
COORDENAÇÃO DE CURSO BACHARELADO EM NUTRIÇÃO

VITÓRIA SANTANA DE SOUSA

**TERAPIA NUTRICIONAL PARA PESSOAS COM HIPOTIREOIDISMO: Conceitos e  
indicação**

PARAUPEBAS  
2023

VITÓRIA SANTANA DE SOUSA

**TERAPIA NUTRICIONAL PARA PESSOAS COM HIPOTIREOIDISMO: Conceitos e  
indicação**

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), apresentado a Faculdade para o Desenvolvimento Sustentável da Amazônia (FADESA), como parte das exigências do Programa do Curso de Nutrição, para obtenção do Título de Bacharel em Nutrição.

Orientador: Prof. Esp. Washington Moraes Silva

PARAUAPEBAS

2023

SOUSA, Vitória Santana, 2023

**Terapia Nutricional para pessoas com Hipotireoidismo: Conceitos e indicação**  
Silva, Washington Moraes, 2023.

31 (folhas)

Trabalho de Conclusão de Curso (Nutrição) - Faculdade para o Desenvolvimento Sustentável da Amazônia - FADESA, Parauapebas - PA, 2023.

Palavras-Chave: "Hipotireoidismo"; "Nutrição Funcional"; "Alimentos Nutricionais"; "Nutrição"; "Iodo"; "Consumo Alimentar".

**Nota:** A versão original deste Trabalho de Conclusão de Curso encontra-se disponível no serviço de Biblioteca e Documentação da Faculdade para o Desenvolvimento Sustentável da Amazônia - FADESA em Parauapebas - PA.

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial deste trabalho de conclusão, por processos fotocopiadores e outros meios eletrônicos.

VITÓRIA SANTANA DE SOUSA

**TERAPIA NUTRICIONAL PARA PESSOAS COM HIPOTIREOIDISMO: Conceitos e  
indicação**

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), apresentado a Faculdade para o Desenvolvimento Sustentável da Amazônia (FADESA), como parte das exigências do Programa do Curso de Nutrição, para obtenção do Título de Bacharel em Nutrição.

Aprovado em 26/06/2023.

Banca Examinadora



---

Prof. Esp. João Luiz Sousa Cardoso

Faculdade para o Desenvolvimento Sustentável da Amazônia - FADESA



---

Prof. Esp. Washington Moraes Silva

Faculdade para o Desenvolvimento Sustentável da Amazônia - FADESA



---

Prof. (a) Esp. Cibelle da Silva Carvalho

Faculdade para o Desenvolvimento Sustentável da Amazônia - FADESA

Data de depósito do trabalho de conclusão \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_.

## DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho à minha família e aos meus amigos por tornar essa caminhada mais leve.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus pela oportunidade e por toda força, a todos os amigos e família pelo apoio e compreensão. Aos professores pelo aprendizado compartilhado ao longo do curso e ao meu orientador Washington pela contribuição para a realização deste trabalho de conclusão.

## RESUMO

**Introdução:** O hipotireoidismo é uma das principais doenças da Endocrinologia. É freqüente no cotidiano de qualquer médico, independente da sua especialidade, sendo necessário ter conceitos atualizados de diagnóstico e de tratamento. Este artigo traz, de maneira objetiva, novas informações e dados de cunho prático que permitem evitar erros cotidianos (alterações hormonais, anticorpos). Discute as principais causas de hipotireoidismo, com ênfase em hipotireoidismo primário (maior prevalência), hipotireoidismo subclínico e hipotireoidismo secundário ou terciário.

**Métodos:** A metodologia utilizada se deu por uma extensa pesquisa bibliográfica, de natureza exploratória e qualitativa, tendo como busca de pesquisa o banco de dados do Google Acadêmico, a Plataforma Scielo, PubMed e Caps, onde foram selecionados artigos, publicados em português, entre os anos de 2012 a 2023, sendo utilizadas palavras chaves dos Descritores de Saúde – DESC`S, como “Hipotireoidismo”; “Nutrição” “Iodo; “Nutrição Funcional” e “Alimentos Nutricionais”.

**Resultados:** Em um estudo de caso, foi observado tecido tireoidiano na base de língua da paciente. O diagnóstico feito no momento de seu nascimento levou a remoção desse tecido, na época diagnosticado como um tumor. Meses depois, foram realizados exames que indicavam TSH muito elevado. Em casos de remoção parcial desta glândula, o paciente fica sujeito a um quadro clínico de hipotireoidismo primário

**Conclusão:** A influência dos nutrientes na função tireoidiana ainda é um tanto quanto nebulosa para a ciência, fato este que revela a necessidade de estímulo a novas pesquisas no sentido de ampliar o conhecimento nessa área, para que medidas preventivas ou de apoio ao tratamento possam ser tomadas e auxiliem efetivamente na adequação do funcionamento da tireoide.

**Palavras-chaves:** “Hipotireoisimo”; “Nutrição Funcional”; “Alimentos Nutricionais”; “Nutrição”; “Iodo”; “Consumo Alimentar”.

## ABSTRACT

**Introduction:** Hypothyroidism is one of the main diseases of Endocrinology. It is frequent in the daily life of any doctor, regardless of his/her specialty, and it is necessary to have up-to-date concepts of diagnosis and treatment. This article brings, in an objective way, new information and practical data that allow to avoid everyday mistakes (hormonal alterations, antibodies). It discusses the main causes of hypothyroidism, with emphasis on primary hypothyroidism (higher prevalence), subclinical hypothyroidism, and secondary or tertiary hypothyroidism. **Methods:** The methodology used was based on an extensive bibliographical research, of an exploratory and qualitative nature, using the Google Scholar database, the Scielo Platform, PubMed and Caps as a search engine, where articles published in Portuguese, including the years 2012 to 2023, using key words from the Health Descriptors - DESC`S, such as "Hypothyroidism"; "Nutrition" "Iodine"; "Functional Nutrition" and "Nutritional Foods". **Results:** In a case study, thyroid tissue was observed at the base of the patient's tongue. The diagnosis made at the time of his birth led to the removal of this tissue, which at the time was diagnosed as a tumor. Months later, tests were performed that indicated a very high TSH. In cases of partial removal of this gland, the patient is subject to a clinical picture of primary hypothyroidism **Conclusion:** The influence of nutrients on thyroid function is still somewhat nebulous for science, a fact that reveals the need to encourage further research in the field. in order to expand knowledge in this area, so that preventive or treatment support measures can be taken and effectively help to adjust the functioning of the thyroid.

**Keywords:** "Hypothyroidism"; "Functional Nutrition"; "Nutritional Foods"; "Nutrition"; "Iodine"; "Food Consumption".

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>10</b>
<b>2. REFERENCIAL TEÓRICO.....</b>	<b>13</b>
2.1. Funcionamento da glândula tireoide .....	13
2.2. Hipotireoidismo primário.....	14
2.3. Hipotireoidismo subclínico.....	14
2.4. Hipotireoidismo secundário ou terciário (central).....	15
2.5. Hipotireoidismo e formas de tratamento.....	15
2.6. Iodo.....	16
2.7. Selênio.....	17
2.8. Zinco.....	18
2.9. Ferro.....	19
<b>3. METODOLOGIA.....</b>	<b>21</b>
<b>4. RESULTADOS E DISCUSSÕES .....</b>	<b>22</b>
<b>5. CONCLUSÃO .....</b>	<b>25</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>26</b>

## 1. INTRODUÇÃO

O hipotireoidismo é uma doença que acomete a glândula tireoide, resultando em queda dos hormônios tireoidianos, tiroxina (T4) e triiodotironina (T3). (Davies, 2022). A principal função da glândula tireoide consiste na síntese, armazenamento e secreção dos HTs. A síntese e a secreção dos hormônios são reguladas por retroalimentação negativa pelo eixo hipotálamohipófise-tireoide, um sistema clássico, dinâmico e adaptativo. No hipotálamo, o hormônio liberador de tireotrofina (TRH) estimula a produção hipofisária do Hormônio Tireoestimulante (TSH), que, por sua vez, estimula a produção e liberação de T4 e T3 na circulação pela glândula tireoide.

Esses hormônios inibem a secreção de TSH por meio da inibição da secreção de TRH. O TSH desempenha papel fundamental na função tireoidiana, regula a captação de nutrientes pela tireoide, bem como o transporte intracelular de proteínas específicas envolvidas na síntese, no armazenamento e na liberação dos hormônios tireoideanos (HT) (MOLINA, 2014; CHATZITOMARIS *et al.*, 2017). A TH é caracterizada pela alteração da imunidade mediada pelas células T provocando a destruição do tecido tireoidiano, (MEZZOMO; NADAL, 2016).

O diagnóstico baseia-se na ocorrência do hipotireoidismo e na presença de anticorpos anti-peroxidase (anti-TPO) e anticorpos antitireoglobulina (anti-Tg) no sangue (MOLINA, 2014). A TH afeta pessoas em todas as faixas etárias, incluindo crianças, mas principalmente entre 30 a 65 anos, com maior prevalência em mulheres (MOLINA, 2014; PUSZKARZ *et al.*, 2018).

O manejo do hipotireoidismo consiste na terapia de reposição com hormônio tireoidiano e no monitoramento da sua resposta (William e Hueston, 2001). Assim, o tratamento objetiva a redução do nível de hormônio tireoestimulante para o meio do limite da normalidade e o controle da doença, propiciando melhora no bem-estar, função cognitiva e qualidade de vida do paciente (Walsh *et al.*, 2003; Clyde *et al.*, 2003). Nesse contexto, o sucesso terapêutico depende em grande parte da adesão do paciente ao tratamento proposto (Bagattoli *et al.*, 2000). No entanto, a necessidade de tomar diariamente a levotiroxina pelo menos 30 minutos antes do café da manhã pode interferir na rotina do paciente e comprometer a adesão ao medicamento (Perez, 2011). Além disso, o caráter permanente da terapia pode

umentar a probabilidade de não seguimento das orientações médicas ao longo do tempo (OLIVEIRA E FERREIRA, 2010).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (2003), em países desenvolvidos, a não adesão de pacientes com doenças crônicas ao tratamento oscila em torno de 50%, sendo provavelmente maior em países em desenvolvimento. Esse baixo índice de adesão pode resultar no agravamento da sintomatologia e progressão da doença, bem como em desperdício potencial de recursos do sistema de saúde (KLEIN e GONÇALVES, 2005; WHO, 2001).

Para os adultos com hipotireoidismo, a não adesão ao tratamento pode ter consequências sérias na performance cardíaca, no perfil lipídico e em vários aspectos neuro cognitivos, além de estar associada com depressão e outros transtornos afetivos (González *et al.*, 1998; Martinez *et al.*, 1998; Dugbartey, 1998; Sullivan *et al.*, 1999). Diante disso, nas últimas décadas, pesquisadores e profissionais de saúde têm concentrado esforços no intuito de compreender e melhorar comportamentos de adesão ao tratamento em pacientes com doenças crônicas (WEINMAN e PETRIE, 1997).

Para tanto, têm-se utilizado os modelos de autorregulação do comportamento (Nogueira, 2012). Dentre esses, destaca-se o Modelo de Autorregulação de Leventhal, o qual parte da premissa que o paciente é um agente ativo na resolução de seus problemas, respondendo de forma dinâmica à enfermidade segundo a sua interpretação e avaliação (HUSAIN *et al.*, 2008; SOUSA, 2003).

De acordo com Leventhal, quando os pacientes recebem o diagnóstico de uma enfermidade, eles geralmente revelam um padrão de crenças sobre a sua condição que, por sua vez, é importante determinante dos comportamentos que serão emitidos para o gerenciamento da doença. Trata-se de um processo dinâmico, que muda em resposta às alterações nas percepções de doença. Essas percepções ou representações cognitivas influenciam diretamente as respostas emocionais do indivíduo à enfermidade e os comportamentos de enfrentamento (PETRIE E WEINMAN, 2006).

Vários estudos têm sido desenvolvidos com o objetivo de investigar a influência da percepção de doença sobre a adesão ao tratamento de doenças crônicas (Ross *et al.*, 2004; Kaptein *et al.*, 2008; Chen *et al.*, 2009; Rees *et al.*, 2010; Chen *et al.*, 2011; Hsiao *et al.*, 2012; Kung *et al.*, 2012). Contudo, no Brasil,

ainda são poucos os trabalhos relacionados à percepção de doença e, conforme pesquisa na literatura, não foram encontrados artigos relacionados à aplicação do tema ao hipotireoidismo.

Portanto, a ausência de estudos referentes à percepção da doença em pacientes com hipotireoidismo justifica a busca por dados que possam auxiliar a compreensão dos comportamentos de adesão ao tratamento e contribuir para intervenções de saúde mais efetivas. Assim, essa pesquisa tem como objetivo mostrar como deve ser a indicação da terapia nutricional para pessoas com hipotireoidismo abordando os conceitos da doença em si e as indicações nutricionais adjacentes ao tratamento.

## 2. REFERENCIAL TEÓRICO

O TRATAMENTO DESSA DOENÇA É BASICAMENTE MEDICAMENTOSO. PORÉM, TEMOS OUTRAS OPÇÕES COMO A ASSOCIAÇÃO DA REPOSIÇÃO ORAL DE HORMÔNIOS TIREOIDIANOS COM DIETAS DIRECIONADAS À REPOSIÇÃO DE MICRONUTRIENTES COMO IODO, SELÊNIO E ZINCO.

### 2.1. Funcionamento da glândula tireoide

A glândula tireoide faz parte do grupo de glândulas endócrinas e está localizada na base do pescoço logo à frente da traqueia (GONÇALVES; MITUUTI; HAAS, 2020). entre suas principais funções estão sintetizar e armazenar os hormônios da tireoide, T3 e T4, respectivamente, que são indispensáveis para o adequado funcionamento metabólico, em ambos os sexos e em qualquer faixa etária (PEREIRA; PASSOS; MAIA, 2020). Estes hormônios regulam a atividade dos órgãos vitais, como o coração, rins, fígado, cérebro e sistema digestivo, atuam no crescimento e desenvolvimento, além de influenciar atividades cognitivas e emocionais (LOSSOW *et. al.*, 2021; SOUZA *et. al.* 2012).

Quando a glândula tireoide não funciona adequadamente e há a desregulação em sua produção hormonal, ocorrem distúrbios manifestados como hipotireoidismo (produção insuficiente de hormônios) e hipertireoidismo (produção excessiva de hormônios). Dessa forma, como a tireoide age diretamente em todas as funções orgânicas, alterações no seu funcionamento afetam as funções neuromusculares, circulatórias e metabólicas impactando diretamente o peso corporal, memória e concentração, ciclo menstrual e fertilidade (GAITONDE; ROWLEY; SWEENEY, 2012).

A tireoide é controlada pelo eixo hipotálamo-hipófise-tireoide que funciona da seguinte forma: o hormônio liberador de tireotrofina (TRH) estimula a síntese, na hipófise, do hormônio tireoestimulante (TSH), este, logo após estimula a liberação de T3 e T4 na circulação por meio da glândula tireoide e a partir do momento que eles se apresentam em quantidades suficiente na corrente sanguínea inibem a secreção do TSH pela inibição do TRH (PEREIRA; PASSOS; MAIA, 2020). Por volta de 90% dos hormônios produzidos pela tireoide são T4 e cerca de 10% estão em sua forma bioativa, T3, porém, nos tecidos periféricos o T4 é

convertido em T3, logo, os dois são importantes. Cerca de 80% do T3 é gerado nos rins e no fígado pela enzima 5'deiodinase (5'D) que tira uma molécula de iodo do T4 e assim formando o T3 (MEZZOMO e NADAL, 2016; DEAN, 2012). As disfunções da glândula tireoide podem advir de 3 fatores: alteração no volume circulante de hormônio da tireoide, comprometimento do metabolismo desses hormônios e quando há resistência a ação desses hormônios nos tecidos (PEREIRA; PASSOS; MAIA, 2020).

## **2.2. Hipotireoidismo primário**

O hipotireoidismo primário acomete cerca de 5% dos indivíduos (sendo apenas 50% dos casos diagnosticados), normalmente mulheres e idosos (>65 anos), com menor frequência em homens e crianças. O hipotireoidismo central e o periférico são raros, representando menos de 1% dos casos (DITTRICH *et al.*, 2011; BRENTA *et al.*, 2013; MEZZOMO; NADAL, 2016; CHAKER *et al.*, 2017).

A causa mais comum de hipotireoidismo primário é a doença autoimune conhecida como tireoidite de Hashimoto (TH), cuja patogênese ainda não está clara, contudo, de acordo com especialistas, os hábitos nutricionais têm impacto em seu desenvolvimento.

Entre as prováveis causas, a principal é a deficiência de iodo na dieta, além da deficiência de vitamina D e selênio, e fatores genéticos (CHAKER *et al.*, 2017; PUSZKARZ *et al.*, 2018). A TH é caracterizada pela alteração da imunidade mediada pelas células T provocando a destruição do tecido tireoidiano, (MEZZOMO; NADAL, 2016). O diagnóstico baseia-se na ocorrência do hipotireoidismo e na presença de anticorpos anti-peroxidase (anti-TPO) e anticorpos anti- tireoglobulina (anti-Tg) no sangue (MOLINA, 2014). A TH afeta pessoas em todas as faixas etárias, incluindo crianças, mas principalmente entre 30 a 65 anos, com maior prevalência em mulheres (MOLINA, 2014; PUSZKARZ *et al.*, 2018).

## **2.3. Hipotireoidismo subclínico**

O hipotireoidismo subclínico ou leve, que geralmente é considerado um sinal de falência tireoidiana precoce, com ausência de sintomas clínicos, é definido

pelas concentrações de TSH acima do intervalo de referência e pelas concentrações livres de T4 e T3 dentro da referência (MEZZOMO; NADAL, 2016; CHAKER *et al.*, 2017).

O HS tem elevada prevalência no Brasil, particularmente entre mulheres, idosos e populações deficientes em iodo (COOPER; BIONDI, 2012; SGARBI *et al.*, 2013). As manifestações clínicas do hipotireoidismo variam de nenhum sintoma a risco de morte, e incluem fadiga, cansaço, sensibilidade ao frio, extremidades frias, ganho de peso, constipação, perda de cabelo, unhas quebradiças, pele e cabelos secos, voz rouca, memória prejudicada e dificuldade de concentração, fluxo menstrual anormal, infertilidade, edema, e inúmeras outras (MOLINA, 2014; MEZZOMO; NADAL, 2016; CHAKER *et al.*, 2017). Adicionalmente podem estar presentes disfunção mitocondrial e do metabolismo dos carboidratos, dislipidemia e risco de doença cardiovascular (ASHIZAWA *et al.*, 2010; SINHA *et al.*, 2014), evidenciando a importância de uma avaliação clínica mais profunda, principalmente a investigação de deficiências nutricionais.

#### **2.4. Hipotireoidismo secundário ou terciário (central)**

Caracterizado por apresentar TSH normal ou baixo e o T4-livre ou T4 total diminuído. Esse perfil laboratorial também é comum quando há situações que interferem nos exames (principalmente medicamentos). Geralmente a história clínica ou exame físico corroboraram com essa hipótese diagnóstica. O paciente pode apresentar outros sinais de falha hipofisária (hipogonadismo, insuficiência adrenal, mulher jovem com amenorreia) e/ ou história de procedimentos cirúrgicos ou traumas. Na suspeita de hipotireoidismo central, há indicação de encaminhamento ao endocrinologista para seguir investigação. Para o diagnóstico do hipotireoidismo central é importante dosar também o T4 livre, considerado o melhor indicador para a patologia, que geralmente se encontra reduzido em pelo menos dois terços dos casos (FREITAS E LIMA, 2013).

#### **2.5. Hipotireoidismo e formas de tratamento**

O tratamento do paciente hipotireoidiano é simples e de fácil acesso, consistindo apenas em reposição hormonal (GOODMAN, 1996) por administração

ininterrupta de hormônios tireoideanos (DISCOVERY, 2000).

A terapia geralmente é realizada com hormônios bioidênticos, ou seja, a substância administrada apresenta mesma estrutura química (e, teoricamente, efeito) dos hormônios produzidos pelo organismo humano, independente da fonte, natural ou sintética. Isto remete ao tratamento a propriedade de orientação para as necessidades do paciente, com vantagem de menor incidência de efeitos adversos. Considerando que o objetivo é o equilíbrio hormonal, os níveis séricos de hormônio devem ser determinados antes do início do tratamento (WEPFER, 2002).

O estado nutricional do organismo é fator fundamental para o bom funcionamento de todos os órgãos no ser humano. Uma dieta adequada e balanceada pode se tornar também um fator importante para ajustar o bom funcionamento da glândula tireóide (GT). Vitaminas e nutrientes minerais são importantes devido ao seu impacto na atividade secretora da tireóide e sua presença é necessária para um bom funcionamento da glândula. Esses nutrientes incluem iodo, ferro, selênio e zinco, bem como vitaminas: A, D, E, B2, B3 e B12. Uma dieta equilibrada permite fornecer todos os nutrientes e minerais necessários, mas existem muitos fatores que podem interferir na adequada absorção desses nutrientes e, como resultado, uma suscetível deficiência de vitaminas e minerais necessários.

## **2.6. Iodo**

O iodo é o elemento essencial para a síntese dos HTs, além de ser essencial para o crescimento e desenvolvimento, particularmente do cérebro e do sistema nervoso central (Pearce EN, 2014).

Giantomassi *et al.*, (2021) comentam que o iodo é um micronutriente que existe em pequenas quantidades no corpo humano, essencial para a biossíntese dos hormônios tireoidianos triiodotironina (T3) e tiroxina (T4). Quando há deficiência de iodo, ocorre uma elevação da tireoide, originando um bócio, que vem na tentativa de captar uma parcela maior de iodo para a produção dos hormônios tireoidianos. A tireoide pode ficar hipoativa e produzir uma quantidade mínima de hormônios tireoidianos (hipotireoidismo).

Segundo o Ministério da Saúde brasileiro, desde o estabelecimento da obrigatoriedade de adição de iodo no sal de cozinha em 1950, foram realizadas

quatro pesquisas para avaliar o impacto desta intervenção no Brasil. Observou-se redução significativa nas prevalências de bócio (20,7% em 1955; 14,1% em 1974; 1,3% em 1984; e 1,4% em 2000). Ressalta-se, no entanto, que apesar deste considerável avanço do controle dos distúrbios por deficiência de iodo (DDI), ainda existe a necessidade de aperfeiçoamento das ações de prevenção e controle, uma vez que o constante monitoramento da deficiência de iodo é fundamental para evitar a reincidência (BRASIL, 2015).

As principais fontes alimentares de iodo são o sal iodado, algas, peixes e frutos do mar, e vegetais que crescem em solos ricos em iodo. Também são fontes a castanha do Brasil e, leite e seus derivados, desde que oriundos de animais que tenham pastado em solos ricos em iodo ou alimentados com rações que contenham o nutriente (TRIGGIANI *et al.*, 2009; MOLINA, 2014; MEZZOMO; NADAL, 2016; KATAGIRI *et al.*, 2017).

Pereira *et al.*, (2018) apontam que a ingestão nutricional do iodo é importante para controlar a síntese dos hormônios tireoidianos. No entanto, os mesmos autores ressaltam que o excesso da ingestão pode ocasionar hipertireoidismo subclínico e clínico principalmente em idosos. Os autores comentam ainda que pacientes que fazem uso da medicação Amiodarona, devem sempre acompanhar os níveis desses hormônios, já que sua composição é rica em iodo, em uma dosagem considerada tóxica.

## **2.7. Selênio**

O selênio é um importante mineral e micronutriente essencial ao organismo, se destaca por sua função antioxidante e anti-inflamatória no organismo, e por meio de suas selenocisteínas participa de diversos processos ligados a homeostase da glândula tireoide (LIONTIRIS e MAZOKOPAKIS, 2017; REIS *et al.*, 2021).

A deficiência nutricional de selênio é constante nas doenças da glândula tireoide, incluindo hipotireoidismo, HS, TH, aumento da tireoide, câncer de tireoide e doença de Graves (HU; RAYMAN, 2017). A deficiência leva a redução das selenocisteínas e o comprometimento da atividade das desidases, diminuindo a capacidade de desidatação para a conversão de T4 em T3. No hipotireoidismo, a

atividade da desidase tipo I é diminuída (TRIGGIANI *et al.*, 2009).

A deficiência de selênio aumenta a sensibilidade da tireoide à necrose, causada pela sobrecarga de iodeto nas glândulas deficientes em iodo (TRIGGIANI *et al.*, 2009). Portanto, em casos de deficiência grave de iodo combinada com a de selênio, deve-se primeiramente, corrigir a deficiência de iodo, evitando a piora do hipotireoidismo. Conclui-se, que o selênio protege a glândula tireoide dos danos causados pela exposição excessiva ao iodeto (MEZZOMO; NADAL, 2016).

A castanha-do-Brasil é a principal fonte alimentar de selênio no Brasil, com concentrações variando de 3 a 300µg (ROSSI; POLTRONIERI, 2019). Recomenda-se o consumo de 2 a 3 castanhas diariamente para o aporte adequado de selênio. Outras fontes de selênio incluem carnes, aves, peixes, frutos do mar, os vegetais do gênero Brassicas como couve, brócolis e repolho, bem como os do gênero Allium, incluindo alho, cebola e alho-poró.

A atuação do Selênio na tireoide ainda necessita de mais estudos, mas já se sabe que ele é um importante oligoelemento para seu funcionamento, e, tem seu papel principalmente por meio das selenoproteínas (LOSSOW *et al.*, 2021). O Selênio é um importante elemento traço para os mecanismos, tanto do sistema imunológico, como no antioxidante, além de participar da homeostase da glândula tireoide (MEZZOMO E NADAL, 2016; REIS *et al.*, 2021).

## **2.8. Zinco**

O zinco, um mineral essencial para as atividades de mais de 300 enzimas, também tem um importante papel no metabolismo dos HTs (MAHMOODIANFARD *et al.*, 2015). Ele é um componente dos receptores de T3, e sua deficiência impacta negativamente a ligação hormonal, reduzindo as concentrações de T4 e T3 livres e a taxa metabólica dos hormônios, enquanto que sua suplementação tem efeito oposto (MAHMOODIANFARD *et al.*, 2015; PUSZKARZ *et al.*, 2018). Também está envolvido na síntese e função do TRH, através de um processo dependente de zinco (MAHMOODIANFARD *et al.*, 2015; TALEBI *et al.*, 2019). Devido às suas propriedades antioxidantes e antiinflamatórias, ele atua na defesa imunológica do organismo, portanto quanto menor a concentração sérica de zinco, maior a concentração de anticorpos tireoidianos (PUSZKARZ *et al.*, 2018). Estudos demonstraram um nível significativamente mais baixo de zinco em pacientes com

hipotireoidismo (MEZZOMO; NADAL, 2016; TALEBI *et al.*, 2019), e evidenciaram que a suplementação de zinco nesses pacientes, normalizou os níveis de TSH, T4, T3 total e livre, e reduziu o rT3 (HESS, 2010; MEZZOMO; NADAL, 2016). Por outro lado, os HTs são essenciais para a absorção de zinco e, portanto, em pacientes com hipotireoidismo pode haver deficiência de zinco adquirida, pelo comprometimento de sua absorção gastrointestinal (BETSY *et al.*, 2013; TALEBI *et al.*, 2019). Há ainda relatos na literatura, de que a deficiência de zinco pode causar HS, pois ele, assim como o selênio, aumenta a atividade da desidase tipo II (MAHMOODIANFARD *et al.*, 2015; MEZZOMO; NADAL, 2016).

Apesar das evidências, são necessários mais estudos para esclarecer a relação entre zinco e hipotireoidismo. As principais fontes alimentares de zinco são carnes, ovos, peixes, fígado, mariscos, além de cereais integrais, feijões e sementes de abóbora e girassol (PUSZKARZ *et al.*, 2018; ROSSI; POLTRONIERI, 2019). A RDA é de 11 mg/dia para homens e 8 mg/dia para mulheres (ROSSI; POLTRONIERI, 2019).

## 2.9. Ferro

A anemia ferropênica (AF) diminui T4 e T3 total, com queda do T3 em maior proporção, reduz a conversão periférica de T4 em T3, pois as desidases dependem de ferro, podendo aumentar TSH. A deficiência de ferro prejudica a resposta do TSH ao TRH exógeno, diminui a renovação do T3 e a ligação nuclear ao T3 (ZIMMERMANN; KÖHRLE, 2002; HESS, 2010; DAHIYA *et al.*, 2016).

Hipotireoidismo e AF estão fortemente interligados. AF pode causar hipotireoidismo e HS basicamente por baixa ingestão e pelas perdas sanguíneas, principalmente em decorrência do ciclo menstrual, podendo esta ser uma das causas da maior prevalência de hipotireoidismo em mulheres em idade reprodutiva. Todavia, o hipotireoidismo clínico, HS e TH causam má absorção do ferro ou diminuição na incorporação do ferro, levando à AF. Assim, a condição se torna um ciclo vicioso, pois a deficiência de ferro pode ser causa e efeito do hipotireoidismo (RAVANBOD *et al.*, 2013; DAHIYA *et al.*, 2016; HU; RAYMAN, 2017).

Para o aporte de ferro, as fontes alimentares, principalmente heme, incluem carne vermelha, fígado e gema de ovo, e do ferro não heme, vegetais

verde- escuros e leguminosas, acompanhadas de um alimento rico em vitamina C, além das farinhas de trigo e milho fortificadas com ferro, comercializadas no Brasil. A RDA do ferro tem variação entre homens (8mg/dia), mulheres em idade reprodutiva (18mg/dia), gestantes (27mg/dia) (ROSSI; POLTRONIERI, 2019). O Programa Nacional de Suplementação de Ferro, no Brasil, que recomenda 120mg/dia para adultos e de 7- 11mg/dia para crianças de 6 a 24 meses (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2013).

Como sugestão de suplementação para adultos, 40-80mg/dia de ferro bisglicinato (melhor tolerado pelo trato gastrointestinal) em dias alternados, que aumenta a biodisponibilidade do ferro, demonstrando maior eficácia na reversão da anemia (MORETTI *et al.*, 2015; HU; RAYMAN, 2017). Quanto maior a concentração de ferro, menor a expressão do gene HFE, aumentando a hepcidina que bloqueia o ferro (VUJIĆ, 2014; MORETTI *et al.*, 2015).

### 3. METODOLOGIA

Foi realizado uma pesquisa de revisão bibliográfica com o objetivo de recolher informações ou conhecimentos prévios sobre o problema a respeito do qual se procura a resposta, de caráter descritiva a qual exige do investigador uma série de informações sobre o que deseja pesquisar, com abordagem qualitativa que trabalha com o universo de significados e valores, o que corresponde a um espaço mais profundo das relações, nas seguintes bases de dados: Capes, *Scielo*, *Pepsic* e *Google Acadêmico*, das quais foram selecionados artigos, revistas científicas, livros, monografias e dissertações, sendo estes lidos na íntegra ou parcialmente que contemplassem o tema proposto, publicados entre os anos de 2012 a 2023, salvo obras de autores clássicos como Goodman (1996) e algumas obras anteriores aos últimos onze anos que foram necessárias para a construção e fundamentação do estudo dos Descritores de Saúde – DECS “Alimentos funcionais”, “Alimentação”, “Diagnóstico”, “Tratamento”, “Nutrição” e “Adesão ao tratamento”.

Foram excluídos desta pesquisa artigos, revistas científicas, livros, monografias e dissertações anteriores aos anos de 2012 a 2023, que não estejam relacionados ao tema proposto, salvo clássicos e algumas obras anteriores aos onze anos, pertinentes para a fundamentação do trabalho.

Esse estudo não necessitou da aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa por não envolver diretamente pessoas e/ou animais, de acordo com a lei do Conselho Nacional de Saúde - CNS 196/96 do Comitê de Ética e Pesquisa - CEP e se comprometeu de forma contínua a citar todos os autores utilizados nas pesquisas, respeitando as normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas – ABNT, nº NBR6023, que trata da organização e estruturação de referências.

#### 4. RESULTADOS E DISCUSSÕES

Em um estudo de caso, foi observado tecido tireoidiano na base de língua da paciente. O diagnóstico feito no momento de seu nascimento levou a remoção desse tecido, na época diagnosticado como um tumor. Meses depois, foram realizados exames que indicavam TSH muito elevado.

Em casos de remoção parcial desta glândula, o paciente fica sujeito a um quadro clínico de hipotireoidismo primário (SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA, 2007). O caso em questão se enquadra em um tipo de malformação da glândula tireoide que ocorre ao longo da gestação, e é comumente conhecida como tireoide ectópica (MOORE; PERSAUD; TORCHIA, 2016). A realização de biópsia poderia indicar a as células que compõem o tecido, e em casos de suspeita de tumor, o teste do pezinho poderia ter auxiliado no diagnóstico, indicando os níveis de TSH, e assim, compreender melhor o quadro clínico (HALL; GUYTON, 2011). O alto nível de TSH da paciente indica uma pequena quantidade de T3 e T4 livres, o que pode trazer implicações graves para a sua qualidade de vida, visto que, esses hormônios atuam fisiologicamente no metabolismo celular, e podem interferir de forma negativa no crescimento corporal da paciente e no desenvolvimento do seu sistema nervoso central (HALL; GUYTON, 2011).

Tais implicações, remetem a um acompanhamento profissional a longo prazo, pois, com a remoção de uma parte das células tireoidianas, este órgão já não terá a mesma capacidade de produção dos seus hormônios. Sendo assim, a opção de tratamento apropriado para casos de deficiência na produção de hormônios tireoidianos é a reposição hormonal, que pode variar em suas doses em diferentes faixas etárias (BRASIL, 2010).

A alimentação também terá um importante papel nesse caso, pois, os hormônios T3 e T4 tem como importante parte de sua composição a molécula do iodo. O iodo é um íon que o corpo humano não produz, sendo necessária a sua ingestão através de alimentos, e assim, parte dos hormônios tireoidianos serão produzidos pelo corpo através da síntese de T3 e T4 estimulado pelo TSH, e outra parte será obtida pela reposição hormonal, com isso, os níveis de TSH tendem a retornar ao nível normal e as consequências fisiológicas decorrentes da perda parcial da tireoide serão compensadas (HALL; GUYTON, 2011).

GFS, masculino, 9 anos e 8 meses, admitido no ambulatório de pediatria no dia 02/09/2010, com queixa de atraso do crescimento notado “há muito tempo”, não tendo sido possível definir duração. Relata que, associado ao quadro, tem apresentado vômitos matutinos frequentes, prurido ocular e dificuldade para enxergar, constipação (uma dejeção a cada três dias) e dores abdominais. Nega uso de medicações. Sua mãe refere G5P5A0, nega tabagismo ou etilismo durante a gestação e menciona ter feito acompanhamento pré-natal e utilizado sulfato ferroso como única medicação no período. A criança nasceu a termo, anictérica e não necessitou de fototerapia. Recebeu aleitamento materno até os quatro anos de idade. Ao exame físico, aparentava-se em bom estado geral, lúcido e orientado no tempo e espaço, acianótico, anictérico, idade aparente muito inferior à referida. Pesou 34,9 kg (entre os percentis 50 e 85) e foi medida estatura de 108 cm (abaixo do percentil 3) e IMC de 29,92 Kg/m<sup>2</sup> (acima do percentil 97).

À inspeção da pele, visualizava-se presença de acantose nigricans no pescoço e região axilar. O tecido celular subcutâneo encontrava-se espesso e discretamente infiltrado, sugerindo edema. Tireoide não era palpável. Tórax simétrico, sem retrações e presença de lipomastia. Exame cardiovascular demonstrou bradirritmia (FC < 60 batimentos/minuto) e extrassístoles. Abdome globoso às custas de panículo adiposo. Volume testicular aumentado bilateralmente para idade/estatura (4 ml) e estágio P1G2 de acordo com Tanner. Desenvolvimento neuropsicomotor normal. As hipóteses diagnósticas foram Hipotireoidismo primário e Hipotireoidismo central. Foram solicitados exames laboratoriais para confirmação diagnóstica. No dia 30/09/2010, GFS retorna à Unidade ainda se queixando de vômitos e negando outras intercorrências no intervalo.

Confirmado o diagnóstico de hipotireoidismo primário, foi instituída terapia com levotiroxina na seguinte dosagem de 50 mcg/dia, diariamente e em jejum durante 15 dias. Após esse período, a dosagem deveria ser aumentada para 100mcg/dia, em jejum, até a consulta seguinte. Foram solicitados ultrassonografia (USG) de região cervical e raios-X para avaliação da idade óssea para esclarecimento etiológico.

A conduta preconizada foi a manutenção do tratamento com a levotiroxina 100 mcg/dia, diariamente. Na consulta do dia 16/12/2010 (dois meses e meio após iniciar a levotiroxina), o paciente referiu persistência da cefaleia e diminuição do

apetite, mas, no entanto, os vômitos cessaram e o paciente sentia-se bem. O peso foi 26,3 kg (percentil 15), estatura 110,5 cm (abaixo do percentil 3) e IMC 21,54 Kg/m<sup>2</sup> (acima do percentil 97). Houve redução acentuada do tecido celular subcutâneo. Foi mantida a levotiroxina e foram solicitadas novas dosagens de T4 livre, T3 e TSH e nova ultrassonografia da região cervical para avaliação das dimensões da glândula tireoide.

A causa mais comum de hipotireoidismo na infância em regiões iodo-suficientes é a tireoidite de Hashimoto (TH), também reconhecida como a principal causa de bócio não tóxico. A incidência é maior entre as meninas, variando de 4:1 a 8:1 dependendo da origem geográfica do levantamento. A doença é rara antes dos 4 anos e elevada entre 10 e 11 anos (OLIVEIRA YCD, et al., 2019).

## 5. CONCLUSÃO

Os minerais são importantes para a manutenção do organismo e para a produção de hormônios tireoidianos, com isso as quantidades destes componentes no corpo devem ter sempre um equilíbrio.

O iodo tem papel fundamental na produção dos hormônios da Tireoide. Quantidades excessivas ou deficitárias de iodo e selênio contribuem para alterações tireoidianas, entre as quais o hipotireoidismo. O selênio e o zinco agem como cofatores nas reações de deiodinação do T4 em hormônio ativo. São necessários mais estudos para avaliar a real ingestão de iodo e selênio pela população brasileira, com a finalidade de evitar sua deficiência ou ainda, seu excesso.

A influência dos nutrientes na função tireoidiana ainda é um tanto quanto nebulosa para a ciência, fato este que revela a necessidade de estímulo a novas pesquisas no sentido de ampliar o conhecimento nessa área, para que medidas preventivas ou de apoio ao tratamento possam ser tomadas e auxiliem efetivamente na adequação do funcionamento da tireoide.

O sistema imune é o principal responsável por impedir o funcionamento normal da tireoide, quanto à produção de hormônios, fundamentais ao metabolismo humano normal, principalmente quando o iodo, selênio e zinco estão em concentrações inadequadas.

Segundo o Ministério da Saúde brasileiro, desde o estabelecimento da obrigatoriedade de adição de iodo no sal de cozinha em 1950, foram realizadas quatro pesquisas para avaliar o impacto desta intervenção no Brasil. Observou-se redução significativa nas prevalências de bócio (20,7% em 1955; 14,1% em 1974; 1,3% em 1984; e 1,4% em 2000). Ressalta-se, no entanto, que apesar deste considerável avanço do controle dos distúrbios por deficiência de iodo (DDI), ainda existe a necessidade de aperfeiçoamento das ações de prevenção e controle, uma vez que o constante monitoramento da deficiência de iodo é fundamental para evitar a reincidência (BRASIL, 2015). Oliveira *et al.*, (2019a) consideram que deva haver uma maior atenção dos pediatras para um diagnóstico precoce do hipotireoidismo, evitando, assim, sequelas graves e, às vezes irreversíveis, na saúde das crianças e adolescentes.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASHIZAWA, K.; IMAIZUMI, M.; TOMINAGA, T.; SERA, N.; HIDA, A. **Metabolic cardiovascular disease risk factors and their clustering in subclinical hypothyroidism**. *Clinical Endocrinology*, v. 72, p. 689- 95, 2010.

Bagattoli RM, Vaisman M, Lima JS, Ward LS. **Estudo de adesão ao tratamento do hipotireoidismo**. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2000;44(6):483-7.

Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Atenção Básica [Internet]. **Prevenção e controle de agravos nutricionais: deficiência de iodo** . [acesso em: 21 jan. 2015].

BRASIL. Portaria nº 56, de 29 de janeiro de 2010. Aprova o protocolo clínico e diretrizes terapêuticas - Hipotireoidismo congênito. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde.

BETSY, A.; BINITHA, M. P.; SARITA, S. **Zinc deficiency associated with hypothyroidism: An overlooked cause of severe alopecia**. *International Journal of Trichology*, v. 5, n. 1, p. 40-42, 2013.

BRENTA, G.; VAISMAN, M.; SGARBI, J. A.; et al. Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 57, n. 4, p. 265-98, 2013.

CHATZITOMARIS, A.; HOERMANN, R.; MIDGLEY, J. E.; et al. Thyroid allostasis-adaptive responses of thyrotropic feedback control to conditions of strain, stress, and developmental programming. **Frontiers in Endocrinology**, v. 8, p. 1-28, 2017.

CHAKER, L.; BIANCO, A. C.; JONKLAAS, J.; PEETERS, R. P. Hypothyroidism. **The Lancet**, v. 390, p. 1550-62, 2017.

Chen SL, Tsai JC, Chou KR. Illness perceptions and adherence to therapeutic regimens among patients with hypertension: A structural modeling approach. *Int J Nurs Stud* 2011; 48:235-45.

Chen SL, Tsai JC, Lee WL. **The impact of illness perception on adherence to therapeutic regimens of patients with hypertension in Taiwan**. *J Clin Nurs* 2009; 18:2234-44.

Clyde PW, Harari AE, Getka DJ, Shakir KM. Combined levothyroxine plus liothyronine compared with levothyroxine alone in primary hypothyroidism: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290:2952-8.

COOPER, D. S.; BIONDI, B. Subclinical thyroid disease. **The Lancet**, v. 379, p. 1142-54, 2012.

DAHIYA, K.; VERMA, M.; DHANKHAR, R.; et al. Thyroid profile and iron metabolism: Mutual relationship in hypothyroidism. **Biomedical Research (India)**, v. 27, n. 4, p. 1-4, 2016.

Davies, Terry F Davies. **Patogênese da tireoidite de Hashimoto (crônica tireoidite autoimune)**. Janeiro, 2022.

DEAN, Sheila. Tratamento Nutricional Clínico de Distúrbios da Tireoide e Condições Relacionadas. In: MAHAN, L. Kathleen; ESCOTT-STUMP, Sylvia; RAYMOND, Janice L. Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 13. ed. [S. l.]: Elsevier Editora Ltda., 2012. cap. 32, p. 1408-1422. ISBN 978-85-352-7220-8.

DISCOVERY COMMUNICATIONS, INC. **Hipotireoidismo**. Discovery Health. 2000.

DITTRICH, R.; BECKMANN, M. W.; OPPELT, P. G.; et al. Thyroid hormone receptors and reproduction. **Journal of Reproductive Immunology**, v. 90, n. 1, p. 58-66, 2011.

Dugbartey AT. **Neurocognitive aspects of hypothyroidism**. Arch Intern Med 1998;158:1413-8.

FREITAS, Maria da Conceição; LIMA, Lúcia Helene Corrêa. **Diagnóstico e tratamento do Hipotireoidismo**. In: VILAR, Lúcio (Ed.). Endocrinologia Clínica, Rio de Janeiro, ano 2013, ed. 5, p. 297-309.

GAITONDE, DY; ROWLEY, KD; SWEENEY, LB. **Hypothyroidism: an update**. South African Family Practice, [s. l.], ano 2012, v. 54, ed. 5, p. 384-390, 15 ago. 2014. DOI 10.1080/20786204.2012

GIANTOMASSI, E; SILVA, BT; OLIVEIRA, SG; et al. **Hipotireoidismo relacionada a deficiência de iodo no estado de São Paulo**. Acervo Mais, v.28, p.1-7, 2021.

GONÇALVES, Laura Faustino; MITUUTI, Cláudia Tiemi; HAAS, Patrícia. **Efetividade da Alimentação na Prevenção do Câncer de Tireoide: Revisão Sistemática**. Revista Brasileira de Cancerologia, [s. l.], ano 2020, v. 66, ed. 4, 21 out. 2020.

González Vélchez F, Castillo L, Pi J, Ruiz E. Cardiac manifestations of primary hypothyroidism. Determinant factors and treatment response. Rev Esp Cardio 1998;51:893-900.

GOODMAN, ALFRED GILMAN. As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 9 ed. Rio de Janeiro : McGraw-Hill Interamericana Editores, S. A.; 1996. p. 1024 - 1034.

HALL, J. E.; GUYTON, A. C. Fundamentos de Fisiologia. 12ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. 1435 p.

HESS, S. Y. The impact of common micronutrient deficiencies on iodine and thyroid metabolism: the evidence from human studies. **Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 24, n. 1, p. 117-32, 2010.

Hsiao CY, Chang C, Chen CD. **An investigation on illness perception and adherence among hypertensive patients.** *Kaohsiung J Med Sci* 2012;28:442-47.

Husain MO, Dearman SP, Chaudhry IB, Rizvi N, Waheed W. **The relationship between anxiety, depression and illness perception in tuberculosis patients in Pakistan.** *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2008;4(4).

HU, S.; RAYMAN, M. P. Multiple Nutritional Factors and the Risk of Hashimoto's Thyroiditis. **Thyroid**, v. 27, n. 5, p. 597-610, 2017.

KATAGIRI, R.; YUAN, X.; KOBAYASHI, S.; SASAKI, S. **Effect of excess iodine intake on thyroid diseases in different populations: A systematic review and meta- analyses including observational studies.** *PLoS ONE*, v. 12, n. 3, p. 1-24, 2017.

Kaptein A, Hughes BM, Scharloo M, Fisher M, Snoei L, Weinman J et al. **Illness perceptions about asthma are determinants of outcome.** *J Asthma* 2008;45:459-64.

Klein JM, Gonçalves AGA. **A adesão terapêutica em contexto de cuidados de saúde primários.** *Psico-USF* 2005;10(2):113-20.

Kung M, Koschwanez HE, Painter L, Honeyman V, Broadbent E. **Immunosuppressant nonadherence in heart, liver, and lung transplant patients: associations with medication beliefs and illness perceptions.** *Transplantation* 2012;93:958-63.

LIONTIRIS, Michael I.; MAZOKOPAKIS, Elias E. A concise review of Hashimoto thyroiditis (HT) and the importance of iodine, selenium, vitamin D and gluten on the autoimmunity and dietary management of HT patients. Points that need more investigation. *Hellenic Journal of Nuclear Medicine*, [s. l.], ano 2017, v. 20, ed. 1, p. 51-56, 20 abr. 2017.

LOSSOW, Kristina; RENKO, Kostja; SCHWARZ, Maria; SCHOMBURG, Lutz; SCHWERDTLE, Tanja; KIPP, Anna Patricia. The Nutritional Supply of Iodine and Selenium Affects Thyroid Hormone Axis Related Endpoints in Mice. *Nutrients*, [s. l.], ano 2021, v. 13, ed. 11, 25 out. 2021.

MAHMOODIANFARD, S.; VAFA, M.; GOLGIRI, F.; et al. Effects of Zinc and Selenium Supplementation on Thyroid Function in Overweight and Obese Hypothyroid Female Patients: A Randomized Double-Blind Controlled Trial. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 34, n. 5, p. 391-99, 2015.

Martinez Triguero ML, Hernandez Mijares A, Nguyen TT, Muñoz ML, Peña H, Morillas C et al. **Effect of thyroid hormone replacement on lipoprotein (a), lipids,**

**and apolipoproteins in subjects with hypothyroidism.** Mayo Clin Proc 1998;73:837- 41.

MEZZOMO, Thais Regina; NADAL, Juliana. Efeito dos nutrientes e substâncias alimentares na função tireoidiana e no hipotireoidismo. Demetra: alimentação, nutrição & saúde, Curitiba - PR, ano 2016, v. 11, ed. 02, p. 427-443, 14 fev. 2016.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Programa Nacional de Suplementação de Ferro.** , 2013.

MOLINA, P. E. **Fisiologia Endócrina.** 4a Edição ed. New Orleans, Louisiana: Lange, 2014.

MOORE, K.L.; PERSAUD, T.V.N.; TORCHIA, M.G. Embriologia clínica. 10ª edição. Rio de Janeiro, Elsevier Ed, 2016. 524 p.

MORETTI, D.; GOEDE, J. S.; ZEDER, C.; et al. **Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron depleted young women.** Blood, v. 126, n. 17, p. 1981-89, 2015.

Nogueira GS. **Adaptação e validação do Brief Illness Perception Questionnaire (Brief IPQ) para a cultura brasileira [dissertação].** Brasília: Universidade de Brasília; 2012.

Oliveira FPS, Ferreira EAP. **Adesão ao tratamento do hipotireoidismo congênito segundo relato de cuidadores.** Psicol reflex crit 2010;23(1):19-28.

OLIVEIRA, YCD; DUARTE, IAC; NUNES, SFF; et al. Consequências do tratamento tardio do hipotireoidismo na infância: experiência clínica. GEPNEWS, Maceió, a.3, v.2, n.2, p.469-478, 2019a.

Pearce EN. **Iodine deficiency in children.** Endocr. Dev. 2014; 26:130-8.

PEREIRA, Soraya Hungria; PASSOS, Xisto Sena; MAIA, Yara Lúcia Marques. **Deficiências nutricionais e hipotireoidismo.** Revista Referências em Saúde da Faculdade Estácio de Sá de Goiás, Jardim America - Goiania - GO, ano 2020, v. 3, n. 02, p. 91-99, 29 set. 2020.

Perez CLS. **Avaliação da administração de levotiroxina com a refeição e suas repercussões clínicas e laboratoriais no hipotireoidismo primário [dissertação].** Curitiba: Universidade do Paraná; 2011.

Petrie KJ, Weinman J. **Why illness perceptions matter?** Clinic Medical 2006; 6:536-39.

PUSZKARZ, I.; SC, M.; GUTY, E.; et al. Role of food and nutrition in pathogenesis and prevention of Hashimoto's thyroiditis. **Journal of Education, Health and Sport**, v. 8, n. 7, p. 394-401, 2018.

RAVANBOD, M.; ASADIPOOYA, K.; KALANTARHORMOZI, M.; NABIPOUR, I.; OMRANI, G. R. **Treatment of iron-deficiency anemia in patients with subclinical hypothyroidism.** American Journal of Medicine, v. 126, n. 5, p. 420-24, 2013.

Rees G, Leong O, Crowston JG, Lamoureux EL. **Intentional and unintentional nonadherence to ocular hypotensive treatment in patients with glaucoma.** Ophthalmology 2010;117(5):903-8.

REIS, Liana Cynthia de Macedo et al. **A influência do Zinco, Selênio e Iodo na suplementação alimentar em pessoas com Hipotireoidismo.** Research, Society and Development, [s. l.], ano 2021, v. 10, ed. 16, 4 dez. 2021.

Ross S, Walker A, Macleod MJ. **Patient compliance in hypertension: role of illness perceptions and treatment beliefs.** J Hum Hypertens 2004;18:607-13.

ROSSI, L.; POLTRONIERI, F. **Tratado de Nutrição e Dietoterapia.** 2019.  
SINHA, R. A.; SINGH, B. K.; YEN, P. M. **Thyroid hormone regulation of hepatic lipid and carbohydrate metabolism.** Trends in Endocrinology & Metabolism, p. 1-8, 2014.

SGARBI, J. A.; MACIEL, L. M. Z.; VAISMAN, M.; JUNIOR, R. M. M.; WARD, L. S. **Consenso brasileiro para a abordagem clínica e tratamento do hipotireoidismo subclínico em adultos:** recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, v. 57, n. 3, p. 166-83, 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. Projeto Diretrizes. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Hipotireoidismo. 2007.

Sousa MRMGC. **Estudo dos conhecimentos e representações de doença associados à adesão terapêutica nos diabéticos tipo 2 [dissertação].** Braga: Universidade do Minho; 2003.

SOUZA, Alesandra Araújo de; LIMA, Alúcio Henrique Rodrigues de Andrade; NÓBREGA, Thereza Sarmiento da; SILVA, Alexandre Sérgio. **Influência do exercício físico nas alterações cardiovasculares induzidas pelo hipotireoidismo.** Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde, Pelotas-RS, ano 2012, v. 17, ed. 5, p. 370-382, 3 abr.

Sullivan GM, Hatterer JA, Herbert J, Chen X, Roose SP, Attia E et al. **Low levels of transthyretin in the CSF of depressed patients.** Am J Psych 1999;156:710-5.

TALEBI, S.; GHAEDI, E.; SADEGHI, E.; et al. **Trace Element Status and Hypothyroidism: A Systematic Review and Meta-analysis.** Biological Trace Element Research, 2019.

TRIGGIANI, V.; TAFARO, E.; GIAGULLI, V.; et al. **Role of Iodine, Selenium and Other Micronutrients in Thyroid Function and Disorders.** Endocrine, Metabolic & Immune Disorders - Drug Targets, v. 9, n. 3, p. 277- 94, 2009.

VUJIĆ, M. Molecular basis of HFE-hemochromatosis. *Frontiers in Pharmacology*, p. 1-6, 2014.

Walsh JP, Shiels L, Lim EM, Bhagat CI, Ward LC, Stuckey BG et al. **Combined thyroxine/liothyronine treatment does not improve well-being, quality of life, or cognitive function compared to thyroxine alone: a randomized controlled trial in patients with primary hypothyroidism.** *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:4543-50.

Weinman J, Petrie KJ. **Illness perceptions: a new paradigm for psychosomatics.** *J Psychosom Res* 1997;42(2):113-6.

WEPFER, SCOTT T. **A Ciência da Terapia de Reposição com Hormônios Bioidênticos.** *International Journal of Pharmaceutical Compounding - Ed Bras.* V 4, nº 3, Maio/Junho 2002. p. 88-99.

William J, Hueston MD. **Treatment of hypothyroidism.** *Am Fam Phisician* 2001;64:1717-24.

ZIMMERMANN, M. B.; KÖHRLE, J. **The impact of iron and selenium deficiencies on iodine and thyroid metabolism: Biochemistry and relevance to public health.** *Thyroid*, v. 12, n. 10, p. 867-78, 2002.

## Página de assinaturas



**João Cardoso**  
023.487.022-23  
Signatário



**Cibelle Carvalho**  
053.575.163-08  
Signatário



**Washington Silva**  
043.327.723-85  
Signatário



**Vitória Sousa**  
047.532.782-98  
Signatário

## HISTÓRICO

- |                         |                                                                                     |                                                                                                                                                                                           |
|-------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 28 nov 2023<br>22:14:24 |  | <b>Vitória Santana de Sousa</b> criou este documento. (E-mail: vitoriasantana075@gmail.com, CPF: 047.532.782-98)                                                                          |
| 28 nov 2023<br>22:28:09 |  | <b>João Luiz Sousa Cardoso</b> (E-mail: agronomojoaocardoso@outlook.com, CPF: 023.487.022-23) visualizou este documento por meio do IP 187.24.229.238 localizado em Belém - Para - Brazil |
| 28 nov 2023<br>22:28:22 |  | <b>João Luiz Sousa Cardoso</b> (E-mail: agronomojoaocardoso@outlook.com, CPF: 023.487.022-23) assinou este documento por meio do IP 187.24.229.238 localizado em Belém - Para - Brazil    |
| 29 nov 2023<br>00:04:35 |  | <b>Cibelle da Silva Carvalho</b> (E-mail: cibelle1977@hotmail.com, CPF: 053.575.163-08) visualizou este documento por meio do IP 181.213.8.241 localizado em Marabá - Para - Brazil       |
| 29 nov 2023<br>00:04:41 |  | <b>Cibelle da Silva Carvalho</b> (E-mail: cibelle1977@hotmail.com, CPF: 053.575.163-08) assinou este documento por meio do IP 181.213.8.241 localizado em Marabá - Para - Brazil          |
| 29 nov 2023<br>10:56:19 |  | <b>Washington Moraes Silva</b> (E-mail: nutricao@fadesa.edu.br, CPF: 043.327.723-85) visualizou este documento por meio do IP 170.239.200.252 localizado em Curionópolis - Para - Brazil  |
| 29 nov 2023<br>10:56:21 |  | <b>Washington Moraes Silva</b> (E-mail: nutricao@fadesa.edu.br, CPF: 043.327.723-85) assinou este documento por meio do IP 170.239.200.252 localizado em Curionópolis - Para - Brazil     |
| 13 jan 2024<br>09:16:15 |  | <b>Vitória Santana de Sousa</b> (E-mail: vitoriasantana075@gmail.com, CPF: 047.532.782-98) visualizou este documento por meio do IP 189.40.107.233 localizado em Belém - Para - Brazil    |



13 jan 2024  
09:16:22



**Vitória Santana de Sousa** (E-mail: [vitoriasantana075@gmail.com](mailto:vitoriasantana075@gmail.com), CPF: 047.532.782-98) assinou este documento por meio do IP 189.40.107.233 localizado em Belém - Para - Brazil

