

O IMPACTO DA OBESIDADE NO METABOLISMO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS EM MULHERES COM OBESIDADE: RELAÇÕES METABÓLICAS E ESTRATÉGIAS DE SAÚDE PÚBLICA



<https://doi.org/10.22533/at.ed.531112505037>

Data de submissão: 06/04/2025

Data de aceite: 22/04/2025

Sarah Ângelo Diniz Melo

Universidade Federal do Piauí | Teresina,
Piauí
<https://lattes.cnpq.br/4447633648664850>

Thayanne Gabryelle Visgueira de Sousa

Universidade Federal do Piauí | Teresina
- PI
<https://lattes.cnpq.br/3708856146619288>

Bianca Mickaela Santos Chaves

Universidade Federal do Piauí | Teresina
- PI

<http://lattes.cnpq.br/2010877424188123>

Emyle Horrana Serafim de Oliveira

Universidade Federal do Piauí | Teresina
- PI
<http://lattes.cnpq.br/9106429512372409>

Tamires da Cunha Soares

Universidade Federal do Piauí | Teresina
- PI
<http://lattes.cnpq.br/7157681507694013>

Isabella Pereira Rodrigues Fonseca

Universidade Federal do Piauí | Teresina - PI
<http://lattes.cnpq.br/1299982425074592>

Gisele Rocha da Silva

Universidade Federal do Piauí | Teresina
- PI
<http://lattes.cnpq.br/1880878261627534>

Paulo César Rodrigues Damacena

Universidade Federal do Piauí | Teresina
- PI
<http://lattes.cnpq.br/2454267694945135>

Dilina do Nascimento Marreiro

Universidade Federal do Piauí | Teresina
- PI
<http://lattes.cnpq.br/1954506202364661>

RESUMO: **OBJETIVO:** Investigar evidências científicas sobre a influência dos mecanismos da obesidade no metabolismo dos hormônios tireoidianos e discutir estratégias para reduzir o impacto dessas doenças no sistema de saúde pública. **MÉTODOS:** Trata-se de uma revisão narrativa com base na literatura, com abordagem qualitativa, de natureza básica e com objetivo descritivo e explicativo, realizada nas bases de dados: Pubmed, Scielo e LILACS, nos idiomas Português e Inglês, sem restrição temporal, incluindo os descritores “Thyroid” AND “Obesity” interligados pelo operador booleano AND. Foram estabelecidos como critérios de inclusão os estudos de caso-controle, populacional transversal, experimental, observacional transversal, observacional,

estudo comparativo, revisões, diretrizes e livros que demonstram conhecimentos técnicos acerca da obesidade e dos hormônios tireoidianos. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** Constatou-se que a obesidade no Brasil apresenta elevada taxa de prevalência entre adultos (24,8%), com maior prevalência entre as mulheres. As políticas públicas de saúde voltadas para a alimentação do brasileiro e combate à obesidade, embora vigentes, ainda são pouco implementadas e divulgadas. Essa doença está associada a alterações nos hormônios tireoidianos, com o aumento das concentrações de TSH e T3 correlacionados positivamente com marcadores de adiposidade. A hiperleptinemia, presente na obesidade, desempenha papel importante na termogênese, estimulando a conversão de T4 em T3. No entanto, a expressão reduzida de receptores de T3 nos adipócitos compromete a eficácia desse hormônio. Além disso, a inflamação crônica de baixo grau, característica da obesidade, interfere na atividade das deiodinases, enzimas responsáveis pela ativação e inativação dos hormônios tireoidianos, prejudicando a termogênese e lipólise. **CONCLUSÃO:** A inflamação crônica de baixo grau, o estresse metabólico e a hiperleptinemia podem ser responsáveis por impedir a resposta termogênica do organismo com obesidade sob a síntese dos hormônios tireoidianos. Diante disso, destaca-se que as políticas públicas voltadas para o combate à obesidade é uma intervenção efetiva e, portanto, requer monitoramento para a realização de suas ações no exercício do cuidado à população, sobretudo as mulheres com obesidade, na Atenção Primária de Saúde.

PALAVRAS-CHAVE: Atenção Primária à Saúde; Hormônios Tireoidianos; Obesidade.

THE IMPACT OF OBESITY ON THYROID HORMONE METABOLISM IN OBESE WOMEN: METABOLIC RELATIONSHIPS AND PUBLIC HEALTH STRATEGIES

ABSTRACT: OBJECTIVE: Investigate scientific evidence on the influence of obesity mechanisms on thyroid hormone metabolism and discuss strategies to reduce the impact of these diseases on the public health system. **METHODS:** This is a narrative review based on the literature, with a qualitative approach, of a basic nature and with a descriptive and explanatory objective, carried out in the following databases: Pubmed, Scielo and LILACS, in Portuguese and English, without time restriction, including the descriptors 'Thyroid' AND 'Obesity' linked by the Boolean operator AND. Inclusion criteria were case-control studies, cross-sectional population studies, experimental studies, cross-sectional observational studies, comparative studies, reviews, guidelines and books demonstrating technical knowledge about obesity and thyroid hormones. **RESULTS AND DISCUSSION:** It was found that obesity in Brazil has a high prevalence rate among adults (24.8%), with a higher prevalence among women. Public health policies aimed at the diet of Brazilians and the fight against obesity, although in force, are still poorly implemented and publicised. This disease is associated with changes in thyroid hormones, with increased concentrations of TSH and T3 correlating positively with markers of adiposity. Hyperleptinaemia, present in obesity, plays an important role in thermogenesis, stimulating the conversion of T4 into T3. However, the reduced expression of T3 receptors in adipocytes compromises the effectiveness of this hormone. In addition, chronic low-grade inflammation, characteristic of obesity, interferes with the activity of deiodinases, enzymes responsible for the activation and inactivation of thyroid hormones, impairing thermogenesis and lipolysis. **CONCLUSION:** Chronic low-grade inflammation, metabolic stress and hyperleptinaemia may be responsible for preventing the thermogenic response of the body

with obesity under the synthesis of thyroid hormones. In view of this, it should be emphasised that public policies aimed at combating obesity are an effective intervention and therefore require monitoring to ensure that their actions are carried out in the exercise of caring for the population, especially women with obesity, in Primary Health Care.

KEYWORDS: Primary Health Care; Thyroid Hormones; Obesity.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica e inflamatória de elevada prevalência mundial, sendo considerada um problema de saúde pública no Brasil. No país, dados recentes do Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL) revelam que a condição é mais prevalente no sexo feminino (24,8%) em comparação ao masculino (23,8%) (Brasil, 2023). Essa condição é desencadeada por uma complexa interação de fatores ambientais, comportamentais, genéticos e hormonais, com destaque para alterações no metabolismo da glândula tireóide (Chait, Hartigh, 2020; Wharton *et al.*, 2020).

Do ponto de vista fisiopatológico, a obesidade se desenvolve principalmente por um desequilíbrio energético crônico, caracterizado pelo consumo energético exacerbado associado ao baixo gasto energético, o qual promove o excesso de tecido adiposo. Nesse contexto, estudos recentes apontam uma relação positiva entre medidas de adiposidade, como por exemplo o índice de massa corporal (IMC) e a circunferência da cintura, com alterações nas concentrações séricas do hormônio estimulante da tireoide (TSH), bem como nas concentrações dos hormônios tireoidianos triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) (Demir *et al.*, 2021; Svare *et al.*, 2011).

É importante ressaltar que a obesidade é comumente associada à produção excessiva de citocinas pró-inflamatórias, bem como a produção inadequada de algumas adipocinas pelo tecido adiposo, o que por sua vez pode alterar a manutenção das funções adequadas dos hormônios tireoidianos, assim como a sua atividade, pois condições inflamatórias podem interferir na sinalização hormonal e na conversão periférica de T4 em T3, sua forma ativa (Fernández-Real *et al.*, 2013; Hecht *et al.*, 2021; Valikova *et al.*, 2023).

Nesse contexto, destaca-se também que a hiperleptinemia, comum na obesidade, parece impactar no eixo hipotálamo-hipófise-tireóide, alterando a secreção de hormônios tireoidianos. Segundo estudos, essas alterações criam um ciclo vicioso, no qual a disfunção tireoidiana agrava o ganho de peso e as complicações metabólicas associadas à obesidade, como a resistência à insulina e a síndrome metabólica. Esse cenário, não apenas reduz qualidade de vida dos indivíduos que possuem obesidade, como também aumenta a demanda por recursos econômicos governamentais destinados ao tratamento da doença e suas comorbidades (Kalra; Aggarwal; Khandelwal, 2021; Oğuz; Yildiz, 2024).

Entretanto, destaca-se que estudos científicos que elucidem os mecanismos acerca da relação entre obesidade e alteração dos hormônios tireoidianos ainda são escassos e controvertidos na literatura. Diante disso, o objetivo dessa revisão foi investigar evidências científicas sobre a influência dos mecanismos da obesidade no metabolismo dos hormônios tireoidianos e discutir estratégias para reduzir o impacto dessas doenças no sistema de saúde pública.

MÉTODOS

O estudo trata-se de uma revisão narrativa com base na literatura, com abordagem qualitativa, de natureza básica e com objetivo descritivo e explicativo, realizada nas bases de dados: Pubmed, Scielo e LILACS, nos idiomas Português e Inglês, sem restrição temporal, incluindo os descritores “Thyroid” AND “Obesity” interligados pelo operador booleano AND. Em sequência teve-se a seguinte pergunta norteadora “Qual a influência da obesidade no metabolismo dos hormônios tireoidianos?”. A presente revisão foi constituída por estudos que tenham investigado ou descrito a atuação da obesidade em mecanismos envolvidos no metabolismo de hormônios tireoidianos e sua ação, sendo incluídos estudos de caso-controle, populacional transversal, experimental, observacional transversal, observacional, estudo comparativo, revisões, diretrizes e livros que demonstram conhecimentos técnicos acerca da obesidade e dos hormônios tireoidianos. Adotou-se como critérios de exclusão estudos que não se adequassem à temática, bem como teses, relatos de casos e artigos na língua espanhola.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Obesidade: um problema de saúde pública no Brasil

A obesidade é considerada um dos principais desafios de saúde pública no Brasil e no mundo, devido ao seu impacto no desenvolvimento de doenças crônicas, como os distúrbios metabólicos hormonais. No Brasil, o número de indivíduos com obesidade, ou seja, aqueles com índice de massa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m², cresce exponencialmente, fato esse que pode ser comprovado pelos dados epidemiológicos mais recentes. De acordo com a pesquisa divulgada pela VIGITEL, realizada em 2023, a taxa de adultos com obesidade atingiu 24,3% (Brasil, 2023).

A obesidade, por ser considerada um problema de saúde pública diante da elevada prevalência e, sobretudo, de sua correlação direta com o surgimento de outras doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), como por exemplo hipertensão, diabetes mellitus tipo 2 e hipotireoidismo podendo progredir para um câncer na tireoide, demanda intervenções no manejo correto dessa doença, sendo a Atenção Primária em Saúde (APS) a principal responsável por aplicar políticas públicas preventivas para evitar o quadro de obesidade.

Posteriormente, com o sucesso na ação preventiva, é possível observar a melhoria na qualidade de vida da população, redução da carga de doenças e diminuição nas limitações de cada indivíduo. Essas ações preventivas devem ser incorporadas na rotina dos serviços de saúde ofertados aos usuários do Sistema Único de Saúde (SUS), garantindo uma abordagem mais ampla e eficaz (Rodrigues; Miranda; Cabrini, 2023; Wharton *et al.*, 2020)

No estudo de Rodrigues, Miranda e Cabrini (2023) foi realizada uma análise das principais políticas públicas brasileiras voltadas para a promoção de saúde e também é responsável pela prevenção dos casos de obesidade, com destaque na atenção primária à saúde. Nessa literatura, destaca-se a Política Nacional de Alimentação e Nutrição (PNAN) o Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) como estratégias governamentais que buscam promover práticas alimentares saudáveis e melhoria na qualidade de vida da população brasileira. Além disso, outros estudos destacam que o Guia Alimentar para a População Brasileira, manual de ensino sobre alimentação, o qual é constantemente atualizado, desempenha um papel importante na orientação fácil e acessível acerca das escolhas alimentares mais adequadas e saudáveis (Ambrosi e Grisotti, 2022; Gabe *et al.*, 2023).

Entretanto, apesar da existência desses instrumentos, fica evidente não só uma baixa prevalência da implementação efetiva dessas ações voltadas para o enfrentamento do excesso de peso nesse nível de assistência, bem como o pouco conhecimento da população sobre as políticas públicas disponíveis, o que pode ser atribuído à escassez de divulgação ativa da mídia, que cotidianamente prioriza os interesses comerciais em detrimento do bem-estar do telespectador, com a promoção de fast-foods e alimentos ultraprocessados. Esse cenário de desinformação contribui para que a população fique mais vulnerável ao desenvolvimento da obesidade e de suas comorbidades como o hipotireoidismo. Dados específicos sobre a temática ainda são escassos, necessitando assim de mais estudos nessa área.

Obesidade e Inflamação Crônica de Baixo Grau

Na obesidade, a expansão do tecido adiposo pode ocorrer por meio de dois diferentes mecanismos: a hiperplasia e/ou hipertrofia dos adipócitos. A hiperplasia corresponde ao aumento do número de células adiposas, enquanto a hipertrofia é marcada pelo aumento do conteúdo celular, sendo esta última a que está mais associada à manifestação de distúrbios metabólicos na obesidade. Na hiperplasia, embora ocorra o aumento no número de adipócitos, a vascularização do tecido adiposo se mantém adequada, enquanto na hipertrofia, o aumento do volume dos adipócitos faz com que a vascularização seja comprometida, havendo hipóxia tecidual, morte celular o que caracteriza a disfunção do tecido adiposo (Du *et al.*, 2019; Longhi; Radetti, 2013; Raymond e Morrow, 2022).

Nesse contexto, a morte celular induz o recrutamento de macrófagos com perfil pró-inflamatório, do tipo M1, que promovem a maior produção de citocinas como interleucina 1 β (IL-1 β), interleucina 6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF α), e consequentemente, um estado de inflamação crônica de baixo grau, o qual contribui para o surgimento de desordens metabólicas, como a alteração do perfil lipídico, resistência à insulina e alterações hormonais (Demetriou *et al.*, 2023; Marreiro, 2020; Răcățianu *et al.*, 2019).

Outro fator que justifica a presença de inflamação crônica de baixo grau na obesidade diz respeito ao quadro de hiperleptinemia na obesidade, sobre isso estudos demonstram que o excesso de gordura corporal e, principalmente, a sua distribuição influencia positivamente no aumento da leptina, hormônio responsável pela regulação energética. Quando em proporções mais elevadas, a leptina é responsável por ativar a via de sinalização conhecida por NF- κ B, responsável por estimular a produção de citocinas pró-inflamatórias como por exemplo a IL-6 e TNF- α (Marreiro, 2020; Raymond e Morrow, 2022).

O aumento das citocinas desencadeia uma série de desordens metabólicas, como por exemplo, a inflamação crônica de baixo grau, o estresse oxidativo, as dislipidemias que, por sua vez, são responsáveis por interferir diversos mecanismos fisiológicos, a exemplo a captação da glicose, a absorção de micronutrientes e na manifestação de distúrbios tireoidianos (Demetriou *et al.*, 2023; Pisoschi *et al.*, 2021).

Metabolismo dos Hormônios Tireoidianos

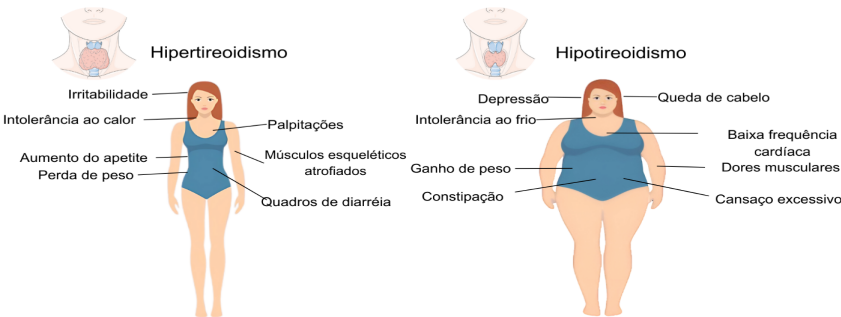
A tireoide é uma glândula endócrina cujas células foliculares sintetizam e secretam os hormônios triiodotironina (T3) e tiroxina (T4). Esses hormônios desempenham papéis importantes na regulação da taxa metabólica basal e do metabolismo celular. O T3 é a forma ativa do T4, sendo essencial para diversas funções metabólicas. Além disso, o hormônio estimulante da tireoide (TSH), produzido pela glândula pituitária, é responsável por auxiliar o diagnóstico de distúrbios tireoidianos, como hipotireoidismo e hipertireoidismo (Mullur; Liu; Brent, 2013; Pacifico *et al.*, 2012).

No que se refere às funções dos hormônios tireoidianos, estes regulam o metabolismo oxidativo, catalisando o metabolismo energético e o turnover de ATP, o que induz o aumento no consumo de energia, bem como na produção de calor. Esses hormônios também desempenham um papel importante na função cardiovascular, aumentando a estimulação dos receptores β -adrenérgicos, o que aumenta a contratilidade e a frequência cardíaca (Saglicchi; Federica; Cossidente, 2024; Straub *et al.*, 2010).

No metabolismo de macronutrientes, os hormônios tireoidianos aumentam a secreção de insulina, a absorção de glicose no trato gastrointestinal (TGI), a captação celular de glicose, a glicogenólise e a gliconeogênese. Além disso, promovem a lipólise no tecido adiposo, aumentam a concentração de ácidos graxos para serem oxidados pelas células e reduzem as concentrações plasmáticas de colesterol, fosfolípidios e triglicerídeos, bem como estimulam o processo de síntese proteica (Sinha; Singh; Yen, 2014).

Alguns distúrbios metabólicos como a obesidade podem estar associados a alterações no metabolismo dos hormônios tireoidianos, destacando-se o hipertireoidismo e o hipotireoidismo. O hipertireoidismo pode ser causado por diversas condições, incluindo a doença de Graves, doença autoimune que resulta na produção excessiva de hormônios pela tireoide, ou ainda pode ser consequência de adenoma tóxico, tireoidites e uso de medicamentos. Os principais sintomas dessa condição incluem intolerância ao calor, sudorese excessiva, palpitações, atrofia muscular esquelética, perda de peso, aumento do apetite, diarreia e irritabilidade (Maia *et al.*, 2013).

O hipotireoidismo, por outro lado, é caracterizado pela produção insuficiente de hormônios tireoidianos, levando a uma redução da taxa metabólica basal. O hipotireoidismo pode ser causado por condições, como por exemplo a Tireoidite de Hashimoto, radiação, uso de medicamentos, doenças infecciosas e deficiência de iodo. Os sintomas comuns incluem intolerância ao frio, baixa frequência cardíaca, depressão, constipação, ganho de peso, queda de cabelo e dores musculares. A relação entre obesidade e hipotireoidismo é particularmente relevante, uma vez que a inflamação crônica de baixo grau associada à obesidade pode acentuar as disfunções tireoidianas (Silva; Oliveira, 2023). A figura 1 representa os sinais e sintomas do hipertireoidismo e hipotireoidismo.



2

Figura 1: Os sinais e sintomas do hipertireoidismo e hipotireoidismo Fonte: Autores, 2025.

No que diz a respeito à síntese dos hormônios tireoidianos, a produção tem início no eixo hipotálamo-hipofisário, com o hipotálamo atuando como o ponto central. Localizado no diencefalo, o hipotálamo regula a atividade da hipófise, glândula responsável pela produção e secreção do hormônio liberador de tireotrofina (TRH). Esse hormônio é transportado até a hipófise, onde estimula a produção do hormônio estimulante da tireoide (TSH). O TSH, por sua vez, age sobre a glândula tireoide, induzindo a captação de iodeto na corrente sanguínea por intermédio do simportador de sódio e iodo (NIS), que o transporta para o interior dos folículos tireoidianos (Pacífico *et al.*, 2012; Mullur; Liu; Brent, 2013).

Dentro do folículo, o iodeto (I^-) é oxidado a iodo molecular (I_2) pela atuação da enzima tireoperoxidase (TPO), que usa peróxido de hidrogênio (H_2O_2) como substrato. O iodo ativo então se liga à tireoglobulina, formando os precursores monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT), que são necessários para a síntese de T3 e T4. Essa etapa também é catalisada pela TPO. Após a formação, os hormônios tireoidianos são liberados na corrente sanguínea, onde o iodo é reciclado para dar início a um novo ciclo do metabolismo dos hormônios tireoidianos (Galton *et al.*, 2009, p. 2957–2963; Mahan; Escott-Stump, 2018).

No que se refere ao processo de reciclagem do iodo, este ocorre por meio da atuação das deiodinases, que realizam a ativação e inativação dos hormônios tireoidianos. As deiodinases compõem um grupo de três selenoproteínas, deiodinases 1, 2 e 3, que participam da retirada do iodo da molécula dos hormônios tireoidianos. As deiodinases incluem duas enzimas de ativação, D1 e D2, e uma enzima de inativação, D3, que são expressas em diferentes tecidos. Estudos demonstram que a obesidade pode interferir no papel das deiodinases, modificando o metabolismo dos hormônios tireoidianos (Citterio; Targovnik; Arvan, 2019; Mahdavi *et al.*, 2021; Răcățianu *et al.*, 2019).

Obesidade e Alterações do Hormônios Tireoidianos

A obesidade está intimamente relacionada às alterações dos hormônios tireoidianos, destacando o papel do tecido adiposo não apenas como responsável por armazenar gordura, e sim como um órgão endócrino. Sobre isso, ressalta-se que a produção de citocinas pró-inflamatórias pelo tecido adiposo, estimula a secreção do hormônio do crescimento (GH) e o hormônio estimulante da tireoide (TSH) (Matina Kouvari *et al.*, 2024; Răcățianu *et al.*, 2019).

Estudos demonstram uma correlação positiva entre os níveis séricos de TSH e T3 e marcadores de adiposidade, como índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura e gordura corporal total (Longhi; Radetti, 2013; Heima *et al.*, 2013). Essas mudanças podem ser explicadas, em parte, pelo fato de que o tecido adiposo, em excesso, promove estresse metabólico e isso induz a secreção de T3 e TSH na tentativa de aumentar a termogênese e a lipólise. Entretanto, em indivíduos com obesidade, tal mecanismo torna-se ineficiente devido à diminuição na expressão da D2, enzima responsável pela conversão de T4 em T3, e de genes relacionados aos receptores β -adrenérgicos e à proteína desacopladora 2, essenciais para a resposta termogênica (Galton *et al.*, 2009; Pacifico *et al.*, 2012; Mahdavi *et al.*, 2021).

Outro fator que contribui para a interferência da obesidade nas alterações dos hormônios tireoidianos diz respeito ao aumento das concentrações de leptina, pois a hiperleptinemia desempenha papel importante na disfunção endócrina. A leptina estimula a produção de TRH no hipotálamo, aumentando as concentrações de TSH e a conversão de T4 em T3 nos tecidos periféricos. No entanto, a expressão reduzida de receptores de T3

nos adipócitos interrompe a ação desse hormônio, comprometendo sua eficácia (Hashimoto *et al.*, 2016; Mullur; Liu; Brent, 2013).

Em relação ao TSH elevado na obesidade, esse parâmetro é justificado pela tentativa de uma resposta lipolítica, uma vez que o TSH aumentado contribui para a adipogênese de forma indireta no tecido adiposo ao ativar a glicerol-3-fosfato-aciltransferase 3, enzima que contribui para a síntese de triglicerídeos. Outro fator importante é o aumento das citocinas pró-inflamatórias que são responsáveis por inibir a ação da proteína NIS (simportador sódio/iodo) que induz a glândula tireoide a captar o iodeto na corrente sanguínea. Esse cenário contribui para as disfunções tireoidianas e a menor atuação do T3 no organismo com obesidade (Kurylowicz *et al.*, 2015; Ma *et al.*, 2015). A figura 2 demonstra as disfunções metabólicas causadas pelo tecido adiposo na obesidade que influenciam o metabolismo dos hormônios tireoidianos.

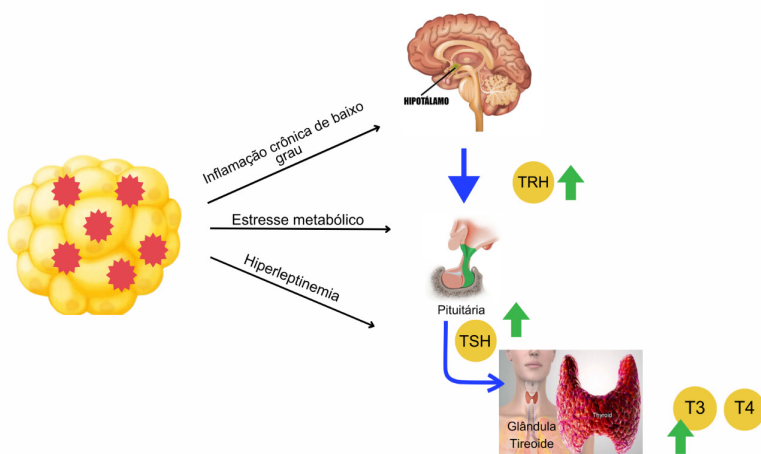


Figura 2: Disfunções metabólicas causadas pelo tecido adiposo na obesidade que influenciam o metabolismo dos hormônios tireoidianos

Fonte: Autores, 2025.

CONCLUSÃO

A relação entre obesidade e disfunções no metabolismo dos hormônios tireoidianos é complexa e multifatorial. Sendo evidenciado que a correlação entre a função tireoidiana como consequência da disfunção do tecido adiposo na obesidade, uma vez que estudos revelam que a inflamação crônica de baixo grau, o estresse metabólico e a hiperleptinemia podem ser responsáveis por impedir a resposta termogênica do organismo com obesidade sob a síntese dos hormônios tireoidianos.

Diante disso, destaca-se que as políticas públicas voltadas para o combate à obesidade são intervenções efetivas e, portanto, requerem monitoramento para a realização de suas ações no exercício do cuidado à população, sobretudo àqueles com obesidade na Atenção Primária de Saúde, com a finalidade de minimizar as complicações causadas pela doença, especialmente as relacionadas à disfunção tireoidiana e, por sua vez reduzir a sobrecarga em outros níveis de atenção à saúde.

REFERÊNCIAS

AMBROSI, C.; GRISOTTI, M. **O Guia Alimentar para a População Brasileira: uma análise à luz da teoria social.** *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 11, pág. 4243–4251, 2022. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/1413-812320222711.06552022>>.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. **Vigitel Brasil 2023: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa.** - Brasília: Ministério da Saúde, 2023.

CHAIT, A., HARTIGH, J. **Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease.** *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 7, n. 22, p. 1-41, 2020.

CITTERIO, C. E.; TARGOVNIK, H. M.; ARVAN, P. **The role of thyroglobulin in thyroid hormonogenesis.** *Nature Reviews Endocrinology*, v. 15, n. 6, p. 323–338, 1 jun. 2019.

DEMETRIOU, E. *et al.* **Thyroid Nodules and Obesity.** *Life*, v. 13, n. 6, p. 1292, 31 may. 2023.

DU, F.M. *et al.* **Effects of thyroid hormone and depression on common components of central obesity.** *Journal of International Medical Research*, v. 47, n. 7, p. 3040–3049, 30 may. 2019.

FERNÁNDEZ-REAL, J. M. *et al.* **Thyroid hormone receptor alpha gene variants increase the risk of developing obesity and show gene–diet interactions.** *Int J Obes (Lond.)*, v. 37, n. 11, p. 1499-505, 2013.

GABE, K. T. *et al.* **A adesão às práticas alimentares recomendadas pelo guia alimentar para a população brasileira está associada à qualidade da dieta?** *Apetite*, p. 107011, 2023.

GALTON, V. A. *et al.* **Life without Thyroxine to 3,5,3'-Triiodothyronine Conversion: Studies in Mice Devoid of the 5'-Deiodinases.** *Endocrinology*, v. 150, n. 6, p. 2957–2963, 5 fev. 2009.

HASHIMOTO, K. *et al.* **Serum free thyroxine levels are associated with the efficacy of weight reduction therapy in obese female patients.** *Endocrine Journal*, v. 63, n. 3, p. 221–229, 2 dez. 2015.

HECHT, F. *et al.* **Leptin negatively regulates thyroid function of Wistar rats.** *Anais da Academia Brasileira de Ciencias*, v. 93, n. 3, 2021.

HEIMA, N. E. *et al.* **Thyroid function and the metabolic syndrome in older persons: a population-based study.** *European Journal of Endocrinology*, v. 168, n. 1, p. 59–65, jan. 2013.

KALRA, S.; AGGARWAL, S.; KHANDELWAL, D. **Disfunção tireoidiana e síndrome dismetabólica: a necessidade de estratégias aprimoradas de tireovigilância.** International Journal of Endocrinology, v. 2021, p. 9641846, 2021. Disponível em: <<https://downloads.hindawi.com/journals/ije/2021/9641846.pdf>>.

KURYLOWICZ, A. *et al.* **Obesity is associated with a decrease in expression but not with the hypermethylation of thermogenesis-related genes in adipose tissues.** Journal of Translational Medicine, v. 13, n. 1, p. 31–31, 1 jan. 2015.

LONGHI, S.; RADETTI, G. **Thyroid function and obesity.** J Clin Res Pediatr Endocrinol. v. 5, supl. 1, p. 40-4, 2013.

MA, S. *et al.* **Thyrotropin and Obesity: Increased Adipose Triglyceride Content Through Glycerol-3-Phosphate Acyltransferase 3.** Scientific Reports, v. 5, n. 1, p. 7633, 6 jan. 2015.

MAHAN, L. K; ESCOTT-STUMP, S.; R.A. **Krause alimentos, nutrição e dietoterapia.** 14ª ed. Rio de Janeiro:Elsevier, 2018.

MAHDAVI, M. *et al.* **Investigating the prevalence of primary thyroid dysfunction in obese and overweight individuals: Tehran thyroid study.** BMC endocrine disorders, v. 21, n. 1, 2021.

MAIA, A. L. *et al.* **Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia.** Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, v. 57, n. 3, p. 205–232, abr. 2013.

MATINA KOUVARI *et al.* **Thyroid function, adipokines and mitokines in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: A multi-centre biopsy-based observational study.** Liver International, v. 44, n. 3, p. 848–864, 23 jan. 2024.

MULLUR, R.; LIU, Y.-Y.; BRENT, G. A. **Thyroid Hormone Regulation of Metabolism.** Physiological Reviews, v. 94, n. 2, p. 355–382, abr. 2014.

OĞUZ, S.; YILDIZ, BO. **Obezitenin Sonuçları e Sağlık Etkileri.** p. 88–118, 13 dez. 2024.

PACIFICO, L. *et al.* **Thyroid function in childhood obesity and metabolic comorbidity.** Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry, v. 413, n. 3–4, p. 396–405, 2012.

PISOSCHI, A. M. *et al.* **Oxidative stress mitigation by antioxidants-an overview on their chemistry and influences on health status.** European Journal of Medicinal Chemistry, v. 209, p. 112891, 2021.

RĂCĂȚĂIANU N. *et al.* **Interplay between metabolic and thyroid parameters in obese pubertal children. Does visceral adipose tissue make the first move?** Acta Clinica Belgica, v. 76, n. 1, p. 40–48, 24 ago. 2019.

RAYMOND JL, MORROW KL. Ingestão: Os Nutrientes e seu Metabolismo. In: Mahan LK, Raymond JL, editores. **Krause e Mahan - Alimentos, Nutrição e Dietoterapia.** 15ª ed. Rio de Janeiro [RJ]: General Guanabara Koogan; 2022.

RODRIGUES, S.L.; MIRANDA, G.N.; CABRINI, D. **Obesidade e interseccionalidade: análise crítica de narrativas no âmbito das políticas públicas de saúde no Brasil (2004-2021).** Cadernos De Saúde Publica, v. 39, n. 7, 1 jan. 2023.

SAGLIOCCI, S.; RESTOLFER, F.; COSSIDENTE, A. **The key roles of thyroid hormone in mitochondrial regulation, at interface of human health and disease.** Journal of basic and clinical physiology and pharmacology, v. 35, n. 4, p. 231-240, 2024.

SINHA, R. A.; SINGH, B. K.; YEN, P. M. **Thyroid hormone regulation of hepatic lipid and carbohydrate metabolism.** Trends in Endocrinology & Metabolism, v. 25, n. 10, p. 538–545, out. 2014.

SILVA, J. R.; OLIVEIRA, M. C. **Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo.** Revista Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, São Paulo, v. 45, n. 3, p. 123-130, 2023.

STRAUB, R. H. *et al.* **Review: Energy regulation and neuroendocrine-immune control in chronic inflammatory diseases.** Journal of Internal Medicine, v. 267, n. 6, p. 543–560, 28 jan. 2010.

SVARE, A. *et al.* **Serum TSH related to measures of body mass: longitudinal data from the HUNT Study, Norway: Serum TSH and body mass.** Clinical endocrinology, v. 74, n. 6, p. 769–775, 2011.

VALIKOVA, O. V.; ZDOR, V.; SARYCHEV, V. A. **Cytokines as non-hormonal regulators in the pathogenesis of endocrinopathies.** 2023.

WHARTON, S. *et al.* **“Obesity in adults: a clinical practice guideline.”** CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne. vol. 192, n. 31, 2020: E875-E891. doi:10.1503/cmaj.191707