



**FUNDAÇÃO EDUCACIONAL DE ALÉM PARAÍBA
FACULDADE DE SAÚDE ARCHIMEDES THEODORO**

JÉSSICA DA SILVEIRA REGAZIO

EIXO TIREÓIDE X INTESTINO E SUAS IMPLICAÇÕES METABÓLICAS

Além Paraíba/MG
2020

JÉSSICA DA SILVEIRA REGAZIO

EIXO TIREÓIDE X INTESTINO E SUAS IMPLICAÇÕES METABÓLICAS

Trabalho de conclusão de curso para obtenção do título de graduação em Nutrição apresentado à Faculdade de Saúde Archimedes Theodoro.
Orientadora: Prof^a Espec. Nayara Nogueira Oliveira

Além Paraíba/MG
2020

JÉSSICA DA SILVEIRA REGAZIO

EIXO TIREÓIDE X INTESTINO E SUAS IMPLICAÇÕES METABÓLICAS

Trabalho de conclusão de curso para obtenção do título de graduação em Nutrição apresentado à Faculdade de Saúde Archimedes Theodoro.

BANCA EXAMINADORA:

Profº: Douglas Pereira Senra (Prof. Da Disciplina)

Profª: Nayara Nogueira Oliveira (Orientadora)

Convidado:

NOTA

APROVADA APROVADA COM RESTRIÇÕES REPROVADA

PROFª MILLA MARTINS CAVALLIERE
COORDENADORA DO CURSO DE NUTRIÇÃO

ALÉM PARAÍBA _____ de _____ de 2020.

FICHA CATALOGRÁFICA

REGAZIO, Jéssica da Silveira Regazio

Eixo tireóide x intestino e suas implicações metabólicas/ REGAZIO, Jéssica da Silveira Regazio,2020.

Além Paraíba: FEAP/FAC SAÚDE ARTH, Graduação, 2020.

Monografia (Bacharel em Nutrição) – Fundação Educacional de Além Paraíba, FAC SAÚDE ARTCH, Além Paraíba, 2020.

Professor da Disciplina: Mestre Douglas Pereira Senra

Orientação: Professora Nayara Nogueira Oliveira

Coordenadora: Milla Cavalliere

I. Senra, Douglas Pereira (Prof. Da Disciplina). II. Oliveira, Nayara Nogueira (Orient.). III. Fundação Educacional de Além Paraíba, Bacharel em Nutrição. IV. Relação eixo tireoide intestino: alguns apontamentos.

DEDICATÓRIA

“Esforça-te e tem bom ânimo, não temas, nem te espantes, porque o Senhor teu Deus é contigo por onde quer que andares”. (Josué 1:9)

AGRADECIMENTOS

Á Deus, por todas as oportunidades, desafios e conquistas, que me fazem seguir em frente e nunca desistir de meus sonhos.

Ao meu filho Bernardo, que, por sua maneira especial de ser, compreendeu as limitações que minha dedicação aos meus estudos impôs ao nosso cotidiano. Eu amo você mais que o infinito!!!

Aos meus pais, que sempre me apoiaram e cuidaram com todo carinho do meu filho quando muitas vezes tinha que me ausentar para estudar e que sempre me encorajaram a prosseguir na minha trajetória. À minha família, pelo apoio que recebi sempre que precisei. Eu amo vocês!

A equipe da FEAP, em especial a coordenadora Milla e demais professores pelos conhecimentos compartilhados. Muito obrigada por tudo!

Agradeço em especial a professora e orientadora Nayara, que é uma excelente profissional e que sempre me ajudou em tudo o que precisei. Espero revê-la muito, porque com certeza, você faz parte da minha jornada e do que me tornei até aqui.

Agradeço aos amigos que conquistei na faculdade, especialmente à Ana Maria que esteve comigo durante todo tempo, me apoiando em todos os momentos e compartilhando seus conhecimentos comigo. Obrigada por fazer parte da minha caminhada.

Agradeço à minha amiga Anna Carmen que me apoiou em muitos momentos difíceis da minha vida, que me incentivou a persistir e me ajudou em tudo o que precisei. Muito obrigada! Você é muito especial para mim. Amo você!

EPÍGRAFE

“Antes de curar alguém, pergunte se ele está disposto a desistir das coisas que o deixam doente.” Hipócrates

RESUMO

REGAZIO, Jéssica da Silveira Regazio, Eixo tireóide x intestino e suas implicações metabólicas, 2020. 52 páginas. Trabalho de Conclusão de Curso Bacharel em Nutrição – (Fundação Educacional de Além Paraíba – FEAP), Além Paraíba/MG, 2020.

O texto que se apresenta a seguir intencionou, através de uma revisão bibliográfica, traçar alguns apontamentos sobre a relação da microbiota intestinal e possíveis distúrbios que acometem a glândula tireoide. O objetivo central do estudo consiste em afirmar que existe uma relação tênue entre a glândula tireoide e a microbiota intestinal, uma vez que o intestino é responsável por aproximadamente 80% do sistema imune do corpo humano e muitos distúrbios da tireoide partem de problemas com este sistema. O que foi confirmado ao decorrer do estudo.

Palavras-chave: Tireoide. Intestinos, Microbiota Intestinal.

ABSTRACT

The following text intends, through a bibliographic review, to trace some notes on the relationship of the intestinal microbiota and possible disorders that affect the thyroid gland. The main objective of the study is to state that there is a relationship between a thyroid gland and an intestinal microbiota, since the intestines is responsible for approximately 80% of the human body's immune system and many thyroid disorders stem from problems with this system. This was confirmed during the study.

Keywords: Thyroid. Intestines, Intestinal Microbiota.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

SBEM: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia

OMS: Organização Mundial de Saúde

T4: Tiroxina

T3: Triiodotironina

T4L: Tiroxina livre

TRH: Hormônio tireotropina-estimulante

TSH : Hormônio estimulante da Tireoide

LISTA DE FIGURAS

Figura 01: Relação Intestino e Tireoide.....	34
---	----

LISTA DE QUADROS

Quadro 01: Causas de hipotireoidismo.....	25
--	----

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	14
2.	JUSTIFICATIVA	15
3.	OBJETIVOS	16
3.1.	Objetivo geral.....	16
3.2.	Objetivos específicos.....	16
4.	METODOLOGIA.....	17
5.	REFERENCIAL TEÓRICO	18
5.1	DEFINIÇÕES.....	18
5.1.	Conceito Saúde e Doença.....	18
5.2	A GLÂNDULA TIREOIDE E SEU PAPEL METABÓLICO.....	19
5.2.1	Fisiologia Tiroide da Tiroide.....	19
5.2.2	Nutrientes importantes da função da tiroide.....	21
5.3	DOENÇAS DA TIREOIDE.....	24
5.3.1	Hipotireoidismo.....	25
5.3.2	Gatilhos para Hipotireoidismo.....	29
5.3.3	Tireoidite de Hashimoto.....	30
5.4	HIPERTIREOIDISMO.....	31
5.4.1	Doença de Graves.....	32
5.4.2	Gatilhos.....	33
5.5	RELAÇÃO INTESTINO TIREOIDE: ASPECTOS GERAIS.....	33
5.5.1	Disbiose: Etiologia.....	38
5.5.2	Relação entre a microbiota intestinal e a homeostase da tiroide.....	42
5.5.3	O papel da nutrição ante a relação intestino tiroide.....	43
6.	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	44
7.	REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO	47

1. INTRODUÇÃO

Muitas pessoas se surpreendem ao perceber uma relação próxima entre intestino e a glândula tireoide, contudo, suas atividades estão muito relacionadas, apesar da distância na anatomia humana.

A despeito do pouco conhecimento dessa relação por muitos, a comunidade acadêmica apresenta cada vez mais estudos destinados a compreensão do efeito da microbiota intestinal nas doenças da glândula tireoide de cunho autoimune.

A glândula tireoide é fundamental para a saúde, produz os hormônios T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina), que regulam todo o metabolismo. Questões genéticas, intoxicação por metais pesados, problemas de metilação, má nutrição, trauma físico, doenças autoimunes, viroses, disbiose intestinal, sensibilidade ao glúten ou a outros componentes alimentares, alergias, tabagismo, desequilíbrios hormonais, estresse adrenal estão entre os fatores que contribuem para desequilíbrios na produção de hormônios da tireóide. Além disso, menopausa, gestação, envelhecimento e o uso de medicamentos também podem afetar a produção de T3 e T4.

A alimentação ajuda a preservar a saúde da glândula tireoide, ajudando a prevenir tanto o hipertireoidismo, quanto o hipotireoidismo. Muitos nutrientes são necessários para a produção e função adequada dos hormônios da tireoide.

A composição alterada e mais inflamada da microbiota intestinal é capaz de ativar o sistema imunológico e alterar o metabolismo entero-hepático. Com isso, aumentam o risco de doenças autoimunes diversas e problemas na captação de nutrientes importantes para a síntese hormonal (como iodo, selênio, ferro...).

Neste sentido, a nutrição pode atuar como preventiva e terapêutica nos distúrbios que acometem o eixo intestino x tireoide sistematizando uma alimentação que favoreça o equilíbrio.

2. JUSTIFICATIVA

A nutrição pode atuar como preventiva e terapêutica nos distúrbios que acometem o eixo intestino x tireoide sistematizando uma alimentação que favoreça o equilíbrio.

Assim sendo, o texto que aqui se apresenta pretende, através de uma revisão bibliográfica, traçar alguns apontamentos sobre a relação da microbiota intestinal e possíveis distúrbios que acometem a glândula tireoide, analisando o pensamento de diferentes autores de modo a contrastar suas opiniões acerca do tema, ressaltando semelhanças e dissimilaridades.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

O objetivo central do estudo consiste em afirmar que existe uma relação tênue entre a glândula tireoide e a microbiota intestinal, uma vez que os intestinos são responsáveis por aproximadamente 80% do sistema imune do corpo humano e muitos distúrbios da tireoide partem de problemas com este sistema.

3.2. Objetivos Específicos

- Relação entre a microbiota intestinal e a homeostase da tireoide;
- Nutrientes importantes para o funcionamento da tireoide;
- O papel da nutrição ante a relação intestino tireoide.

4. METODOLOGIA

O material bibliográfico foi realizado em revistas de pesquisa na área das ciências da saúde nacionais e internacionais a respeito Relação eixo tireoide intestino. Para a pesquisa dos artigos com os critérios de inclusão, utilizou-se a internet por meio de sites de publicação em pesquisa médica-acadêmica e bibliotecas eletrônicas como ScientificElectronicLibrary Online (SciELO)©, Periódicos/Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)©, Sci-Hub© PubMed /Medline©, Google Acadêmico Beta© e livro.

5. REFERENCIAL TEÓRICO

5.1 Definições: Saúde e Doença

Durante muito tempo, a saúde foi entendida simplesmente como o estado de ausência de doença, considerada insatisfatória, esta definição de saúde foi substituída por outra.

Segundo o conceito de 1947 da Organização Mundial da Saúde (OMS), com ampla divulgação e conhecimento em nossa área, a saúde é definida como: “Um estado de completo bem-estar físico, mental e social, e não apenas a ausência de doença ou enfermidade”. O conceito adotado pela organização, no entanto, foi questionado posteriormente, por compreender uma concepção utópica do termo, uma vez que transmite a ideia de perfeição, ou seja, inatingível; uma vez que as mudanças, e não a estabilidade norteiam na vida humana.

Saúde não é um “estado estável”, que se tornará permanente caso seja alcançado, assim como a compreensão de saúde é subjetiva, sendo determinada historicamente, “na medida em que indivíduos e sociedades consideram ter mais ou menos saúde dependendo do momento, do referencial e dos valores que atribuam a uma situação”.

Conceituar saúde é bem mais complexo do que parece, ou seja, o ser humano nunca terá sua saúde completamente estável ou ainda estar num estado inteiramente doente. Tudo vai depender das condições que este ser viverá e como será a influência destes meios para sua saúde/doença.

A saúde é silenciosa: geralmente não a percebemos em sua plenitude; na maior parte das vezes, apenas a identificamos quando adoecemos. É uma experiência de vida, vivenciada no âmago do corpo individual. Ouvir o próprio corpo é uma boa estratégia para assegurar a saúde com qualidade. (BERLINGUER. In: BRÊTAS; GAMBA, 2006).

Para (Stédile, 1996) os indivíduos apresentam diferentes graus em sua condição de saúde, uma vez que este é um fenômeno, não um evento estático e perfeito. Satrub (2005) acrescenta que o termo saúde pode ser entendido como um fenômeno multidimensional, que envolve três domínios essenciais: o físico, o psicológico e o social, o que demonstra que são múltiplos os determinantes que atuam no mesmo, individuais, genéticos, biológicos, e igualmente àqueles que se relacionam com o estilo de vida do indivíduo.

Considerando a subjetividade para a determinação do conceito Czeresnia (2004) salienta que a manifestação da vida ocorre por meio da saúde e do adoecer no decorrer das experiências múltiplas destes fenômenos. Assim sendo, Boëtsch e Andrieu (2006)

complementam esclarecendo que o organismo saudável é aquele que funciona bem, sendo esta condição relacionada a ideia de equilíbrio, felicidade, vigor e auto realização nos planos físicos e psíquico.

A doença não pode ser compreendida apenas por meio das medições fisiopatológicas, pois quem estabelece o estado da doença é o sofrimento, a dor, o prazer, enfim, os valores e sentimentos expressos pelo corpo subjetivo que adocece (CANGUILHEM; CAPONI, 1995. In: BRÊTAS; GAMBÀ, 2006).

Para Evans e Stoddart (1990), a doença não é mais que um constructo que guarda relação com o sofrimento, com o mal, mas não lhe corresponde integralmente. Quadros clínicos semelhantes, ou seja, com os mesmos parâmetros biológicos, prognóstico e implicações para o tratamento, podem afetar pessoas diferentes de forma distinta, resultando em diferentes manifestações de sintomas e desconforto, com comprometimento diferenciado de suas habilidades de atuar em sociedade. (EVANS; STODDART, 1990).

Assim, refletimos juntos sobre o que é saúde e como ela é representada na vida de cada um e ampliar o seu sentido cabe a cada um de nós. Por mais que tenhamos diretrizes e noções coletivas de atitudes e comportamentos saudáveis, saúde é algo individual. Quando pensamos a saúde como percepção, trazemos de forma indissociável a individualidade. Cada um possui uma atitude, ou um pensamento ou uma rotina, algo pessoal e único que pode lhe trazer essa tão buscada sensação de saúde. A forma de vivenciar a saúde não depende exclusivamente de diretrizes médicas, nem idas à farmácia, academias e laboratórios clínicos. Tudo isso pode ser uma forma de codificar e analisar a saúde em termos clínicos. Por isso, busque o encontro com aquilo ou as coisas que lhe possibilitam sentir saúde, adaptando recomendações coletivas à sua individualidade.

Nós como profissionais de saúde que tanto se empenham a colaborar para o bem-estar dos seus pacientes e que tanto se dedicam para que a saúde não esteja vinculada apenas à enfermidades e curas.

5.2 A GLÂNDULA TIREOIDE E SEU PAPEL METABÓLICO

5.2.1 Fisiologia da Tireoide

A glândula tireoide é uma pequena glândula em formato de borboleta encontrada logo abaixo da proeminência laríngea. Embora pese menos de 28 gramas, produz hormônios que influenciam essencialmente todos os órgãos, tecidos e células do corpo, tendo assim um

enorme efeito sobre a saúde. A glândula tireoide responde à estimulação pelo hormônio secretado pela hipófise o TSH. Quando estimulada, essa glândula produz dois hormônios principais: a tiroxina (T4), que é assim chamado por suas quatro moléculas de iodo; e a triiodotironina (T3), que pode ser identificado em decorrência de suas três moléculas de iodo. Vale destacar que, O T3 é a forma mais predominante e ativa de hormônio da tireoide utilizada pelo corpo.

Dentre os vários processos regulados pela glândula tireoide inclui-se o metabolismo de lipídios e carboidratos, a temperatura corporal e a frequência cardíaca. Um exemplo é a calcitonina responsável por regular a quantidade de cálcio no sangue.

O T3 reverso (rT3), o corpo não é capaz de usar, é um isômero do T3 derivado do T4 pela ação da deiodinase. Para a síntese desses hormônios se faz necessário um aminoácido-chave na produção do hormônio da tireoide a tirosina um oligomíneral iodo.

Quando duas moléculas adicionais de iodo se ligam ao anel tirosil há uma reação que envolve a tireoide peroxidase (TPO), uma enzima a responsável pela produção do hormônio da tireoide.

Entretanto, finalizado o processo da glândula tireoide, os hormônios são liberados na circulação, ocupam seus receptores específicos e assim, tem-se os efeitos metabólicos.

Estima-se que uma célula precise de a 5 a 7 vezes mais T4 para se ligar aos receptores nucleares a fim de obter um efeito fisiológico em comparação com o T3.

Tratando-se dos processos biossintéticos estes resultam na geração de hormônios dentro da glândula tireoide, controlados por mecanismos de feedback dentro do sistema hipotálamo-hipófise-tireoide.

O complexo hipotálamo-hipófise-tireoide é parte do sistema endócrino responsável pela regulação do metabolismo. Como o próprio nome sugere, depende do hipotálamo (uma estrutura pequena e em forma de cone localizada na parte inferior central do cérebro, que estabelece a comunicação entre os sistemas nervoso e endócrino), a hipófise (a glândula mestra do sistema endócrino, localizada na base do cérebro) e a glândula tireoide.

O hipotálamo produz e secreta hormônio liberador de tireotropina (TRH), que se desloca para a hipófise, estimulando-a a liberar TSH, o que induz a glândula tireoide a supra regular seu dispositivo secretor. Embora o T4, o T3 e o rT3 sejam gerados dentro da glândula tireoide, o T4 é quantitativamente o principal produto secretado. Todo o T4 detectado na circulação é gerado pela tireoide, a menos que seja administrado exogenamente. A produção

de T3 e rT3 dentro da tireoide é relegada a quantidades muito pequenas e não é considerada significativa em comparação com sua produção periférica.

Quando o T4 é liberado pela tireoide, o faz principalmente na forma ligada à globulina de ligação da tireoide (TBG), uma proteína que transporta os hormônios pela corrente sanguínea, e em quantidades menores associadas à pré-albumina de ligação da tiroxina.

Estima-se que apenas 0,03 % a 0,05 % do T4 dentro do sistema circulatório esteja na forma livre ou não ligada. Esse T4 não ligado é chamado de T4 livre. Nos tecidos periféricos, aproximadamente 70% do T4 produzido é deiodizado e convertido em T3 ou rT3, ou eliminado.

Conforme mencionado, o T3 é considerado o hormônio metabolicamente mais ativo da tireoide. Vale ressaltar que, cerca de 80% a 85% é gerado fora dela, principalmente pela conversão de T4 no fígado e nos rins através da 5 - desidase, uma enzima selênio-dependente que remove uma molécula de iodo de T4 para formar T3 ou rT3. Não se pode esquecer que, a hipófise e o sistema nervoso também são capazes de converter T4 em T3, não sendo dependentes da produção do fígado ou rins.

Enfim, qualquer alteração nesta regulação pode provocar distúrbios na glândula tireoide, levando tanto um a hipotireoidismo, causado pela diminuição dos níveis dos hormônios, quanto a um hipertireoidismo, causado pelo aumento dos níveis dos hormônios tireoidianos.

5.2.2 Nutrientes importantes da função da tireóide

Está bem estabelecido que vários nutrientes estão envolvidos na saúde da tireoide, principalmente o iodo e o selênio. Por causa do papel essencial do iodo na síntese dos hormônios da tireoide, esse mineral historicamente tem recebido mais atenção em relação aos distúrbios da tireoide. Outras deficiências de micronutrientes – como ferro, selênio, vitamina A e zinco – possivelmente podem interagir com o estado nutricional do iodo e a função da tireoide (Hess, 2010). Outras substâncias provenientes da ingestão de alimentos podem influenciar no funcionamento da tireoide, dentre as quais os glicosinatos, o glúten, as isoflavonas e os flavonoides. O hipotireoidismo, estado clínico resultante da deficiência de HTs, é responsável por várias alterações corporais, que podem induzir doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) como obesidade, dislipidemias e até mesmo algumas neoplasias.

Ressalta-se, no entanto, que a dieta é um dos fatores de risco para o surgimento e o agravamento do hipotireoidismo.

O iodeto uma vez organificado se acopla a resíduos de tirosil para formar os hormônios tireoidianos. Quantidades excessivas ou deficitárias de iodo contribuem para alterações na glândula tireoide, entre as quais o hipotireoidismo.

O selênio e o zinco são cofatores para reações de deiodinação, as quais transformam a tiroxina (T4) em tri-iodotironina (T3) periféricamente. Portanto, a deficiência desses minerais pode ser desenvolvida em dietas restritivas ou alimentação desequilibrada em qualquer fase da vida, colaborando com a diminuição da produção dos hormônios sintetizados na tireoide. Substâncias ingeridas por meio da alimentação, como o tiocianato e o isotiocianato, podem competir com o iodeto e comprometer a síntese dos hormônios. Bem como a soja, que pode inibir a tireoperoxidase, enzima responsável pela oxidação do iodeto e assim, alterando o ciclo dessa substância.

Como um oligoelemento, o iodo está presente no corpo humano em quantidades de 10 a 15 mg e 70% a 80% dele está localizado na glândula tireoide (Melse-Boonstra e Jaiswal, 2010) (Cap. 3) e noventa por cento disso está organicamente ligado à tireoglobulina (Tg). O iodeto é absorvido ativamente na glândula tireoide para ajudar a produzir os hormônios bioquimicamente ativos T4 e T3.

Estima-se que a glândula tireoide deve capturar um mínimo de 60 mcg de iodo (na forma iônica do iodo) diariamente para garantir um fornecimento adequado para a produção de hormônios da tireoide (Gropper et al, 2009).

Segundo Hess,2010 “A ingestão inadequada de iodo prejudica a função da tireoide e resulta em um espectro de transtornos. Estudos de intervenção randomizados e controlados em populações com deficiência de iodo têm demonstrado que o fornecimento de ferro juntamente com iodo resulta em grandes melhorias na função e no volume da tireoide do que fornecer o iodo isoladamente “.

Por conseguinte, a combinação ferro e iodo é vital para a função tireoidiana, já que é um cofator e estimulador importante da enzima tireoide peroxidase.

Podemos evidenciar que na tireoidite de Hashimoto autoimune, a suplementação com iodo pode exacerbar a condição. Considerando que o iodo estimula a produção de tireoide peroxidase, este por sua vez aumenta drasticamente as concentrações de anticorpos antiperoxidase tireoidiana (anti-TPO), indicando uma crise autoimune. Levando à algumas

peessoas a desenvolverem sintomas de tireoide hiperativa, enquanto outras não têm sintomas, embora os testes mostrem uma concentração elevada de anti-TPO.

Conclui-se então, a necessidade de ser cauteloso em relação ao uso de iodo, vez que, muito embora a deficiência de iodo seja a causa mais comum, na maioria da população do mundo, de hipotireoidismo (Melse-Boonstra e Jaiswal, 2010), em países como Estados Unidos e outros ocidentais, a tireoidite de Hashimoto responde pela maioria dos casos (Ebert, 2010; Sloka et al, 2005).

Os alimentos vegetais cianogênicos são eles: couve-flor, brócolis, repolho, couve-de-bruxelas, mostarda, nabo, rabanete, broto de bambu e mandioca, exercem atividade antitireoidiana pela inibição da tireoide peroxidase.

A hidrólise de alguns glucosinolatos encontrados em vegetais crucíferos, p. ex., progoitrina, pode produzir a goitrina, um composto conhecido por interferir na síntese do hormônio da tireoide. Dessa forma, a hidrólise de alguns glucosinolatos indólicos resulta na liberação de íons tiocianato, que podem competir com o iodo pela absorção pela glândula tireoide. Contudo, o aumento da exposição aos íons tiocianato através do consumo de vegetais crucíferos não aumenta o risco de hipotireoidismo, a menos que, acompanhado por deficiência de iodo.

Um outro exemplo é a soja, uma importante fonte de proteína em muitos países em desenvolvimento, também tem propriedades goitrogênicas quando a ingestão de iodo é limitada. As isoflavonas, genisteína e daidzeína, inibem a atividade da tireoide peroxidase e podem diminuir a síntese de seus hormônios. Da mesma forma que, a soja interrompe o ciclo entero-hepático do metabolismo dos hormônios tireoidianos. No entanto, quando o consumo de iodo é adequado. O consumo elevado de isoflavonas de soja não parece aumentar o risco de hipotireoidismo.

Historicamente, acreditava-se que a baixa função da tireoide podia causar anemia. Estudos recentes sugerem que a baixa função da tireoide pode ser secundária à baixa concentração de ferro ou anemia. A razão para isso é que a tireoide peroxidase é uma enzima heme glicosilada ferro-dependente. É necessária a inserção do ferro heme na tireoide peroxidase para que a enzima transloque-se à superfície celular apical dos tireócitos (ou células epiteliais da tireoide), auxiliando a tireoide peroxidase a catalisar as duas etapas iniciais da síntese de hormônio tireoidiano (Zimmermann, 2006). A avaliação completa do estado de ferro provavelmente poderia ajudar a identificar a causa de muitos casos de mau funcionamento da tireoide (Titchenal et al, 2009).

O selênio, como a selenocisteína, é um cofator da 5'-desiodase e o seu déficit , prejudica a atividade da desiodase, resultando em diminuição da capacidade de deiodizar T4 em T3. Em animais, as deficiências de selênio estão associadas à insuficiência da atividade da 5'- deiodinase no fígado e nos rins, bem como concentrações reduzidas de T3.

O selênio participa na rede antioxidante, auxiliando na desintoxicação como parte da glutathiona peroxidase, uma enzima que tem como principal papel biológico proteger o organismo de danos oxidativos. Vários estudos relatam os benefícios do selênio no tratamento da tireoidite de Hashimoto e da doença de Graves. Já o consumo elevado de selênio pode exercer uma influência negativa sobre o metabolismo dos hormônios da tireoide conforme evidências demonstram.

Ensina Kohrle e Gartner, 2009:” Embora os indivíduos expostos a altos teores dietéticos de selênio normalmente apresentem concentrações normais de T4, T3 e TSH, encontrou-se uma correlação inversa significativa entre T3 e selênio. Alguns pesquisadores levantaram a hipótese de que a atividade da 5'-desiodase pode tornar-se reduzida depois de uma alta ingestão dietética de selênio, sugerindo que uma concentração segura de selênio na dieta seja de 500 mcg diários ou menos “.

Muitas substâncias presentes no meio ambiente podem interferir no sistema endócrino de seres humanos e de outros animais. Estes produtos que, muitas vezes, são bioacumulados e altamente tóxicos, ao desregular o sistema endócrino são denominados de Desreguladores Endócrinos. A alteração hormonal tireoidiana relacionada aos desreguladores endócrinos é uma das mais relatadas na literatura, podendo tender ao hipotireoidismo ou ao hipertireoidismo, e o seu eixo fisiológico hormonal pode ser afetado pelos mais variados mecanismos de interferência. Os agrotóxicos representam o principal grupo químico de desregulador endócrino, devido à (ao): uso indiscriminado e por décadas, características estruturais semelhantes aos hormônios, persistência ambiental, bioacumulação no tecido adiposo, efeito transgeracional etc., apresentando impactos irreversíveis e mesmo após anos de exposição.

5.3 DOENÇAS DA TIREOIDE

Conforme salienta Silva (2013) no decorrer da existência humana alguns problemas funcionais podem surgir no sistema endócrino, este complexo sistema que informa ao corpo

quanto e quando é que certos hormônios devem ser secretados, possuindo deficiências podem gerar reveses graves ao indivíduo, até mesmo sua morte.

Os problemas da tireoide afetam um em cada duzentos adultos, ocorrendo na maioria das vezes em mulheres, aumentando com a idade (CAMACHO, 2011).

5.3.1 Hipotireoidismo

Garber (2010) esclarece que o hipotireoidismo consiste em uma condição fisiológica anormal caracterizada pela diminuição da produção e secreção dos hormônios da tireoide, neste problema endócrino se faz possível verificar níveis séricos anormalmente baixos de T4 e T3.

De acordo com o mencionado por Gusso e Lopes (2012), o hipotireoidismo pode ser classificado segundo sua origem, ou seja, em hipotireoidismo primário, ou quando a disfunção possui origem na própria glândula tireoide ou secundário quando sua origem está associada a hipófise, havendo, desta forma, baixas concentrações séricas da hormona TSH.

O quadro 1, abaixo informa as possíveis causas do hipotireoidismo primário e secundário:

Quadro 02. Causas de hipotireoidismo

Causas de hipotireoidismo	Primário	Doença de Hashimoto;
		Pós-radioterapia;
		Pós-cirurgia;
		Deficiência de iodo alimentar;
		Fármacos (exemplo: amiodarona, lítio, interferon);
	Secundário	Neoplasias do hipotálamo ou da hipófise;
		Pós-radioterapia da cabeça;
		Necrose hipofisária (síndrome de Sheehan);

Fonte: (GUSSO; LOPES, 2012)

Assim sendo, observado o quadro 1, conforme relata Silva (2013) pode-se dizer que nos adultos o hipotireoidismo primário pode estar associado a uma diminuição do tecido da

glândula tireoide, como resultado de uma doença autoimune, cirurgia, tratamento com iodo radioativo. Podendo igualmente estar associado ao aumento desta glândula devido a uma infiltração linfocítica como a Doença de Hashimoto ou deficiência dietética de iodo.

Já o caso do hipotireoidismo secundário resulta de um distúrbio ao nível da adeno-hipófise ou do hipotálamo, como a neoplasia da hipófise ou hipotálamo, hipopituitarismo congénito e necrose hipofisária caracterizado pela baixa secreção de TSH (GARBER, 2010).

A queda nos níveis normais dos hormônios da tireóide faz com que a capacidade funcional de todas as células diminua, pois quanto menor a quantidade desses hormônios, maior é o déficit funcional para cada tipo celular no nosso organismo. Ou seja, se a produção de T3 e T4 for insuficiente, a conversão dos alimentos em energia e a manutenção da temperatura corpórea são afetadas e toda a atividade vital torna-se lenta e inadequada. Diz-se então, que há hipotireoidismo.

Os vários autores concordam que pode ocorrer o hipotireoidismo por diversas causas. Segundo Brunner, a causa mais comum em adultos é a doença de Hashimoto. Nascimento concorda quando afirma que essa doença acomete de 6% a 14% da população mundial e a descreve como a doença auto-imune da tireóide.

Os distúrbios ou doenças da tireoide ocorrem desde o nascimento do indivíduo até a fase adulta e é mais comum em mulheres. Cerca de 95% dos casos, derivam da própria glândula e outra parte são de procedência autoimune. O distúrbio que ocorre com maior frequência é o hipotireoidismo (SOARES et al 2017).

A avaliação começa com um exame do estado da tireoide, com base em exames laboratoriais, como um painel completo de tireoide. Pode também incluir a história dietética para avaliar os micronutrientes relacionados com a saúde da tireoide, junto com uma avaliação da ingestão de calorias e carboidratos. Além disso, pode ser necessária uma avaliação da ingestão de alimentos goitrogênicos.

Hipotireoidismo - conforme orienta a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, (SBEM, 2008, p. 1), no caso desse distúrbio, a produção de hormônios é insuficiente para dar conta do metabolismo dos alimentos que o organismo necessita, fazendo com que o mesmo fique desacelerado, quando o coração passa a bater mais lentamente, o funcionamento do intestino fica desregulado (preso), pode haver prejuízo inclusive do crescimento do indivíduo; ocorre a redução da capacidade de memória, um intenso cansaço físico, sonolência exacerbada, aumento nos níveis de colesterol, aumento de peso e depressão.

“Nessa situação do hipotireoidismo o organismo acaba por desacelerar o ritmo, porque não há “combustível” suficiente para ser gasto.”

A menor produção de proteínas pelo organismo pode desencadear fraqueza, dores musculares, câibras e diminuição da massa óssea. Há queda de cabelo, as unhas ficam quebradiças e a pessoa fica "inchada", com dificuldade de contração e de relaxamento muscular. (SBEM, 2008, p. 1).

O hipotireoidismo é uma das doenças mais comuns do sistema endócrino. Seu diagnóstico é realizado habitualmente por clínicos e ultimamente também por outros médicos especialistas, como por exemplo ginecologistas e cardiologistas, conscientes dos seus efeitos indesejáveis (BRENTA et al., 2013).

O hipotireoidismo (H) se refere a uma diminuição da produção do hormônio da tireoide, o que provoca um aumento nos níveis de TSH. A secreção diminuída de hormônios tireoidianos também pode ser o resultado de estimulação reduzida da glândula tireoide, devido à diminuição do hormônio liberador de tirotropina (TRH) ou da diminuição da ação de TSH. O hipotireoidismo pode também ser causado pela ação reduzida dos hormônios tireoidianos nos órgãos-alvo, como nos casos raros de resistência aos hormônios tireoidianos (BRENTA et al., 2013. p.3).

O hipotireoidismo é classificado em primário (falência tireoidiana), secundário (falência hipofisária – deficiência de TSH), ou terciário (deficiência hipotalâmica de TRH) (ENGEL, 2013).

Segundo Martins et al.(2016), o hipotireoidismo tem prevalência que varia conforma a população estudada. É mais comum nas mulheres do que nos homens, e a incidência entre os sexos aumenta conforme a idade, principalmente após os 50 anos, como foi observado no Hospital das Clinicas FMUSP (MARTINS et al., 2016).

A tireoidite autoimune crônica (tireoidite de Hashimoto) é a causa mais comum do hipotireoidismo. Porém, ela pode se desenvolver por conta do tratamento do hipertireoidismo com cirurgia, radiação ou posteriormente ao uso de droga antitireoidianas. Diversas formas de tireoidite, como pós-parto, subaguda, silenciosa ou tireoidite induzida por citocinas, podem desenvolver hipotireoidismo permanente ou transitório.

No hipotireoidismo diagnosticado ainda na infância, seguido ao nascimento, os sinais e sintomas do hipotireodismo congênito podem ser sutis ou mesmo estar ausentes, devido à passagem de quantidades consideráveis de T4 materno por meio da placenta, fornecendo níveis entre 25-50% em comparação com o nível normal, durante as primeiras semanas de vida do bebê. Neste momento, pode-se notar um choro “rouco” da criança, sonolência que

chega a dificultar a amamentação, constipação e também a presença de hérnia umbilical. (ENGEL, 2013).

Refere Engel (2013) que caso a doença não receba tratamento nos três primeiros meses de vida, pode ocorrer um considerável atraso na maturação óssea do bebê comprometendo o seu crescimento, provocando baixa estatura, podendo também causar retardo mental, mais precisamente o cretinismo. Se o hipotireoidismo surgir após os 2 primeiros anos de vida é improvável que ocorra o retardo mental.

Pode-se compreender com base no supracitado autor, que o hipotireoidismo primário é caracterizado por TSH em um nível alto e o T4 livre em um nível baixo. Na maioria dos casos, inicialmente pode haver elevação isolada no TSH, estando o T4 livre em nível normal, situação essa, denominada hipotireoidismo clínico.

Sobre os sinais e sintomas do hipotireoidismo, as autoras Arone e Phillipi (2005), fazem a seguinte descrição:

Temperatura e pulso subnormais; aumento de peso; pele seca e áspera (decorrente da diminuição da secreção das glândulas sudoríparas e sebáceas), pele fria e pálida (devido à vasoconstrição periférica e à anemia); cabelos finos, alopecia, unhas secas; débito cardíaco baixo em virtude da frequência cardíaca e do volume sistólico; sonolência, apatia e fadiga extrema; bradicardia; bradipsiquismo por infiltração do tecido nervoso por mucopolissacarídeos; letargia, memória fraca, raciocínio lento; expressão facial impassível, semelhante a uma máscara; mais tarde, a face adquire aparência edemaciada e pálida; alterações de outras glândulas endócrinas, levando a ciclos anovulatórios, metrorragias, amenorréia e diminuição da secreção do hormônio do crescimento; constipação intensa; pressão sanguínea baixa, pés frios; sinais neurológicos (polineuropatia, ataxia cerebral), dor ou fraqueza muscular (o paciente torna-se desajeitado). (ARONE; PHILIPPI, 2005, p. 44).

As autoras supracitadas referem a possibilidade de complicações em outros sistemas orgânicos, como o respiratório, o digestivo, o cardiovascular, o coma mixedematoso (alteração grave de pele/tecidos), pressão arterial baixa, diminuição da frequência cardíaca (bradicardia), redução da temperatura corporal (hipotermia), baixa ventilação dos pulmões (hipoventilação), e possibilidade de convulsões. (ARONE; PHILIPPI, 2005)

O hipotireoidismo também afeta outros sistemas. O envolvimento sistêmico afeta o sistema cardiovascular, pele, manifestações neurológicas, distúrbios menstruais em mulheres, etc., sinais e sintomas gastrointestinais podem ser observados devido a distúrbios na motilidade. A disfunção motora resulta em motilidade alterada e doença da tireoide no tempo de trânsito.

Conforme refere Dr. Arthur Frazão (2019, p. 1), “os sinais e sintomas que podem indicar o baixo funcionamento da tireoide podem surgir lentamente ao longo de vários anos”, podendo se apresentar da seguinte maneira:

Dor de cabeça, nos músculos e articulações; Cãibras; Unhas frágeis, quebradiças [...]; Pele áspera e seca; Rosto, olhos, mãos e pés inchados; Queda de cabelo sem causa aparente e cabelos mais finos, secos e sem brilho; Batimentos cardíacos mais lentos que o normal; Tendinite nas mãos ou síndrome do túnel do carpo; Cansaço, fraqueza ou dormência; Dificuldade de concentração, memória fraca; Fala lenta; Prisão de ventre; Nervosismo; Diminuição da audição ou surdez; Aumento de peso sem causa aparente; Voz mais grave ou rouca; Em alguns casos, pessoas com hipotireoidismo podem também sofrer mudanças de personalidade, depressão e demência. (Dr. Arthur Frazão, 2019, p. 1).

5.3.2 Gatilhos para Hipotireoidismo

Envelhecimento A incidência de hipotireoidismo (baixa atividade da tireoide) aumenta com a idade. Por volta dos 60 anos, 9% a 17% dos homens e mulheres têm disfunção da tireoide. Observa-se ausência de autoanticorpos circulantes da tireoide em centenários saudáveis. Uma vez que o envelhecimento saudável está associado ao aumento progressivo da prevalência de autoanticorpos órgão-específicos e não órgão-específicos, a ausência destes anticorpos pode representar um risco significativamente reduzido de doença cardiovascular crônica e outras doenças relacionadas com a idade.

A manutenção da função do hormônio da tireoide durante todo o processo de envelhecimento parece ser uma característica importante do envelhecimento saudável.

Gestação A Organização Mundial da Saúde (OMS) recentemente aumentou a ingestão recomendada de iodo durante a gestação de 200 para 250 mcg/d; sugeriu ainda que uma concentração média de iodo urinário (UI) de 150 a 249 mcg/L indica uma ingestão de iodo adequada em mulheres grávidas. Em áreas de grave carência de iodo, a hipotiroxinemia materna e fetal pode causar cretinismo e afetar adversamente o desenvolvimento cognitivo em crianças. Para evitar danos fetais, deve-se administrar iodo antes ou no início da gestação. Em países ou regiões onde menos de 90% dos domicílios utilizam sal iodado e a concentração mediana urinária de iodo em crianças em idade escolar é inferior a 100 mcg/L, a OMS recomenda a suplementação de iodo na gestação e na infância (Zimmermann, 2009).

A disfunção da tireoide tem sido relacionada com complicações obstétricas, como parto prematuro, hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia e descolamento prematuro da placenta. Nos Estados Unidos, aproximadamente 1 em cada 50 mulheres é diagnosticada com

hipotireoidismo durante a gestação. De cada 100 abortos, 6 estão associados à deficiência de hormônio da tireoide durante a gestação; até 18% das mulheres são diagnosticadas com tireoidite pós-parto; e cerca de 25% das mulheres desenvolvem hipotireoidismo permanente (De Vivo et al, 2010; Yassa et al, 2010).

Fatores Ambientais: os principais fatores ambientais desencadeados para a doenças autoimune da tireoide incluem iodo em excesso, medicamentos, infecções, tabagismo e estress. (Tomer e Huber, 2009).

Estress Suprarrenal e Estress Oxidativo: A hipofunção da tireoide é quase sempre secundária a algum outro distúrbio, frequentemente fadiga adrenal (Kaaltsas et al., 2010).

5.3.3 Tireoidite de Hashimoto

Conforme aponta Silva (2013), relatada pela primeira vez no ano de 1912, por Hakuro Hashimoto, a Tireoide de Hashimoto consiste em uma tireoidite linfocítica crônica.

Hershman (2019) esclarece que a tireoidite diz respeito a qualquer tipo de inflamação da glândula da tireoide, podendo ser causada por infecção viral ou doenças autoimunes. A tireoide de Hashimoto consiste no tipo mais frequente de tireoidite, sendo a causa mais comum de hipotireoidismo, por razões que ainda se desconhece o corpo volta-se contra si mesmo, e assim sendo, a tireoide é invadida por glóbulos brancos e são criados anticorpos que atacam a tireoide, os chamados anticorpos antitireoidianos.

Para Bruna a Tireoidite de Hashimoto, ou tireoidite linfocítica crônica, é:

Uma doença autoimune, cuja principal característica é a inflamação da tireoide causada por um erro do sistema imunológico. Na tireoidite de Hashimoto, o organismo fabrica anticorpos contra as células da tireoide. Esses anticorpos provocam a destruição da glândula ou a redução da sua atividade, o que pode levar ao hipotireoidismo por carência na produção dos hormônios T3 e T4 (2020, p1).

Assim sendo, evidencia-se que a relação entre a glândula tireoide e o intestino é estreita uma vez que disfunções nesta glândula podem levar ao trato gastrointestinal a vivenciar um desequilíbrio em sua microbiota. Quando entendemos que diversas condições adversas da tireoide estão relacionadas ao sistema imunológico, fica fácil entender a relação entre intestino e tireoide. (TORRES, 2020).

5.4 Hipertireoidismo

De acordo com o mencionado por Wu et al.(2013) hipertireoidismo consiste em quaisquer condições em que se constate um excesso de produção de hormônios da tireoide, em um organismo, ou seja, a glândula de tireoide encontra-se hiperativa produzindo excessivamente os hormônios T4 e T3.

Conforme dados do SBEM (2008) quando o organismo trabalha aceleradamente, os batimentos do coração aceleram, o intestino solta, a pessoa passa a ter um comportamento agitado, apresentando até mesmo insônia.

No hipertireoidismo há um exagero na produção dos hormônios tireoidianos, que queimam proteínas em excesso, causando os mesmos sintomas que o hipotireoidismo. Quando o organismo começa a trabalhar de forma acelerada: os batimentos do coração aceleram, o intestino solta, a pessoa passa a ter um comportamento agitado, gesticulando e falando muito; também apresenta insônia devido à sobrecarga de energia, contudo sente-se cansada (SBEM, 2008, p.1).

No hipertireoidismo, ocorre o contrário, a “velocidade” do corpo fica mais rápida. Segundo a médica Garcia (2019, p.1 apud CAITANO, 2019), o indivíduo pode ter sintomas como, insônia, agitação, ansiedade, batimentos cardíacos acelerado, evacuação diversas vezes ao dia, palpitação, emagrecimento e intolerância ao calor (sente bastante calor, mesmo em dias com temperaturas baixas). Mesmo que se sinta com bastante energia, o paciente sente-se cansado e com fadiga muscular. Pode ocorrer alterações oculares também, como irritação e ressecamento ocular, olhar ‘assustado’ e/ou ‘olhos saltados’.

O hipertireoidismo refere-se a uma das etiologias da tireotoxicose, quando esta produz em excesso os hormônios tireoidianos é de procedência da tireoide. E a causa mais frequente de hipertireoidismo é a doença de Graves (MARTINS et al.,2016).

A origem do hipertireoidismo é uma incógnita, possui decorrências etimológicas em sua determinação. As origens e aspectos registrados são anticorpo estimulador da tireoide (Acet), anteriormente chamado de estimulador tireoidiano de ação prolongada (Lats), o qual sustenta estreita relação com a evolução clínica da doença de Graves; choque emocional, infecção ou tensão emocional; e, linfócitos B e T (fatores imunológicos). (ARONE; PHILIPPI, 2005).

Segundo, Martins et al (2016), a magnitude, a permanência do hipertireoidismo e a idade do paciente originam a apresentação clínica, a qual está associada a manifestações

adrenérgicas, como nervosismo, palpitações e tremores de extremidades. Ainda segundo os autores citados a cima:

Com os hormônios tireoidianos aumentados na circulação, conseqüentemente a ação nos órgãos-alvo também fica exacerbada. A intolerância ao calor, sudorese e perda de peso refletem o aumento da termogênese e aumento do metabolismo. Ocorre aumento da fome e em cerca de 20% dos pacientes observa-se aumento do peso devido a ingestão calórica ser muito alta. No sistema cardiovascular, o excesso de hormônios tireoidianos leva a taquicardia, aumento da contração miocárdica e da condução atrial, aumento da demanda cardíaca por oxigênio e risco de isquemia (MARTINS et al., 2016, p. 181).

Em relação ocorrência de hipertireoidismo na infância e adolescência, a doença de Graves é a causa mais comum atingindo aproximadamente 90% do casos. (CALABRIA, 2017).

5.4.1 Doença de Graves

A doença de Graves é a causa mais comum de hipertireoidismo. É uma doença autoimune causada pela produção de anticorpos do receptor de TSH que estimulam o crescimento da glândula tireoide e a liberação do hormônio tireoidiano. Os pacientes terão níveis anormalmente elevados de T4 e T3 e diminuição do TSH. Um teste de imunoglobulina IgG do receptor de TSH positivo confirma o diagnóstico. A imunoglobulina G (IgG) contra o receptor de TSH leva ao aumento da função tireoidiana e ao crescimento. Os pacientes geralmente apresentam sintomas de hipertireoidismo e bócio difuso. Os anticorpos do receptor de TSH também podem ativar fibroblastos orbitais levando à proliferação de fibroblastos e diferenciação em adipócitos. Como resultado, há aumento da produção de ácido hialurônico e glicosaminoglicano (GAG), levando a um aumento do volume de gordura intraorbital e tecido muscular. Causa exoftalmia, retração da pálpebra e diplopia devido a problemas de motilidade ocular. O mixedema pré-tibial é outro achado na doença de Graves. É devido à estimulação de fibroblastos dérmicos que leva à deposição de GAGs no tecido conjuntivo. 70% dos pacientes com doença de Graves têm anticorpos anti-TPO elevados.

5.4.2 Gatilhos

A doença de Graves é um distúrbio autoimune influenciado por uma combinação de fatores ambientais e genéticos. Os fatores genéticos contribuem com aproximadamente 20% a 30% da suscetibilidade total. Outros fatores incluem as infecções, ingestão excessiva de iodo, estresse, sexo feminino, esteroides e toxinas. O tabagismo tem sido implicado na piora da oftalmopatia de Graves.

A doença de Graves também tem sido associada a agentes infecciosos, como *Yersinia enterocolitica* e *Borrelia burgdorferi*.

Genéticos Identificaram-se diversos genes de suscetibilidade a doenças autoimunes da tireoide que parecem ser específicos da doença de Graves ou da tireoidite de Hashimoto, enquanto outros conferem suscetibilidade a ambas as condições. A predisposição genética à autoimunidade da tireoide pode interagir com fatores ou eventos ambientais para precipitar o aparecimento da doença de Graves.

Estresse: O estresse pode ser um fator para a autoimunidade da tireoide. A imunossupressão induzida pelo estresse agudo pode ser seguida pela hiperatividade do sistema imunológico, que poderia precipitar a doença autoimune da tireoide. Isto pode ocorrer durante o período pós-parto, sendo que a doença de Graves pode ocorrer 3 a 9 meses após o parto. O estrogênio pode influenciar o sistema imunológico, particularmente as células β . Também se relata que o trauma à tireoide está associado à doença de Graves. Isso pode incluir a cirurgia da glândula tireoide, a injeção percutânea de etanol e o infarto de um adenoma da tireoide.

Exames laboratoriais são fundamentais para o diagnóstico acurado e o monitoramento custo efetivo das disfunções tireoidianas. Quando há alta suspeita clínica, as dosagens hormonais apenas confirmam o diagnóstico.

5.5 Relação intestino tireoide: Aspectos Gerais

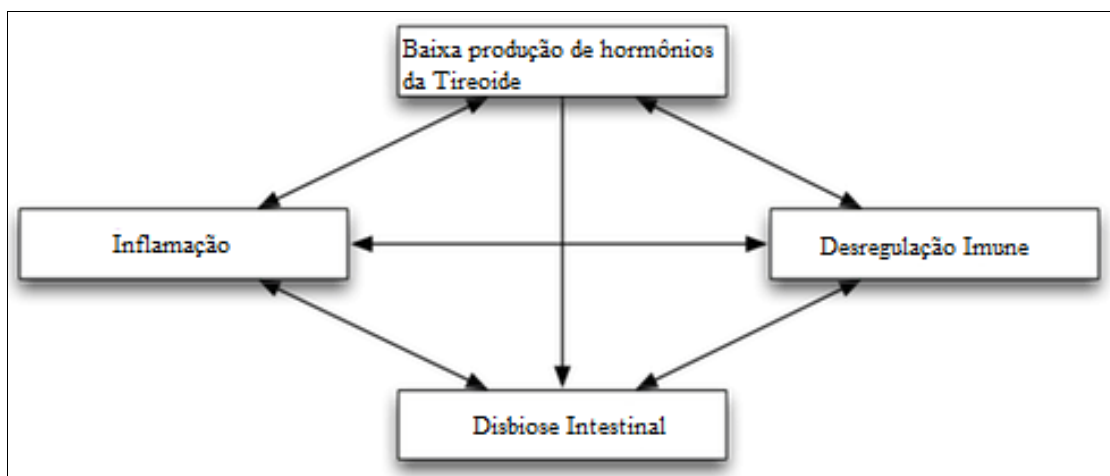
Segundo exposto por Torres (2020) o intestino é reconhecido como o segundo cérebro humano, isto devido ao fato de possuir mais de duzentos milhões de neurônios, seu adequado funcionamento promove saúde física e mental, uma vez que em palavras mais simplistas um

intestino saudável possui menos inflamações, contudo, um intestino repleto de bactérias ruins, acaba por se inflamar e acarretar problemas em todo o restante do organismo humano.

Garber (2010) relata que o intestino saudável sinaliza para a glândula tireoide que tudo corre bem, permitindo a esta glândula um bom funcionamento. Uma vez que o mesmo intestino se inflama, por quaisquer razões, substâncias negativas são produzidas desequilibrando a produção hormonal da tireoide.

Alterações concernentes a microbiota intestinal desequilibram a produção de substâncias do sistema imune e a problemas na autoimunidade constitui-se na principal causa da doença de Hashimoto, que acontece na glândula tireoide (TORRES, 2020). A figura 2, abaixo ilustra o exposto:

Figura 02. Relação Intestino e Tireoide



Fonte: (TORRES, 2020)

Uma produção menor de hormônios da glândula tireoide atrapalha ainda mais o funcionamento intestinal, que se tornando mais lento, fica mais susceptível à colonização por bactérias ruins (TORRES, 2020).

A tireoide tem uma reação com as funções hipotalâmicas, hipofisárias, imune, suprarrenal e cardiovascular que afetam os resultados clínicos os resultados clínicos, celulares e moleculares.

Nosso intestino é responsável por uma série de reações, sendo sua homeostase imprescindível para o equilíbrio orgânico. Dentre as correlações observadas, o intestino saudável interage com as vias tireoidianas, que sinalizam reações metabólicas importantes para nosso organismo.

O microbioma pode afetar as conversões cruzadas entre o eixo e comportamento hipotalâmico-hipofisário-adrenal. Quando tem um comprometimento da saúde intestinal, alteração da microbiota, aumento da permeabilidade intestinal, essa conexão com as vias tireoidianas ficam, comprometidas.

A influência negativa no sistema imunológico e a regulação inflamatória de uma microbiota comprometida pode promover doenças autoimunes. A composição da microbiota intestinal influencia a disponibilidade de micronutrientes essenciais para a glândula tireóide.

Doenças da tireóide e do microbioma estão estreitamente interligados e desequilíbrios podem desencadear uma reação cíclica. A Baixa função da tireoide pode levar à inflamação e problemas no estômago, enquanto distúrbios no microbioma podem suprimir a função da tireoide e levar a uma condição auto-imune chamada Tireoidite de Hashimoto. A ênfase está sempre na cura do intestino e equilibrar as colônias de bactérias (microbioma) que vivem lá. Trilhões de bactérias vivem em nosso corpo e a maior concentração fica no intestino, onde 70% do nosso sistema imunológico também vive. Em termos práticos, quando as bactérias que compõem o nosso microbioma estão saudáveis nós também estamos. Disbiose, ou desequilíbrios e crescimento de cepas de bactérias hostis pode desequilibrar nosso organismo contribuindo para problemas de saúde e do sistema imunológico. Da mesma forma nossas ações impactam as bactérias. Altas doses de antibióticos e antiácidos destroem populações microbianas. Toxinas ambientais, pesticidas, exposição de metais pesados e produtos químicos em beleza e material de limpeza também podem prejudicar essas colônias de bactérias. Dietas ricas em alimentos açucarados, carboidratos refinados, OGM, glúten, aditivos e alimentos industrializados em geral favorecem o desenvolvimento de bactérias patogênicas.

Mudanças negativas na população microbiana podem afetar a função da tireoide, provocando doenças auto-imunes.

1) A maioria do hormônio produzido pela tiroide é T4 que é efetivamente inativo, o qual precisa ser convertido em T3, antes de ser utilizada pelas células. 20% do hormônio é convertido ou ativado no intestino com a ajuda de bactérias intestinais. Mudanças negativas na população microbiana irá impactar a quantidade de hormônio utilizável que estará disponível, levando a um estado de hipotireoidismo.

2) A grande importância das bactérias intestinais não patogênicas é reforçar a parede do intestino, fortalecendo-o contra os agentes patogênicos e prevenindo o intestino solto. Sem essa barreira, a matéria estranha e grandes partículas de alimentos vão para fora do intestino

desencadeando uma resposta imune do corpo. Resposta imune intensificada e prolongada pode desencadear a produção de anticorpos contra o tecido saudável a criação de condições autoimunes como na tireoidite de Hashimoto - a causa número um de hipotireoidismo na América hoje.

3) Quando o microbioma é desequilibrado, inflamações de longo prazo e os danos podem surgir fazendo com que as glândulas adrenais produzam cortisol (o hormônio do estresse) em excesso. Ao longo do tempo, o excesso de cortisol pode suprimir a função da tireoide, diminuindo a quantidade de hormônio produzido, o que inibe a conversão de T4 para T3.

4) *H. pylori* é uma bactéria patogénica que coloniza as áreas do estômago e cria uma ampla gama de distúrbios digestivos, incluindo úlceras. Estudos indicam que há ligação entre esta infecção bacteriana e condições autoimunes como Hashimoto.

5) A estrada principal de comunicação que liga o cérebro e o intestino é chamado o nervo vago. Comumente os pacientes que sofrem com hipotireoidismo também têm uma infra regulação da atividade do nervo vago reduzindo a velocidade com que os intestinos estão trabalhando e processamento de alimentos. Quando o movimento do intestino diminui, constipação aparece e a comida permanece no intestino delgado. Isto cria o ambiente ideal para bactérias patogénicas e *Candida* se proliferarem. Os pacientes muitas vezes apresentam uma condição chamada SIBO ou pequeno crescimento excessivo de bactérias do intestino como um resultado direto do hipotireoidismo. Os sintomas são variados, mas podem se apresentar como inchaço abdominal e dor após as refeições, flatulência, obstipação ou diarreia, azia, náuseas, sensibilidade a certos alimentos, dores de cabeça, fadiga, problemas de pele, e má absorção.

6) Outra consequência da baixa função da tireoide é baixa acidez estomacal. Enquanto o ácido clorídrico é nossa primeira linha para a degradação de proteínas, também mata as bactérias que descem com os alimentos. Sem HCL adequada, as proteínas são digeridas mais lentamente, os nutrientes não são absorvidos, bem como bactérias e leveduras se proliferam mais rápido. A falta de HCL também tem sido associada a aumentos na permeabilidade intestinal e inflamação.

7) Uma vez que a função da tiroide afeta a saúde do intestino, o sistema imunológico é também afetado. A Disbiose intestinal terá impacto sobre a forma como o sistema imunológico funciona tornando-nos mais suscetíveis a infecções, vírus e parasitas. Parasitas

roubam nossos nutrientes, criam inflamações, danificando os tecidos e perturbando o equilíbrio do corpo.

8) O hormônio da tireoide também fortalece as articulações ou junções entre as células que formam a parede do intestino. Se a tireoide estiver funcionando lentamente, as junções podem se soltar e causar vazamentos comprometendo a saúde intestinal.

9) Sais biliares: Antes acreditavam que os sais biliares eram responsáveis somente pela digestão de gorduras, agora já se sabe que quando são secretados no intestino acabam por sinalizar para o receptor de ptnG, o TGR5, melhorando a inflamação, termogênese e otimizam atividades das deiodinases. No quadro de disbiose, as bactérias gram negativas desconjuram sais biliares. Dependendo da composição da microbiota intestinal, essa ativação dos sais biliares a esses receptores ficam comprometidos.

Paciente que tem alteração tireoidiana cursa com quadro de inflamação. O aumento de toxinas pró-inflamatórias comprometem ainda mais a função tireoidiana gerando mais estresse oxidativo, aumentando o status inflamatório.

A baixa função da tireoide é quase sempre secundária a alguma outra condição, muitas vezes a fadiga adrenal (Abdullatif e Ashraf, 2006). A fadiga adrenal (estresse adrenal) indica uma síndrome causada pela diminuição da capacidade de as glândulas suprarrenais responderem adequadamente ao estresse (Wilson, 2008). As glândulas suprarrenais são duas glândulas que ficam sobre os rins e são as principais responsáveis pela coordenação das adaptações do corpo a qualquer tipo de estresse. O estresse suprarrenal crônico causa:

- Alteração na comunicação entre o cérebro e as glândulas secretoras de hormônio. O hipotálamo e a hipófise controlam a produção hormonal, incluindo a da tireoide. Quando o hipotálamo e a hipófise se enfraquecem por causa do estresse suprarrenal crônico, não são capazes de se comunicar bem com a tireoide.
- Aumento na atividade da proteína de ligação da tireoide, de modo que os hormônios da tireoide não podem entrar nas células para desempenhar sua função.
- Dificuldade de conversão de T4 nas formas ativas de T3 que o corpo pode usar.
- Interferência nas vias de desintoxicação por meio das quais os hormônios tireoidianos desnecessários deixam o corpo, levando à resistência ao hormônio da tireoide.
- Perda de sensibilidade das células aos hormônios tireoidianos.
- Enfraquecimento das barreiras imunológicas do sistema digestório, pulmões e cérebro; promove regulação imune precária.

Esses fatores aumentam o risco de desencadeamento de tireoidite de Hashimoto ou sua exacerbação. Essas são algumas das formas que o estresse suprarrenal afeta diretamente a função tireoidiana. O estresse suprarrenal crônico afeta outros sistemas do corpo, que por sua vez diminuem a função da tireoide. Por exemplo, o hormônio suprarrenal cortisol desempenha um papel importante na saúde da tireoide. Quando suas concentrações caem muito, o cortisol aumenta a glicemia. Quando isso acontece repetidamente, esgota as glândulas suprarrenais e a tireoide, bem como o hipotálamo e a hipófise. Ao longo do tempo, essa exaustão leva ao hipotireoidismo funcional. Além disso, a produção de cortisol constante enfraquece o sistema gastrointestinal (GI), tornando-o mais suscetível à inflamação, disbiose e infecção. Assim, esse ciclo vicioso enfraquece a tireoide.

5.5.1 Disbiose: Etiologia

Moreira Filho e Oliveira (2017) esclarecem que no intestino humano convivem em harmonia microrganismos considerados “bons”, sendo necessários a desempenhos corretos das funções intestinais, e microrganismos considerados “ruins” que são capazes de alterar tais funções intestinais colocando em risco a harmonia existente entre estes microrganismos bons e ruins.

Para Garber (2010) a disbiose pode ser definida como o desequilíbrio que se instala na microbiota da cavidade oral ou do trato gastrointestinal, colocando fim a harmonia entre os microrganismos benéficos e os outros, patogênicos e prejudiciais à saúde, constituindo desta forma, um estado alterado da ecologia microbiana.

Almeida et al. (2008) apontam que alguns fatores podem ser elencados como possíveis causas das alterações que ocorrem na microbiota intestinal, entre estes: o uso indiscriminado de antibióticos, que matam tanto as bactérias úteis como as nocivas e de anti-inflamatórios hormonais e não-hormonais; o abuso de laxantes; o consumo excessivo de alimentos processados em detrimento de alimentos crus; a excessiva exposição a toxinas ambientais; as doenças consumptivas, como câncer e síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS); as disfunções hepato-pancreáticas; o estresse e a diverticulose.

Segundo a literatura outros fatores menos frequentes podem ser igualmente considerados quando pensado o estado de disbiose intestinal, entre estes a idade, o tempo de

trânsito e pH intestinal, o estado imunológico do hospedeiro (MOREIRA FILHO; OLIVEIRA, 2017).

Algo a ser igualmente considerado devem ser as disfunções na glândula tireoide, uma vez que esta esteja trabalhando em ritmo desacelerado, causa desregulações imunes no organismo humano, o que igualmente pode promover o desequilíbrio na microbiota intestinal, assim sendo, pode-se dizer que a disbiose tem um relação tênue com a glândula tireoide (TORRES, 2020).

Desta forma, disfunções que partem da glândula tireoide como hipotireoidismo e seus desdobramentos como a Tireoide de Hashimoto são enfermidades que derivam da disbiose intestinal, ou que ao contrário podem a originar.

As principais funções da microbiota intestinal incluem: a participação na formação da mucosa intestinal; colonização e resistência contra patógenos; produção de butirato, propionato e acetato; produção de vitaminas, especialmente vitaminas do complexo B e de vitamina K; interações com a mucosa e o sistema imunológico; e metabolização de xenobióticos (MARTINEZ; BEDANI; SAAD, 2015). Essas comunidades complexas da microbiota têm uma relação simbiótica com o hospedeiro e estão envolvidas em muitos aspectos fisiológicos e metabólicos. Geralmente, os dois phyla principais em adultos (90%) são: Bacteroidetes, compreendendo bactérias gram-negativas, e firmicutes, compreendendo bactérias gram-positivas. As 38 paredes celulares das bactérias gram-negativas contêm Lipopolissacarídeo (LPS), que induzem uma resposta inflamatória no hospedeiro para proteger contra a infecção quando em condições normais, porém, quando a regulação imune da microbiota está comprometida pela disbiose, essa inflamação é exacerbada contribuindo para a resistência à insulina e adiposidade além de favorecer o desenvolvimento de muitas doenças humanas (SCHROEDER; BÄCKHED, 2016, SOMMER; BÄCKHED, 2013).

A disbiose intestinal consiste no desequilíbrio desse ecossistema, ou seja, quando as bactérias patobiontes, que são bactérias potencialmente pró-inflamatórias, se apresentam em maior número em relação às bactérias simbiotes que possuem característica de regulação da resposta inflamatória. Quando a disbiose ocorre, a permeabilidade intestinal é aumentada, assim como a endotoxemia, a adiposidade, a produção das citocinas pró-inflamatórias e sensibilidade à insulina alterada, contribuindo para a ocorrência das doenças metabólicas, doenças cardiovasculares, inflamatórias intestinais, DM tipo 2 e piora do prognóstico da DM tipo 1 (BOULANGÉ et. al., 2016). Em contrapartida, a ingestão de alimentos prebióticos e simbióticos promove o crescimento de espécies bacterianas benéficas e melhora a integridade

da barreira intestinal, amenizando a ocorrência dessas alterações metabólicas (KELLOW; COUGHLAN; REID, 2013).

Entre os produtos metabólitos bacterianos que podem interferir no metabolismo do hospedeiro estão os AGCC (acetato, butirato e propionato). Estes produtos da fermentação mediada pela microbiota modulam os níveis de vários hormônios intestinais envolvidos no metabolismo da glicose e da homeostase de energia, incluindo o peptídeo semelhante ao glucagon (GLP-1), peptídeo YY (PYY) e grelina (CANI et al., 2014). O butirato fornece energia aos enterócitos, aumenta a produção de peptídeo semelhante ao glucagon (GLP-2), reforçando a barreira intestinal, assim como pode promover a formação de células T reguladoras, proporcionando a homeostase imunológica. Além disso o mecanismo de ação do butirato ativa a expressão dos genes envolvidos na gliconeogênese intestinal através de um mecanismo dependente dos PAMPs (Padrões Moleculares Associados a Patógenos), com a liberação subsequente de glicose na veia porta, contribuindo para a regulação da glicemia e sensibilidade à insulina (VADDER et al., 2014). Os micro-organismos intestinais são também um requisito para a metabolização de ácidos biliares secundários no cólon. As hidrolases de sal biliar são uma família de enzimas produzidas exclusivamente por micro-organismos entéricos como uma forma de defesa contra seu ambiente raro e rico em bile. A transformação do ácido biliar no intestino é realizado por uma série de espécies, incluindo *Lactobacillus* (GIBSON et al., 2017). Esses ácidos biliares são desconjugados e, portanto, não estão disponíveis para recirculação entero-hepática, sendo excretados nas fezes em maior quantidade. Como resultado, o fígado é forçado a produzir ácidos biliares adicionais a partir do colesterol circulante (KELLOW; COUGHLAN; REID, 2013).

A microbiota influencia tanto o sistema imune inato quanto o adaptativo interagindo com receptores de reconhecimento de padrões, como o TLR que são expressos nas células presentes na parede intestinal, em particular, as células imunes residentes nos tecidos linfoides associados ao intestino (GALT) (KAMADA et al., 2013).

No entanto, a homeostase da tireoide é um processo de múltiplos passos e etapas e que pode ser perturbado quando um passo essencial é prejudicado (GEREBEN, 2008). Um dos passos fundamentais para a homeostase da tireoide é o que envolve o iodo e selênio. A absorção gastrointestinal destes dois nutrientes quando alterada pela composição da microbiota intestinal influencia na excreção de iodo urinário, influenciando em todo metabolismo dos hormônios da tireoide. Outro fator, é a preferência das bactérias intestinais por selênio, elemento essencial de selenoproteínas (deiodinase, glutathiona peroxidase, etc.),

sendo capaz de reduzir a disponibilidade de selênio no hospedeiro (FONTENELLE et al., 2016). Já as iodotironinas são metabolizadas através de diferentes caminhos. A via metabólica mais importante é representada pelas isoenzimas deiodinadoras, as deiodinases, distribuídas assimetricamente em todos os tecidos, e que justificam a homeostase tireoidiana periférica. A atividade da deiodinase, ou iodeto peroxidase, ocorre também no intestino humano, sugerindo que devido à grande superfície de absorção, contribui para o pool de T3. A sulfoconjugação aumenta a taxa de deiodinação de metabólitos inativos, enquanto a glicuronoconjugação fornece uma quantidade significativa de T4 conjugado que é secretado no lúmen intestinal através do fluxo biliar. Grande parte da atividade de glucuronidase é de origem bacteriana. Além disso, a quantidade de T4 desconjugado, que é a forma primária do hormônio, entra na circulação geral e contribui para o pool das iodotironinas através do ciclo entero-hepático (HAZENBERG; HERDER; VISSER, 1988). Devido ao papel relevante do iodeto peroxidase e as atividades de glucuronidase na economia e regulação de T3, a função das bactérias intestinais comensais pode representar uma fonte de regulação inexplorada do metabolismo da tireoide humana. Nesta questão, a disbiose pode afetar substancialmente o metabolismo dos hormônios da tireoide, mas esta suposição ainda necessita de mais evidências (GEREBEN, 2008). Outra relação abordada é de que o intestino abriga uma grande parte do sistema imunológico, e o intestino possui mais células secretoras de imunoglobulina do que qualquer outro órgão linfóide. A superfície da mucosa intestinal é o local de contato para antígenos alimentares, bactérias patogênicas e microfloras mutualistas e sua integridade previne que agentes patógenos entrem na mucosa intestinal. A exposição de células imunes da mucosa a antígenos não reconhecidos, pode levar ao desenvolvimento de distúrbios inflamatórios e até autoimunes. Portanto, um equilíbrio entre reações de proteção e regulação são necessárias para manter a homeostase. A microbiota alterada relacionada com a autoimunidade está presente em pacientes com doença inflamatória intestinal e/ou diabetes tipo 1 e com tireoidite autoimune (VIRILI; CENTANNI, 2014). O LPS também influencia a função da tireoide, como é o caso da síndrome de doença não-tireoidiana é uma condição caracterizada por eutiroidismo clínico com baixa T3, T4 e hormônio estimulante da tireoide normal ou com baixa concentração. Logo, o intestino pode ser um local importante na produção de hormônios tireoidianos bioativos e na presença de disbiose intestinal pode haver redução da conversão de T3S para T3 e disfunção do ciclo enteroepático em T3. Os AGCC produzidos pela microbiota residente no lúmen do intestino podem acompanhar o T3 nesses processos de reabsorção. Os principais efeitos dos ácidos graxos no sistema endócrino estão relacionados com a

homeostase da energia e sensibilidade à insulina aumentada, enquanto que no tecido adiposo os AGCC melhoram a secreção de leptina, melhoram a função do cólon e o metabolismo de carboidratos e também, os AGCC podem modular a função do sistema hormonal, como é o caso da glândula pituitária anterior, onde eles suprimem a secreção de GH e reforçam a estimulação induzida por T3. Assim sendo, é de fundamental importância a homeostase do sistema da microbiota intestinal para o correto funcionamento hormonal do organismo, como é a proposta da utilização de prebióticos, probióticos e simbióticos como tratamento adjuvante a essas disfunções (KUNC; GABRYCH; WITKOWSKI, 2016).

5.5.2 Relação entre a microbiota intestinal e a homeostase da tireoide

Conforme elucidada Hershman (2019) o trato digestivo é habitado por diferentes espécies bacterianas aeróbicas e anaeróbicas, bacteriófagos, vírus e fungos que, em conjunto, são denominados microbiota intestinal. A microbiota consiste em mais de mil microrganismos comensais, simbióticos e patogênicos.

Bruna (2020) ressalta que os intestinos constituem-se um ambiente para bactérias do gênero Firmicutes e Bacteroidetes, acredita-se que cada indivíduo possui um conjunto específico de bactérias intestinais.

Conforme os apontamentos de Silva (2017) a microbiota possui um impacto significativo na produção e manutenção da homeostase imunológica, hormonal e metabólica. Participando da digestão, fermentação de nutrientes e processos de armazenamento de energia obtidos em ácidos graxos de cadeia curta.

Além disso, Almeida et al. (2008) salientam que igualmente está envolvida na produção de neuro-hormônios, vitaminas B e K, poliaminas, bem como na homeostase de minerais. A microbiota também é um elemento importante para o funcionamento adequado do eixo cérebro-intestino e até mesmo para o desenvolvimento cerebral.

Atualmente, vários estudos estão em andamento sobre o efeito da microbiota nas doenças autoimunes da tireoide. Estudos demonstraram que a microbiota possui pouca influência sobre o metabolismo de iodo e selênio, os elementos responsáveis pela homeostase da tireoide. Contudo, a relação entre a função tireoidiana e o trato gastro intestinal foi comprovada em literatura. O hormônio T3 influencia o desenvolvimento e a diferenciação das células epiteliais da mucosa intestinal (GARBER, 2010).

Em estudo Zhao et al. (2018) apontam que tanto o hipotireoidismo quanto o hipertireoidismo causam sintomas gastrointestinais provando em sua pesquisa que a disfunção tireoidiana pode afetar a população de bactérias intestinais. Foi demonstrado ainda que as pessoas com hipertireoidismo têm maior risco de supercrescimento bacteriano no intestino delgado. Assim sendo, ao conceber a literatura concernente ao tema fica evidenciado que a relação entre a microbiota e a homeostase da tireoide possuem uma relação intrínseca.

Estratégias nutricionais devem ser utilizadas rigorosamente na regulação da microbiota, visto que, todos os mecanismos citados podem impactar negativamente no equilíbrio corporal, devido a tireoide ser responsável pela manutenção de todo metabolismo do organismo.

5.5.3 O papel da nutrição ante a relação intestino tireoide

Conforme mencionado por Tarallo (2019) muitas pessoas se surpreendem ao cogitar uma relação entre intestinos e tireoide, uma vez que estes estão distantes na anatomia humana. Contudo, o autor esclarece que suas atividades estão muito relacionadas nas funções que exercem pelo corpo humano, uma vez que a tireoide regula as funções de importantes órgãos por meio da liberação de seus hormônios, o intestino é o principal responsável pela absorção dos nutrientes e descarte das substâncias que não servem mais.

Zhao et al. (2018) relatam que no intestino, está concentrado aproximadamente 80% de todo o sistema imunológico, desta forma, os autores esclarecem que muitas das condições adversas que acometem a glândula tireoide estão associadas ao sistema imunológico, demonstrando assim a relação entre intestino e tireoide.

Tarallo (2019) retoma esclarecendo que a função da tireoide está completamente ligada ao equilíbrio do intestino, ressaltando como exemplo o hipotireoidismo do tipo Hashimoto. O autor salienta que essa doença autoimune caracteriza-se pela reação de células do sistema imunológico com a glândula tireoide, o próprio sistema ataca as células de defesa, o desequilíbrio da microbiota intestinal favorece essa doença.

A relação entre intestinos e glândula tireoide acontece em nível celular, devido a isso as funções do intestino podem estar normais, com o indivíduo indo ao banheiro regularmente e ainda assim, estar com uma microbiota intestinal desequilibrada, o que a ciência denomina por disbiose intestinal (GARBER, 2020; TARALLO, 2019).

No caso de problemas que acometam tanto a glândula tireoide, os intestinos, ou a relação entre ambos se faz necessário uma investigação através de exames laboratoriais, contudo, outra estratégia para a manutenção da saúde destes consiste no papel do profissional nutricionista e sua intervenção alimentar.

Assim sendo, dado o exposto, entende-se que seria previamente necessário voltar atenção a nutrição que conceda uma maior imunidade ao indivíduo. Desta forma, Zhao et al. (2018) relatam que o sistema imunológico é bastante complexo, não sendo apenas um alimento isolado ou um suplemento específico que sozinhos vão potencializá-lo.

Inicialmente Araújo et al. (2020) ressaltam que “os alimentos ‘in natura’ ou minimamente processados possuem nutrientes e fitoquímicos com propriedades protetoras, antioxidantes e antiinflamatórias, melhorando assim a imunidade”.

Castro (2020) ressalta que é importante incluir no cardápio alimentos que sejam fonte de selênio, sal iodado com moderação, alimentos fonte de zinco e diminuir o uso de soja e as brássicas, pois estes tem se mostrado ineficientes quando consideradas as disfunções da tireoide.

Silva e Marci (2016, p.3) acrescentam que o consumo de alimentos fonte de probióticos, prebióticos favorecem a modulação saudável da microbiota intestinal humana, desde o início da vida até a idade adulta.

Assim sendo, ressalta-se a importância da nutrição para o tratamento do eixo intestino tireoide, uma vez que possa atuar de maneira preventiva e terapêutica.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Analisada a literatura concernente ao tema constatou-se com este estudo que existe uma relação entre a microbiota intestinal e as disfunções da glândula tireoide. E que esta relação acontece em nível celular, de tal forma, que mesmo o intestino estando funcionando normalmente, sua microbiota pode estar desregulada o que acarreta a disbiose intestinal.

Observou-se ainda que o hipotireoidismo do tipo Hashimoto, distúrbio da glândula tireoide de cunho autoimune, pode ser acentuado em indivíduos com desequilíbrio na microbiota intestinal. Foi igualmente observado que tanto o hipotireoidismo quanto o hipertireoidismo causam sintomas gastrointestinais, o que demonstra que a disfunção tireoidiana pode afetar a população de bactérias intestinais.

Há dados acumulados de que existe um forte eixo tireoide-intestino. Parece exibir uma não correlação bem conhecida, mas importante com relação ao efeito das bactérias intestinais no sistema imunológico e função da tireóide. Além disso, há maior prevalência de coexistência de tireóide e doenças relacionadas ao intestino, assim como tireoidite de Hashimoto / doença de Graves e doença celíaca / não celíaca sensibilidade do trigo. A disbiose é um achado comum em distúrbios da tireoide. Por um lado, altera a resposta imune, promovendo inflamação e reduzindo a tolerância imune, danificando a membrana intestinal e causando um aumento na permeabilidade intestinal, o que novamente leva não só a uma alta exposição de antígenos, mas também inflamação local. Por outro lado, pode impactar diretamente níveis do hormônio tireoidiano por meio de sua própria atividade de deiodinase e da inibição do TSH. Microbiota intestinal também influencia a absorção de minerais que são importantes para a tireóide, incluindo iodo, selênio, zinco e ferro. Todos eles são essenciais para a função da tireóide e há uma ligação clara entre a tireóide disfunção e níveis alterados desses minerais. Por exemplo, a deficiência de iodo pode levar ao bócio, presumivelmente nódulos da tireoide e até mesmo câncer folicular da tireoide. A alta ingestão de iodo pode induzir hipotireoidismo ou hipertireoidismo em pacientes suscetíveis. O ferro é essencial para o crescimento bacteriano, a disponibilidade de ferro influencia a composição da microbiota e, ao mesmo tempo, a microbiota influencia a disponibilidade de ferro. O ferro é vital para a utilização eficiente do iodo e síntese do hormônio tireoidiano e a DI pode causar distúrbios da tireoide, incluindo comprometimento da síntese e armazenamento do hormônio tireoidiano e secreção. (Knezevic J, et al.; 2020).

Knezevic J, et al. (2020) ainda relatam que os probióticos têm mostrado efeitos benéficos em doenças da tireoide e são capazes de ter um efeito positivo em oligoelementos como selênio, zinco e cobre. Além disso, os micróbios funcionam como reservatórios para T3 e são capazes de prevenir a flutuação do hormônio tireoidiano e, portanto, podem ser capazes de reduzir a necessidade de Suplementação de T4. Os probióticos podem constituir uma terapia adjuvante para doenças da tireoide.

Também pode-se mencionar o fato de que um intestino saudável sinaliza para a glândula tireoide que tudo ocorre bem, permitindo a esta glândula um bom funcionamento, caso este intestino entre em desequilíbrio, por consequência afeta a produção hormonal da tireoide.

Ainda compete ser mencionado que a nutrição possui o papel de regular uma alimentação ao indivíduo, promovendo ação preventiva e terapêutica para que o eixo tireoide x intestino funcione bem.

Desta forma, pode-se dizer que os objetivos do estudo foram alcançados provando a relação entre a microbiota intestinal e a glândula tireoide.

7. REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO

MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S.; RAYMOND, J.L. Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 14ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p617.

ALMEIDA, Luciana Barros. et al. Disbiose intestinal. Revista Brasileira de Nutrição Clínica. v.24, n.1, Dez, 2008.

ARAÚJO, Lizelda. et al. Como a alimentação pode melhorar a imunidade: dicas para uma alimentação saudável durante a quarentena. 2020. Disponível em: <<https://www.ufpe.br/documents/40615/2577401/Cartilha+Alimentacao+e+imunidade-versao+final.pdf/ad1a595d-1a6c-4711-a084-25332572cb41>> Acesso em: 21 Nov. 2020.

BOËTSCH, Gilles; ANDRIEU, Bernard. Le dictionnaire du corps em sciences humaines e sociales. Paris: CNRS Editions, 2006.

BRÊTAS, Ana Cristina Passarela; GAMBÁ, Mônica Antar. Enfermagem e saúde do adulto. São Paulo: Manole, 2006.

CAMACHO, Pauline M. Thyroid disorders. In: CAMACHO, Pauline M. Clinical Endocrinology & Metabolism. London: Mason Publishing, 2011.

CAPUZZO, Renato. O que você precisa saber sobre tireóide. 2019. Passei Direto. Disponível em: <<https://www.passeidireto.com/arquivo/76620771/tireoide>> Acesso em: 19 Nov. 2020.

CASTRO, Maria Clara Resende. Orientações nutricionais: hipertireoidismo. 2020. Disponível em: <https://files.cercomp.ufg.br/weby/up/93/o/folder_Hipotireoidismo.pdf?1498154006> Acesso em: 21 Nov. 2020.

COHEN, Barbara Janson; WOOD, Dena Lin. O corpo humano na saúde e na doença. O corpo humano na saúde e na doença. 1. ed. São Paulo: Brasileira, 2002.

CZERESNIA, Dina. O conceito de saúde e a diferença entre prevenção e promoção. In: CZERESNIA, Dina; FREITAS, Carlos Machado de. (Orgs.). Promoção da saúde: conceitos, reflexões, tendências. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2004.

ELLIS, Harold. Anatomy of the thyroid, parathyroid and suprarenal (adrenal) glands. Magazine Surgery Oxford. v. 21, n. 12, Dez. 2003.

FARIAS, Caroline. Distúrbios da tireoide: impacto na saúde mental e na qualidade de vida. Monografia (Bacharelado em Psicologia) - Universidade Alto Vale Rio do Peixe-UNIARP. Caçador, 2019.

FERREIRA, Aurélio Buarque de Holanda. Miniaurélio: o minidicionário da língua portuguesa. 7. Ed. Curitiba: Ed. Positivo, 2008.

GARBER, Jeffrey R. Thyroid Disease: Understanding Hypothyroidism and Hyperthyroidism. Harvard Health Publications, 2010.

GOMES, Patricia Peres De Almeida. A tireoide. Cianorte. 2020. Disponível em: <<https://rsaude.com.br/cianorte/materia/a-tireoide/5369>> Acesso em: 20 Nov. 2020.

GUSSO, Gustavo; LOPES, José Mauro Ceratti; Hipotireoidismo. In: GUSSO, Gustavo; LOPES, José Mauro Ceratti; DIAS, Lêda Chaves. Tratado de Medicina de Família e Comunidade. v.1, São Paulo: Artemed Editora, 2012.

HERSHMAN, Jerome. Visão geral da função tireoidiana. Manual MSD. 2019. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt-pt/profissional/dist%C3%BArbios-end%C3%B3crinos-e-metab%C3%B3licos/dist%C3%BArbios-da-tireoide/vis%C3%A3o-geral-da-fun%C3%A7%C3%A3o-tireoidiana>> Acesso em: 19 Nov. 2020.

LOPES, Homero Jackson de Jesus. Função tireoidiana: principais testes laboratoriais e aplicações diagnósticas. Analisa. 2002. Disponível em: <[http://www.goldanalisa.com.br/arquivos/%7B43E10487-14C1-40F6-84F8-BEF35A95D379%7D_Funcao_Tireoidiana\[1\].pdf](http://www.goldanalisa.com.br/arquivos/%7B43E10487-14C1-40F6-84F8-BEF35A95D379%7D_Funcao_Tireoidiana[1].pdf)> Acesso em: 19 Nov. 2020.

MOREIRA FILHO, Alonso Augusto; OLIVEIRA, Vandenise Krepker de. Disbiose: você sabe o que é?. AbcMed. 2017. Disponível em: <<https://www.abc.med.br/p/sinais.-sintomas-e-doencas/1300283/disbiose+voce+sabe+o+que+e.htm>> Acesso em: 20 Nov. 2020.

MORLEY, John E. Doenças endócrinas. 2019. Manual MDS. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt/casa/dist%C3%BArbios-hormonais-e-metab%C3%B3licos/biologia-do-sistema-end%C3%B3crino/doen%C3%A7as-end%C3%B3crinas>> Acesso em: 20 Nov. 2020.

TARALLO, Eudes. Intestino e tireoide: qual a relação entre ambos?. Dr. Tireoide. 2019. Disponível em: <<https://doutortireoide.com/intestino-e-tireoide/>> Acesso em: 21 Nov. 2020.

TORRES, Andreia. Eixo tireóide-intestino. Portal Ativa 21. 2020. Disponível em: <<http://ativa21.com.br/eixo-tireoide-intestino/>> Acesso em: 19 Nov. 2020.

SBEM, Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. História e curiosidade. 2015. Disponível em: <<http://www.tireoide.org.br/historia-e-curiosidades/>> Acesso em: 19 Nov. 2020.

_____. Tireoide. 2008. Disponível em: <<https://www.endocrino.org.br/tireoide/>> Acesso em: 19 Nov. 2020.

SILVA, Catarina Correia. Alterações do funcionamento da glândula da tiroide. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas) - Universidade Fernando Pessoa Faculdade de Ciências da Saúde. Porto, 2013.

Silva NC, Marsi TCO. Papel da alimentação na modulação da microbiota intestinal. In: Encontro Latino Americano de Iniciação Científica, XVI Encontro Latino Americano de Pós-Graduação e VI Encontro de Iniciação à Docência – Universidade do Vale do Paraíba, 2008.

SONTAG, Susan. Doença como metáfora: AIDS e suas metáforas. São Paulo: Companhia de Bolso, 2007.

STÉDILE, Nilva Lúcia Rech. Prevenção em saúde: comportamentos profissionais a desenvolver na formação do enfermeiro. Dissertação (Mestrado em Metodologia do Ensino) - Universidade Federal de São Carlos. São Carlos, 1996.

STRAUB, Richard O. Psicologia da saúde. Porto Alegre: Artmed, 2005.

ZHAO, Fuya. et al. Alterations of the gut microbiota in hashimoto's thyroiditis patients. National Library of Medicine. v.28, n.2, Feb. 2018.

WU, Xi. et al. Efficacy and safety of methimazole ointment for patients with hyperthyroidism. Environmental toxicology and pharmacology, v.36, n.1, 2013.

VIRILI, C.; CENTANNI, M. Does microbiota composition affect thyroid homeostasis? Endocrine; 49(3):583-7, 2015.

VIRILI, C.; CENTANNI, M. "With a little help from my friend" - the role of microbiota in thyroid hormone metabolism and enterohepatic recycling. Mol Cell Endocrinol; 2017. doi: 10.1016/j.mce.2017.01.053

ZHAO, F.; FENG, J.; LI, J. et al. Alterations of the gut microbiota in hashimoto's thyroiditis patients. Thyroid; 28 (2):175-186, 2018.

COVELLI, D.; LUDGATE, M. The thyroid, the eyes and the gut: a possible connection. J Endocrinol Invest; 40(6):567-576, 2017.

ENGEL, C. Endocrinologia: 1ª. ed. [S.I]. Editora Medykly, 2013.

BRENTA, Gabriela et al. Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. Paraná, 2013. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/abem/v57n4/pt_03.pdf>. Acesso em Outubro. 2020.

ARONE, M. E.; PHILIPPI, M. L. S. Enfermagem médico-cirúrgica aplicada ao sistema endócrino: 2ª. ed. São Paulo, 2005.

MARTINS Arruda. M.CARRILHO José. F.ALVES Ferreira. V.CASTILHO. Clínica Médica, Volume 5: Doenças Endócrinas e Metabólicas, Doenças Osteometabólicas; Doenças Reumatológicas. São Paulo, 2016;

PATIL, A.D. Link between hypothyroidism and small intestinal bacterial overgrowth. *Indian J Endocrinol Metab*; 18(3):307-9, 2014.

YAYLALI, O;KIRAC, S.; YILMAZ, M. et al. Does hypothyroidism affect gastrointestinal motility? *Gastroenterol Res Pract*; 2009:529-802, 2009.

MEZZOMO, T. R., & Nadal, J. (2016). EFEITO DOS NUTRIENTES E SUBSTÂNCIAS ALIMENTARES NA FUNÇÃO TIREOIDIANA E NO HIPOTIREOIDISMO. *DEMETRA: Alimentação, Nutrição & Saúde*, 11(2). doi:10.12957/demetra.2016.18304.

SHAHID MA, Ashraf MA, Sharma S. Physiology, Thyroid Hormone. 2020 May 18. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 29763182.

FONTOURA, Ethiene da Silva. Efeito da suplementação de prebiótico ou simbiótico sobre o hormônio estimulante da tireoide (tsh), insulina e o metabolismo do cálcio em indivíduos com obesidade mórbida: ensaio clínico randomizado, placebo controlado e triplo cego. Dissertação de mestrado apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal Santa Catarina. Julho, 2018.

ABDULLATIF, H., Ashraf, A. Reversible subclinical hypothyroidism in the presence of adrenal insufficiency. *Endocr Pract*. 2006; 12:572.

WILSON, J. Adrenal fatigue: the 21st century stress syndrome. Petaluma, CA: Smart Publications; 2008.

ANDERSON, M. S. Update in endocrine autoimmunity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93:3663.

DE VIVO, A. Thyroid function in women found to have early pregnancy loss. *Thyroid*. 2010; 20:633.

YASSA, L., et al. Thyroid Hormone Early Adjustment in Pregnancy (the THERAPY) Trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95:3234.

GROPPER, S., et al. Advanced nutrition and human metabolism. Belmont, CA: Wadsworth Cengage Learning; 2009.

KOHRLE, J., Gartner, R. Selenium and Thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2009; 23:815.

Ebert, E. The thyroid and the gut. *J Clin Gastroenterol*. 2010; 44:402.

TITCHENAL, A., et al. Iron plays an important role for the thyroid 2009; Disponível em: <http://www.nutritionatc.hawaii.edu/HO/2009/415.htm>. Acesso em: 19 Nov. 2020.

MELSE-BOONSTRA, A., Jaiswal, N. Iodine deficiency in pregnancy, infancy and childhood and its consequences for brain development. *BestPract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010; 24:29.

SCHROEDER, B. O.; BÄCKHED, F. Signals from the gut microbiota to distant organs in physiology and disease. *Nature Medicine*, v. 22, n. 10, p. 1079–1089, out. 2016.

HAZENBERG, M.P.; HERDER, F.; VISSER, T.J. Effects of inhibition of type I iodothyronine deiodinase and phenol sulfotransferase on the biliary clearance of triiodothyronine in rats. *Endocrinology*, s/v, n. 2, p. 153-157, 1988.

GEREBEN, B. et al. Cellular and molecular basis of deiodinase-regulated thyroid hormone signaling. *Endocrine Reviews*. v. 29, n. 7, p. 898-938, 2008.

GIBSON, G. et al. Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. *Nature Reviews Gastroenterology Hepatology*, v. 14, n. 8, p. 491-502, 2017.

KAMADA et al. Role of the gut microbiota in immunity and inflammatory disease. *Nature Reviews Immunology*, v. 13, n. 5, p. 321-35, 2013.

KELLOW, N.; COUGHLAN, M.; REID, Christopher. Metabolic benefits of dietary prebiotics in human subjects: a systematic review of randomised controlled trials. *British Journal of Nutrition*, v.11, n.7, 2014.

KUNC, M.; GABRYCH, A.; WITKOWSKI, J. Microbiome impact on metabolism and function of sex, thyroid, growth and parathyroid hormones. *Acta Biochimica Polonica*, v. 63, n. 2, p. 189–201, 2016.

VADDER, F. et al. Microbiota-generated metabolites promote metabolic benefits via gut-brain neural circuits. *Cell*, p. 156:84–96, 2014.

VIRILI, C.; CENTANNI, M. Does microbiota composition affect thyroid homeostasis?. *Endocrine*. v. 49, n. 3, p. 583-7, 2015.

FONTENELLE, L. C. et al. Thyroid Function in Human Obesity: Underlying Mechanisms. *Hormone and Metabolic Research*, s/v, n. 48, p. 787–794, 2016.

Martinez, R., Bedani, R., & Saad, S. (2015). Scientific evidence for health effects attributed to the consumption of probiotics and prebiotics: An update for current perspectives and future challenges. *British Journal of Nutrition*, 114(12), 1993-2015. doi:10.1017/S0007114515003864

SOARES, Gabriel Victor Dantas et al. Hipotireoidismo e hipertireoidismo – uma breve revisão sobre os distúrbios da tireoide. 2017. Disponível em: <https://www.editorarealize.com.br/revistas/congrefip/trabalhos/TRABALHO_EV069_MD1_SA1_ID191_03042017115457.pdf>. Acesso Outubro. 2020.

KNEZEVIC J, Starchl C, Tmava Berisha A, Amrein K. Thyroid-Gut-Axis: How Does the Microbiota Influence Thyroid Function?. *Nutrients*. 2020;12(6):1769. Published 2020 Jun 12. doi:10.3390/nu12061769