

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS**  
**FACULDADE DE NUTRIÇÃO**  
**MESTRADO EM NUTRIÇÃO**

**HORMÔNIOS TIREOIDIANOS E SUA RELAÇÃO COM OS SINTOMAS DE VÍCIO  
ALIMENTAR EM MULHERES OBESAS SOCIALMENTE VULNERÁVEIS**

**LUANNA CAETANO DE AZEVEDO SILVA**

**MACEIÓ-2023**

**LUANNA CAETANO DE AZEVEDO SILVA**

**HORMÔNIOS TIREOIDIANOS E SUA RELAÇÃO COM OS SINTOMAS DE VÍCIO  
ALIMENTAR EM MULHERES OBESAS SOCIALMENTE VULNERÁVEIS**

Dissertação apresentada à Faculdade de  
Nutrição da Universidade Federal de  
Alagoas como requisito para obtenção do  
título de Mestre em Nutrição.

Orientador (a): Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Telma Maria de Menezes Toledo Florêncio  
Faculdade de Nutrição  
Universidade Federal de Alagoas

Coorientador (a): Dr. Luiz Gonzaga Ribeiro Silva Neto  
Centro Acadêmico de Vitória  
Universidade Federal de Pernambuco

**MACEIÓ-2023**

**Catálogo na Fonte**  
**Universidade Federal de Alagoas**  
**Biblioteca Central**  
**Divisão de Tratamento Técnico**

Bibliotecário: Jone Sidney A. de Oliveira – CRB-4 – 1485

S586h Silva, Luanna Caetano De Azevedo.  
Hormônios tireoidianos e sua relação com os sintomas de vício alimentar em mulheres obesas vulneráveis / Luanna Caetano De Azevedo Silva. – Maceió, 2024.  
60 f. : il.

Orientador: Telma Maria de Menezes Toledo Florêncio.  
Co-orientador: Luiz Gonzaga Ribeiro Silva Neto.  
Dissertação (Mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Alagoas. Faculdade de Nutrição. Programa de Pós-Graduação em Nutrição, 2024.

Bibliografia: f. 48-56.  
Anexos f. 58-60.

1. Obesidade - Sistema Endócrino. 2 Hormônios. 3. Tireoide. 4. Vício Alimentar. I. Título.

CDU: 612.39

Dedicado a Deus, à família e aos amigos que tanto me apoiaram, incentivaram e deram forças para superar todos os desafios e obstáculos, culminando neste momento.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus e a Nossa Senhora por terem me dado força e perseverança na fé para concluir mais uma etapa de crescimento acadêmico.

Aos meus pais e a minha querida irmã, Laysa, que com todo amor, carinho e conselhos, ajudaram-me a ser resiliente e a persistir na conquista dos meus sonhos. Por vocês sempre moverei montanhas e serei eternamente grata.

Ao Thiago, meu noivo, que sempre está ao meu lado nos momentos de alegria e aflição. Que tanto me apoia e incentiva, obrigada pelo carinho e confiança.

Ao grupo de pesquisa (Bárbara, Maria Clara, Selly, Victória e Vivian) que estive ao meu lado nessa jornada e que tanto se empenhou para a realização do projeto.

A minha orientadora, Telma Maria de Menezes Toledo Florêncio, por me receber como aluna de mestrado, pelas orientações e correções feitas nessa jornada, cujos desafios me fortaleceram e me fizeram seguir em frente para concretização deste trabalho.

Ao Luiz Gonzaga Ribeiro Silva Neto, meu coorientador, pela confiança, paciência e pela disponibilidade para me ajudar sempre que o procurei.

As professoras Fabiana Moura e Juliana Célia, pelo aceite de participação na banca, cujas sugestões e orientações ajudaram a enriquecer este trabalho.

Aos mestres e à equipe técnica da FANUT, que direta ou indiretamente contribuíram com minha formação acadêmica.

Ao Centro de Recuperação e Educação Nutricional (CREN) de Alagoas por todo apoio técnico e logístico, que foi imprescindível para a realização desta pesquisa.

## RESUMO

O excesso no consumo de alimentos palatáveis, além do prazer hedônico, é um fator de risco para o desenvolvimento de vício alimentar e doenças crônicas não transmissíveis, como a obesidade. Essa prática também está ligada a modificações nos hormônios tireoidianos, cuja disfunção impacta a regulação do metabolismo, termogênese, gasto energético e adipogênese, podendo resultar em alterações no apetite e peso corporal. Nesse contexto, o presente estudo tem como objetivo avaliar hormônios tireoidianos e sintomas de vício alimentar em mulheres com obesidade que vivem em situação de vulnerabilidade social. Trata-se de um estudo transversal inserido no escopo da pesquisa “Perfil nutricional, endócrino e saúde bucal de mulheres que vivem em aglomerados subnormais em Maceió-AL” sendo a amostra composta por 61 mulheres em idade reprodutiva que apresentam Índice de Massa Corporal (IMC) maior que 30kg/m<sup>2</sup>, das quais 47 foram incluídas. Pesquisa de base domiciliar na qual foram utilizados questionários adaptados e validados para a caracterização demográfica e socioeconômica. A avaliação antropométrica foi feita pela aferição do peso e altura para cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC). Para avaliação do vício alimentar foi utilizada a Escala de Dependência Alimentar de Yale 2.0 modificada (mYFAS 2.0), uma triagem baseada nos critérios do DSM-5 para transtornos por uso de substâncias. A avaliação laboratorial foi feita por meio da coleta de amostra de sangue para determinar as concentrações de T3, T4-livre, tireoglobulinas, hormônio tiroestimulante (TSH) e anticorpos anti-tireoperoxidase, e posteriormente enviado para análise em laboratório conveniado. Os dados foram tabulados com dupla digitação e validados com programa Excel e para a análise estatística foi utilizado o software estatístico Jamovi (Versão 2.3, The jamovi project, Sydney, Australia), no qual foi realizado estatística descritivas e análise da diferença entre as medianas dos hormônios tireoidianos avaliados com os sintomas de vício alimentar, adotando um nível de significância de 5%. Constatou-se através dos resultados que 76,6% estavam inseridas nas classes econômicas D e E e 23,4% apresentaram diagnóstico de vício alimentar, sendo mais prevalente entre aquelas com obesidade grau 3 (72,7%). Na avaliação dos hormônios, a mediana de concentração foi de: T3, 3,4 pg/mL (0,56); T4-livre, 0,76 ng/dL (0,12); TSH, 2,55 μUI/mL (2,13); anti tireoperoxidase, 1,0 UI/mL (1,35); e tireoglobulina, 20,9 ng/mL (18,6). Nos casos positivos de vício alimentar houve associação entre os níveis dos hormônios com os seguintes sintomas: “abstinência”, menor concentração de tireoglobulinas (p=0,035); “tolerância”, maior concentração de T3 (p=0,049); “desejo persistente”, maiores concentrações de TSH (p=0,011) e antitireoperoxidase (p=0,019); “insucesso na redução/desistência”, maior concentração de TSH (p=0,024), e menor de antitireoperoxidase (p=0,025); “perigo”, maiores concentrações de T3 (p=0,043) e TSH (p=0,048), e menor de T4-livre (p=0,038). Nos casos positivos para vício alimentar, o presente estudo observou associação entre alterações nos hormônios tireoidianos e sintomas de vício como abstinência, tolerância, desejo persistente, insucesso na redução/desistência e perigo, além de maior prevalência de mulheres com grau elevado de obesidade.

**Palavras-chave:** Obesidade; Sistema Endócrino; Hormônios Tireoidianos; Tireoide; Vício Alimentar.

## ABSTRACT

Excess consumption of palatable foods, in addition to hedonic pleasure, is a risk factor for the development of food addiction and chronic non-communicable diseases, such as obesity. This practice is also linked to changes in thyroid hormones, whose dysfunction impacts the regulation of metabolism, thermogenesis, energy expenditure and adipogenesis, which can result in changes in appetite and body weight. In this context, the present study aims to evaluate thyroid hormones and symptoms of food addiction in women with obesity who live in socially vulnerable situations. This is a cross-sectional study within the scope of the research “Nutritional, endocrine and oral health profile of women living in subnormal settlements in Maceió-AL” with the sample consisting of 61 women of reproductive age who have a Body Mass Index (BMI) greater than 30kg/m<sup>2</sup>, of which 47 were included. Household-based research in which adapted and validated questionnaires were used for demographic and socioeconomic characterization. The anthropometric assessment was carried out by measuring weight and height to calculate the Body Mass Index (BMI). To assess food addiction, the modified Yale Food Addiction Scale 2.0 (mYFAS 2.0) was used, a screening based on the DSM-5 criteria for substance use disorders. The laboratory evaluation was carried out by collecting a blood sample to determine the concentrations of T3, free T4, thyroglobulins, thyroid-stimulating hormone (TSH) and anti-thyroperoxidase antibodies, and subsequently sent for analysis in an accredited laboratory. The data were tabulated with double entry and validated with Excel software and for statistical analysis the statistical software Jamovi (Version 2.3, The jamovi project, Sydney, Australia) was used, in which descriptive statistics and analysis of the difference between the medians of the thyroid hormones evaluated with the symptoms of food addiction, adopting a significance level of 5%. It was found through the results that 76.6% were in economic classes D and E and 23.4% were diagnosed with food addiction, being more prevalent among those with grade 3 obesity (72.7%). When evaluating hormones, the median concentration was: T3, 3.4 pg/mL (0.56); T4-free, 0.76 ng/dL (0.12); TSH, 2.55  $\mu$ UI/mL (2.13); anti thyroperoxidase, 1.0 IU/mL (1.35); and thyroglobulin, 20.9 ng/mL (18.6). In positive cases of food addiction, there was an association between hormone levels and the following symptoms: “withdrawal”, lower concentration of thyroglobulins (p=0.035); “tolerance”, higher T3 concentration (p=0.049); “persistent desire”, higher concentrations of TSH (p=0.011) and antithyroid peroxidase (p=0.019); “failure to reduce/withdraw”, higher TSH concentration (p=0.024), and lower antithyroid peroxidase concentration (p=0.025); “danger”, higher concentrations of T3 (p=0.043) and TSH (p=0.048), and lower concentrations of free-T4 (p=0.038). In cases positive for food addiction, the present study observed an association between changes in thyroid hormones and symptoms of addiction such as withdrawal, tolerance, persistent desire, failure to reduce/desist and danger, in addition to a higher prevalence of women with a high degree of obesity.

**Keywords:** Obesity; Endocrine System; Thyroid Hormones; Thyroid; Food Addiction.

## LISTA DE FIGURAS

Página

### Revisão da literatura

- Figura 1. Linha temporal da prevalência no Brasil de obesidade no sexo feminino, Vigitel (2006-2019) ..... 17
- Figura 2. Linha temporal da prevalência de obesidade no sexo feminino, segundo a capital de Maceió, Vigitel (2006-2021)..... 17

### 1º artigo: Perfil tireoidiano e sua relação com vício alimentar em mulheres obesas socialmente vulneráveis.

- Quadro 1. Sintomas de vício alimentar segundo o mYFAS 2.0 e seus respectivos significados ..... 31
- Figura 1. Fluxograma de inclusão das mulheres participantes do estudo. .... 39

## LISTA DE TABELAS

### Página

### **1º artigo: Perfil tireoidiano e sua relação com vício alimentar em mulheres obesas socialmente vulneráveis.**

Tabela 1.	Características sociodemográficas e de saúde de mulheres obesas socialmente vulneráveis. Maceió, Brasil (n= 47).....	40
Tabela 2.	Associação entre os graus de obesidade e o vício alimentar de mulheres socialmente vulneráveis. Maceió, Brasil (n= 47).....	41
Tabela 3.	Associação entre os níveis de hormônios tireoidianos e os sintomas de vício alimentar em mulheres obesas socialmente vulneráveis. Maceió, Brasil (n= 47).....	42

## LISTA DE ABREVIATURAS

**ATP** - Adenosina Trifosfato

**Ca** - Cálcio

**DCNT** - Doenças Crônicas não Transmissíveis

**DIO2** - Tipo de gene

**GE** - Gasto Energético

**GER** - Gasto Energético em Repouso

**HPT** - Hipotálamo-Hipófise-Tireoide

**HTs** - Hormônios Tireoidianos

**IBGE** - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

**IMC** - Índice de Massa Corporal

**K** - Potássio

**Na** - Sódio

**OMS** - Organização Mundial de Saúde

**PNS** - Pesquisa Nacional em Saúde

**RT** - Receptores Tireoidianos

**SISVAN** - Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional

**SNC** - Sistema Nervoso Central

**T3** - 3,5,3'-tri-iodotironina

**T4** - Tetraiodotironina

**TMB** - Taxa Metabólica Basal

**TPO** - Tireoperoxidase

**TRH** - Hormônio Liberador de Tirotrofina

**TSAb** - Auto Anticorpos Estimuladores da Tireoide

**TSH** - Hormônio Estimulante da Tireoide

**TSHR** - Receptor de TSH

**UCP1** - Termogenina

**VIGITEL** - Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico

**3,5-T2** - 3,5-diiodo-L-tironina

## SUMÁRIO

<b>1. APRESENTAÇÃO.....</b>	<b>13</b>
<b>2. REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>15</b>
<b>2.1 OBESIDADE E EPIDEMIOLOGIA.....</b>	<b>16</b>
<b>2.2 VULNERABILIDADE SOCIAL E O DESENVOLVIMENTO DE         OBESIDADE.....</b>	<b>18</b>
<b>2.3 TIREOIDE E SUAS FUNÇÕES BIOLÓGICAS.....</b>	<b>19</b>
<b>2.4 OBESIDADE E PERFIL ENDÓCRINO.....</b>	<b>21</b>
<b>2.5 VÍCIO ALIMENTAR E PERFIL ENDÓCRINO.....</b>	<b>23</b>
<b>3. ARTIGO.....</b>	<b>26</b>
<b>3.1. PERFIL TIREOIDIANO E SUA RELAÇÃO COM O VÍCIO ALIMENTAR         EM MULHERES OBESAS SOCIALMENTE VULNERÁVEIS.....</b>	<b>27</b>
<b>4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>45</b>
<b>5. REFERÊNCIAS.....</b>	<b>47</b>
<b>6. ANEXOS.....</b>	<b>57</b>

<b>6.1 ESCALA DE ADIÇÃO À COMIDA DE YALE-VERSÃO 2.0 (VERSÃO MODIFICADA).....</b>	<b>58</b>
<b>6.2 DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL 5.....</b>	<b>60</b>



Nas últimas décadas, a obesidade passou a ser considerada um problema prioritário de saúde pública devido ao aumento expressivo de sua prevalência em todo o mundo, principalmente nos países em desenvolvimento. Essa condição afeta negativamente a saúde dos indivíduos, favorecendo o desenvolvimento de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) e aumentando a morbimortalidade (GBD, 2017; CENSIN et al., 2019).

Nesse cenário, é de relevante importância a implementação de políticas, programas e ações efetivas e integradas para prevenção e controle das DCNTs, assim como de seus fatores de risco, conforme evidenciado pelo Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas e Agravos Não Transmissíveis no Brasil (2021-2030) e pelas metas globais para o enfrentamento das DCNT até 2025 (BRASIL, 2021).

Um dos principais desafios no enfrentamento da obesidade diz respeito ao seu caráter multifatorial, envolvendo a interação de fatores individuais, sociais, comportamentais, demográficos, econômicos, nutricionais, ambientais e hormonais, os quais aumentam significativamente a predisposição para alterações metabólicas e o ganho de peso na população (ENDALIFER; DIRESS, 2020; CHEN et al., 2019; TILLI, 2019).

O consumo de alimentos palatáveis em quantidades superiores associado ao comportamento hedônico de hiperestimulação dos mecanismos recompensatórios das vias dopaminérgicas favorece o desenvolvimento de vício alimentar e, conseqüentemente, uma maior predisposição à obesidade. Os mecanismos de recompensa se relacionam com os mecanismos de regulação do apetite e saciedade, de modo que os hormônios do sistema periférico e central exercem papéis essenciais para a compreensão do vício alimentar (ROMER et al., 2023).

Nesse contexto, os hormônios tireoidianos se destacam por sua atuação em diferentes vias do metabolismo lipídico e por mecanismos variados no eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, cuja disfunção frequentemente leva a mudanças no apetite e no peso corporal, afetando a regulação do metabolismo e do tecido adiposo (PEARCE, 2012; TILLI, 2019).

O hipotireoidismo subclínico, caracterizado por níveis séricos elevados de hormônio estimulador da tireoide (TSH) e concentrações normais dos hormônios tireoidianos, tem uma prevalência estimada na população geral de 4% a 10%, sendo mais comum no sexo feminino (SGARBI et al., 2013). Além disso, a associação da obesidade com possíveis alterações no sistema endócrino ainda é pouco avaliada em mulheres em situação de vulnerabilidade social, que têm baixa cobertura de assistência à saúde e são mais suscetíveis a desordens metabólicas.

Diante disso, o objetivo deste artigo foi avaliar os hormônios tireoidianos e sintomas de vício alimentar em mulheres obesas que vivem em situação de vulnerabilidade social.



## 2.1 OBESIDADE E EPIDEMIOLOGIA

A obesidade é uma doença poligênica, caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, resultante do balanço energético positivo, ocasionado pela combinação entre um ambiente obesogênico, genótipo suscetível e alterações metabólicas, que acarreta repercussões deletérias à saúde (WHO, 1998; FONTAINE; BAROFKY, 2001; MENDONÇA; ANJOS, 2004; FANDIÑO et al, 2004).

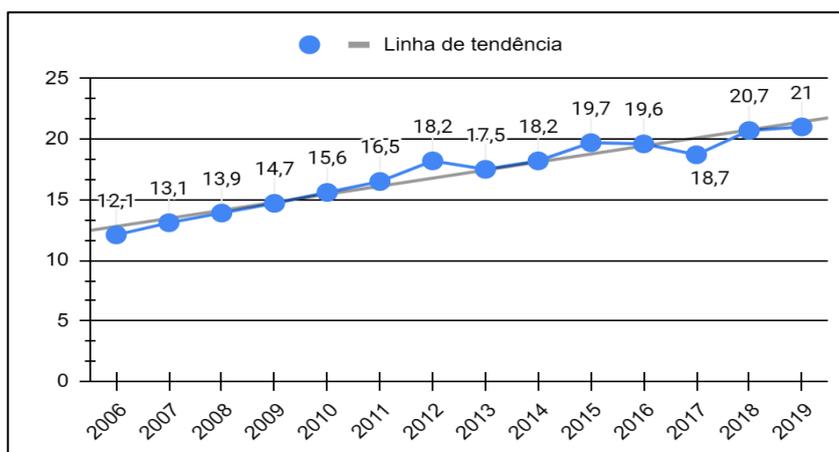
A obesidade faz parte do grupo de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), as quais podem ser caracterizadas pela multifatorialidade, cursos assintomáticos e, em geral, com desenvolvimento lento, prolongado e de caráter permanente, cujas alterações celulares causadas são irreversíveis e a evolução pode ocorrer em diferentes graus de incapacidade no indivíduo (PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004).

Ademais, é considerada um dos principais fatores de risco para vários distúrbios fisiopatológicos, dentre eles: desfechos cardiovasculares (hipertensão arterial sistêmica, hipertrofia ventricular com ou sem insuficiência cardíaca e trombose), endócrinos (diabetes mellitus, dislipidemia e hipotireoidismo), respiratórios, disfunções gastrointestinais, neoplasias, distúrbios psicossociais e a diminuição da capacidade física (COUTINHO; BENCHIMOL, 2006). As DCNT estão entre as principais causas de mortalidade a nível global, caracterizando assim transição epidemiológica vivenciada nos países em desenvolvimento (WHO, 2020),

A obesidade é uma condição de saúde cada vez mais prevalente em todo mundo. Segundo a Organização Mundial de Saúde, em 2025 estima-se que aproximadamente 2,3 bilhões de adultos apresentarão excesso de peso, sendo 700 milhões com obesidade. Diante disso, a obesidade passou a ser considerada um dos problemas mais graves na saúde pública, cujo enfrentamento deve ser prioritário (ABESO, 2019).

Traçando uma linha histórica, é possível observar uma relação crescente na prevalência de obesidade no sexo feminino, com uma linha de tendência ascendente (Figura 1), sendo no ano de 2019 observado o maior índice, correspondendo a 21% e representando um aumento de 73,3% ao longo dos 13 anos. Em 2022, no Brasil, 31,08% dos adultos acompanhados pela Atenção Primária à Saúde apresentavam obesidade, correspondendo a aproximadamente 6,7 milhões de usuários, sendo mais prevalente no sexo feminino (33,84%) do que no masculino (26,08%) (SISVAN, 2022).

**Figura 1.** Linha temporal da prevalência no Brasil de obesidade no sexo feminino. Vigitel (2006 - 2019).

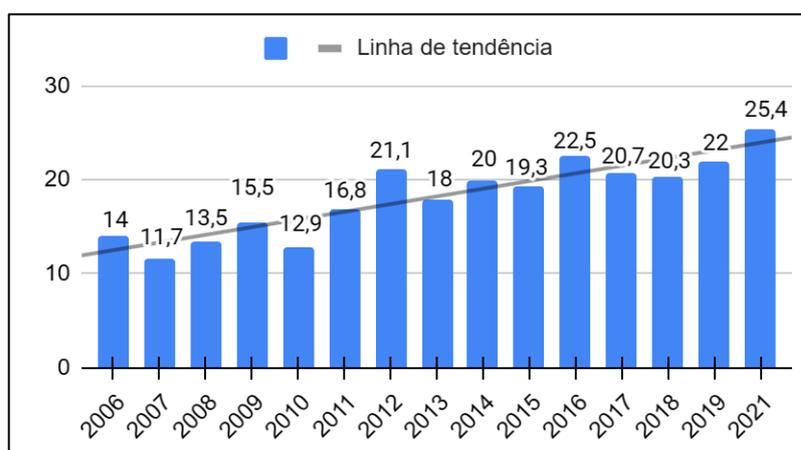


Fonte: Vigitel (2006-2019).

Quando observado o panorama do Estado de Alagoas, aproximadamente 32,82% dos adultos acompanhados na Atenção Primária em Alagoas apresentam obesidade, sendo mais prevalente no sexo feminino (34,87%) do que no masculino (25,95%), superando assim a média nacional (SISVAN, 2022).

Já no município de Maceió, capital do Estado, a prevalência ao longo dos últimos anos também se mostrou ascendente com destaque para o seu acréscimo no sexo feminino, que obteve um aumento de 81% de 2006 a 2021, sendo que 25,4% das mulheres residentes na cidade de Maceió-AL eram obesas (Figura 2) (VIGITEL, 2021).

**Figura 2.** Linha temporal da prevalência de obesidade no sexo feminino, segundo a capital de Maceió. Vigitel (2006 – 2021).



Fonte: Vigitel (2006 – 2021).

## 2.2 VULNERABILIDADE SOCIAL E O DESENVOLVIMENTO DE OBESIDADE

Nos últimos dez anos ocorreu um aumento expressivo na quantidade de assentamentos subnormais, principalmente na periferia das grandes cidades, como no caso do Brasil. Esse tipo de moradia caracteriza-se pela ocupação irregular e desordenada de terrenos públicos e privados os quais apresentam elevada carência dos serviços públicos essenciais e assistenciais (IBGE, 2020).

Entre 2010 e 2019, observou-se um aumento ainda maior no número de aglomerados, passando de 6.329 para 13.151 em 734 cidades dos principais Estados brasileiros. Em Maceió estima-se que 55.152 domicílios estejam situados em assentamentos subnormais, o que corresponde a 17,3% da população (IBGE, 2020).

Nessa direção, o relatório realizado pelo *World Inequality Lab* (Laboratório das Desigualdades Mundiais) em 2022 aponta o Brasil como um dos países mais desiguais do mundo (CHANCEL et al, 2022), caracterizado pelo elevado índice de pobreza (6,5% de extrema pobreza), elevado grau de desemprego, baixo grau de escolaridade e elevada concentração de renda da população (IBGE, 2020).

O agravamento da desigualdade e vulnerabilidade social observado no país compromete significativamente o acesso a bens essenciais como a alimentação adequada, fazendo com que os grupos mais vulneráveis optem por gêneros alimentícios de mais baixo custo, com elevada densidade calórica, baixo valor nutritivo, mais palatáveis e que proporcionam maior saciedade como uma estratégia para mitigar a fome (HOLSTEN, 2009; BRASIL, 2014; MENDONÇA et al., 2016).

A alteração no padrão alimentar observada no Brasil e em outros países desenvolvidos é caracterizada pelo aumento no consumo de alimentos industrializados ricos em sal, açúcar e gordura em detrimento do consumo de alimentos in natura e minimamente processados. Esse processo, intitulado como transição nutricional, constitui um dos fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), como a obesidade. (BARROS et al, 2021).

Segundo o estudo realizado por Mainardes, Muller e Martins (2023) com os dados provenientes da Pesquisa Nacional em Saúde (PNS) de 2019, foi possível observar uma prevalência de 20,13% de obesidade no país e a associação com o maior consumo de refrigerantes, menores níveis de atividade física, baixo grau de escolaridade, pior percepção de qualidade de vida, com diagnóstico de alguma doença crônica e na faixa etária adulta. Concomitante a isso, verificou-se maiores prevalências no sexo feminino, tal fato pode estar

correlacionado à distribuição corporal de tecido adiposo, bem como menor porcentagem de massa muscular e as alterações hormonais características como, por exemplo, o ciclo menstrual e as funções tireoidianas (MAINARDES; MULLER; MARTINS, 2023).

É importante destacar que o grau de escolaridade pode influenciar de maneira decisiva nas escolhas de consumo do indivíduo (BURGOINE et al., 2016), de modo que pode ser considerado um fator de proteção para as mulheres brasileiras contra o desenvolvimento do excesso de peso (ANDRADE et al., 2015). Além disso, observa-se aumento da prevalência de obesidade associada ao aumento da faixa etária e a redução do grau de escolaridade (VIGITEL, 2021).

O excesso de peso e a obesidade geram consequências metabólicas intensas e extensas no organismo, mas que podem ser reversíveis desde que sejam adotadas estratégias individuais e coletivas visando à redução de peso (CABALLERO, 2019). Em populações com elevado grau de vulnerabilidade social, assim como de vulnerabilidade programática, que está relacionada à dificuldade de acesso a serviços de saúde, além de programas e políticas públicas, o enfrentamento dessas patologias é comprometido, de modo que as desordens metabólicas comprometem de forma significativa a saúde e a qualidade de vida dos indivíduos (MARINHO, 2020).

Dessa forma, fica evidente que a obesidade é um problema de saúde pública complexo em decorrência da sua multifatorialidade: a interrelação de fatores individuais (genética, questões comportamentais, psicológicas e estilo de vida), socioeconômicos (grau de escolaridade, renda, idade, sexo e entre outros), alimentares (escolhas e a modificação dos hábitos alimentares), ambientais (desertos alimentares e ambientes obesogênicos) e hormonais (hormônios tireoidianos, níveis de leptina no organismo e entre outros) (SAFAEI et al., 2021; ENDALIFER; DIRESS, 2020).

### 2.3 TIREOIDE E SUAS FUNÇÕES BIOLÓGICAS

A glândula tireoide localiza-se anteriormente à traqueia, é formada por dois lobos conectados pelo istmo, com peso de aproximadamente de 15 a 20g em indivíduos adultos, podendo variar conforme a ingestão de iodo, peso corporal e a idade. A tireoide produz os dois hormônios principais do sistema endócrino, tetraiodotironina (T4 ou tiroxina) e 3,5,3'-tri-iodotironina (T3) (WAJCHENBERG; LERARIO; BETTI, 2014a).

A tireoide é responsável pela produção de 100% de T4 e 20% de T3 circulantes, sendo o T4 o principal produto visto que é um pró-hormônio e pode ser convertido para a forma

ativa, o T3 circulante (80%) (OETTING; YEN, 2007). Os hormônios tireoidianos desempenham um importante papel na diferenciação, crescimento e regulação metabólica do organismo, de modo que a disfunção tireoidiana pode resultar no comprometimento na produção dos hormônios e conseqüentemente complicações clínicas (WAJCHENBERG; LERARIO; BETTI, 2014a).

A regulação da função tireoidiana ocorre por meio da ação do hormônio liberador de tirotrófina (TRH), produzido no hipotálamo, por meio do sistema porta hipotálamo-hipofisário e induzindo a síntese do hormônio estimulante da tireoide (TSH) (NUNES, 2003).

O TSH é um hormônio glicoproteico, produzido pelos tireotrofos na adeno-hipófise e exerce diversos efeitos na glândula tireoide, como crescimento celular e mitogênese, aumento da vascularização, ativação da captação de iodo, aumento da síntese de tireoglobulina e tireoperoxidase e regulação da velocidade da proteólise enzimática da tireoglobulina para liberação de T3 e T4 na corrente sanguínea (COHEN; WONDISFORD, 2013).

Em um indivíduo adulto é considerado normal quando os níveis de TSH sérico variam entre 0,4 a 4,5 mUI/L. No entanto, o limite superior tem sido questionado visto que o hipotireoidismo e a prevalência de anticorpos antitireoidianos são maiores quando o TSH está acima de 2,5 mUI/L. Diante disso, alguns pesquisadores defendem a redução do ponto de corte (CARVALHO; PEREZ; WARD, 2013).

A secreção do TSH é regulada por meio do estímulo do TRH e dos efeitos inibitórios dos hormônios tireoidianos, principalmente após a conversão de T4 em T3 (HOLLENBERG, 2013). No entanto, em baixas concentrações séricas de T3 e T4, ocorre o estímulo da liberação de TSH. Tal situação caracteriza o quadro clínico do hipotireoidismo primário (WAJCHENBERG; LERARIO; BETTI, 2014b). Já no hipotireoidismo secundário, a secreção de TSH é comprometida devido o acometimento da hipófise (WAJCHENBERG; LERARIO; BETTI, 2014b).

Os hormônios tireoidianos exercem uma importante função na regulação da termogênese, gasto calórico, na adiposidade e, conseqüentemente, podem ocasionar alterações no peso corporal (SILVA, 2006). Em pacientes com hipotireoidismo, observa-se um aumento no peso corporal em virtude da redução da termogênese e do gasto energético total, enquanto o inverso ocorre em pacientes com hipertireoidismo, perda de peso decorrente do aumento do gasto energético total (REINEHR, 2010). Além disso, alguns estudos descrevem alterações da função endócrina e dos níveis dos biomarcadores em pacientes com obesidade, no entanto, os resultados são controversos e os fatores causais se mostram pouco

elucidados na literatura (KOKKORIS; PI-SUNYER, 2003; DE PERGOLA et al., 2007; REINEHR, 2010; PEARCE, 2012; SHIN et al., 2014).

Apesar da relação causal não estar esclarecida, reconhece-se que as disfunções tireoidianas podem favorecer o ganho de peso, por meio de mudanças na termogênese e no metabolismo, além de representar um risco em potencial para o desenvolvimento de diversas complicações clínicas.

#### 2.4 OBESIDADE E PERFIL ENDÓCRINO

As relações entre o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide (HPT) e a obesidade são complexas e incluem relações causais e interações diversas. A fisiopatologia da obesidade é caracterizada pela hipertrofia e expansão do tecido adiposo, gerando estímulo à produção de adipocinas (como a grelina e leptina) e citocinas pró-inflamatórias (KNUDSEN et al., 2005).

A leptina é uma adipocitocina que circula proporcionalmente no tecido adiposo branco e informa sobre os estoques de gordura corporal ao SNC. Esta atua de forma indireta na regulação da rede neuronal hipotalâmica, modulando o gasto energético basal, a sinalização da fome/apetite, metabolismo da glicose e lipídios e de forma direta, na regulação das respostas inflamatórias, assim como do eixo neuroendócrino, influenciando na regulação central da função tireoidiana, através do estímulo hipotalâmico do Hormônio Liberador de Tireotrofina (TRH), responsável por estimular a adeno-hipófise a produzir e secretar o Hormônio Estimulador da Tireoide (TSH) e da regulação das desidases periféricas e centrais. O TSH, por sua vez, atua diretamente nas células foliculares, induzindo a expressão de proteínas envolvidas na biossíntese dos hormônios tireoidianos, aumentando a atividade da célula e estimulando a secreção dos hormônios T3, forma ativa, e T4, pró-hormônio, que desempenham inúmeros efeitos biológicos sob o metabolismo proteico, energético, lipídico e sistêmico, a exemplo do cardiovascular e neurológico (WALCZAK; SIEMINSKA, 2021; NUNES, 2003).

Na obesidade os níveis de TRH e TSH podem se elevar, uma vez que há resistência à leptina no hipotálamo, fazendo com que não haja sinalização da saciedade, aumento do GE e alterações no metabolismo proteico e lipídico (WALCZAK; SIEMINSKA, 2021). Adicionalmente, o processo de lipogênese excessivo presente na fisiopatologia da obesidade também desencadeia efeitos deletérios sobre o desempenho da tireoide. A lipotoxicidade induz infiltração de mastócitos no tecido conjuntivo interfolicular e no tecido que envolve a glândula tireoide, gerando inflamação e defeitos na síntese de tireoglobulina, conduzindo disfunções e potencial hipotireoidismo subclínico (WALCZAK; SIEMINSKA, 2021).

Em consonância com tais exposições, os hormônios tireoidianos também apresentam funções reguladoras importantes sobre o tecido adiposo, no metabolismo energético, através do aumento da produção de ATP nos músculos e da geração de gradientes de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  e  $\text{Ca}^{2+}$ , e em demais fatores que podem levar ao acréscimo de peso corporal e à obesidade. A evidência direta da influência dos HT sobre o tecido adiposo é a expressão dos receptores tireoidianos (RT) nos adipócitos. De forma que a triiodotironina (T3) atua modulando a atividade dos receptores nucleares e mitocondriais, desempenhando ação direta na transcrição gênica e efeitos não genômicos. O T3 também desempenha ação central sobre a regulação positiva dos marcadores termogênicos, como a UCP1, DIO2 e lipase sensível a hormônios, contribuindo com o aumento da geração de calor e ATP na cadeia de transporte de elétrons dos adipócitos marrons e, assim, com o escurecimento do tecido adiposo. Derivada do T3, recentemente, descobriu-se que a 3,5-diiodo-L-tironina (3,5-T2) apresenta efeito positivo no metabolismo energético e lipídico, além de aumentar a taxa metabólica basal e prevenir a obesidade induzida por dietas hiperlipídicas (WALCZAK; SIEMINSKA, 2021; NUNES, 2003; DYACZYNSKI et al., 2018; FU et al., 2021).

Por conseguinte, o TSH atua ligando-se ao seu receptor acoplado à proteína G, denominado TSHR, presente em alguns tecidos não tiroideos, incluindo os adipócitos e cuja sinalização desempenha papel na manutenção funcional do tecido adiposo, afetando o equilíbrio lipólise/lipogênese, a termogênese e adipogênese com efeitos anorexígenos diretos. Em um estudo realizado por Nannipieri et al. (2009), foi demonstrado que a expressão do TSHR apresentou relação inversamente proporcional ao peso corporal, de modo que se denota sua diminuição na presença de obesidade. A ativação do TSHR ocorre não somente quando o TSH está elevado, mas também por meio dos auto anticorpos estimuladores da tireoide (TSAb) comuns em distúrbios tireoidianos. A ativação do receptor pelo TSAb afeta a composição da gordura corporal, podendo promover ganho ou perda de peso de acordo com as condições funcionais tireoidianas. Em pacientes com hipertireoidismo, o excesso de HT e a estimulação do TSHR pelo TSAb, promovem a dissipação da energia com aumento do gasto energético em repouso (GER), maior termogênese e menor equilíbrio lipólise/lipogênese, favorecendo a redução de peso corporal. Já em pacientes com doença de Graves e hipotireoidismo, a persistência do estímulo do TSAb aos receptores e a redução dos níveis dos HT favorecem a adipogênese no tecido adiposo branco, menor GER e termogênese e, conseqüentemente, o ganho de peso corporal (WALCZAK; SIEMINSKA, 2021; NUNES, 2003; FU et al., 2021).

O estímulo para a secreção de TSH atua no tecido adiposo, promovendo a adipogênese ou o acúmulo de lipídios nos adipócitos, resultando na liberação adicional de leptina. Este ciclo estimula os neurônios supraventriculares hipotalâmicos a secretar mais TRH e, conseqüentemente, maior secreção de TSH como uma resposta adaptativa para compensar a termogênese aumentada devido à adiposidade. A alteração no eixo tireoidiano presente na obesidade pode indicar um sinal de alerta metabólico e risco de desenvolvimento de hipotireoidismo subclínico nesses pacientes (IACOBELLIS, G. et al., 2005; CHIKUNGUWO, S. et al., 2007).

Simultaneamente, o processo excessivo de lipogênese presente na fisiopatologia da obesidade desencadeia disfunções na glândula tireoidiana. Essas disfunções resultam dos efeitos da lipotoxicidade no organismo, que por sua vez provoca a infiltração de mastócitos nos tecidos conjuntivos interfoliculares e ao redor da tireoide. Essa infiltração, por sua vez, gera processos inflamatórios e interfere na síntese de tireoglobulina, levando a disfunções e favorecendo o desenvolvimento de hipotireoidismo subclínico (WALCZAK; SIEMINSKA, 2021).

Diante disso, compreender os fatores causais e seus respectivos efeitos no organismo do indivíduo é imprescindível para a elaboração de políticas públicas e de planos de ações estratégicas eficazes para enfrentamento da obesidade.

## 2.5 VÍCIO ALIMENTAR E PERFIL ENDÓCRINO

Nas últimas décadas, a população brasileira tem passado por alterações de comportamento e padrão alimentar, associados a mudanças econômicas, sociais e culturais. A preferência por alimentos práticos, de fácil preparo e baixo custo, contribuiu para um aumento significativo no consumo de alimentos ultraprocessados, que possuem alta densidade calórica, grandes porções e adição de açúcar, em detrimento dos alimentos in natura ou minimamente processados (BARROS et al., 2021). Essa combinação de fatores, aliada à redução na prática de atividades físicas e ao fácil acesso às tecnologias, têm favorecido o aumento do risco de obesidade e o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis (MELDRUM; MORRIS; GAMBONE, 2017; CENSIN et al., 2019).

O comportamento alimentar pode ser dividido em dois processos: o consumo alimentar homeostático e o hedônico. O primeiro é responsável pelo controle da alimentação em situações de déficit calórico, regulando o apetite e a saciedade por meio da ação de hormônios como leptina, grelina e insulina, assegurando a homeostase (CAMPANA et al.,

2019). Já os processos hedônicos baseiam-se nos aspectos de recompensa da alimentação, mediados pelas vias dopaminérgicas (LIU; KANOSKI, 2018).

O comportamento alimentar hedônico, relacionado ao consumo de alimentos altamente palatáveis (ricos em sal, açúcar e gordura) em quantidades superiores às necessidades energéticas diárias, caracteriza o conceito de vício alimentar (KALON et al., 2016). Esse consumo recorrente provoca alterações na via mesocortical e mesolímbica, responsável pelos comportamentos de recompensa, modificando as regulações homeostáticas de peso corporal e estimulando as regiões associadas ao vício e ao autocontrole (ROMER et al., 2023). Smith e Robbins (2013) levantaram a hipótese de que indivíduos com obesidade podem desenvolver tolerância, necessitando de exposições progressivamente maiores a alimentos palatáveis para alcançar os mesmos níveis de recompensa.

O peso corporal é regulado através do balanço entre a quantidade de calorias ingeridas e o gasto energético total, podendo sofrer influência do grau de atividade física realizado pelo indivíduo. Nesse contexto, destacam-se as ações dos hormônios do sistema endócrino que são associados com as mudanças de apetite e peso corporal, cuja disfunção pode acarretar em comprometimentos na regulação da termogênese, gasto energético, metabolismo e na adipogênese (TILLI, 2019; OBREGON, 2008).

Em curtos períodos de jejum e em pacientes com anorexia nervosa, observa-se que os níveis séricos de TSH se mantêm normais ou ligeiramente reduzidos (WARREN, 2011), enquanto na obesidade mórbida, níveis elevados de TSH foram observados, embora os hormônios tireoidianos apresentassem níveis normais (LAUBERG et al., 2012). Bétry et al, (2015) constataram que os níveis de TSH estavam positivamente correlacionados com o peso e o IMC em indivíduos com obesidade.

É importante ressaltar que há uma correlação entre os hormônios tireoidianos e o TSH com tecido adiposo, visto que exercem influência no processo de diferenciação de adipócitos, regulação da lipólise e da atividade de enzimas no transporte de lipoproteínas, enquanto as adipocinas também interagem com o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide (LAURBERG et al., 2006; FRIIS; PEDERSEN, 1987). Em pacientes com hipotireoidismo clínico ou subclínico os níveis de LDL podem estar aumentados devido à diminuição dos receptores hepáticos, concomitantemente, concentrações plasmáticas aumentadas de triglicérides podem ser observadas devido à diminuição da atividade da lipase lipoproteica (DUNTAS; BRENTA, 2012).

A resistência à insulina, comum em indivíduos com excesso de peso, pode influenciar o comportamento da tireoide, já que a insulina estimula a síntese de TSH e hormônios

tireoidianos, bem como o aumento da permeabilidade sanguínea da tireoide e aumento da glândula. Em pacientes obesos, é comum observar a redução da tireoide após o processo de reeducação alimentar, mudanças de estilo de vida e perda ponderal (RADETTI et al., 2012; ROTONDI et al., 2010; KERSHA; FLIER, 2004).

A compreensão detalhada desses mecanismos fisiológicos e comportamentais é essencial para o desenvolvimento de estratégias eficazes de prevenção e tratamento da obesidade e de comorbidades associadas.



SILVA, L. C. A.; SILVA-NETO, L. G. R.; FLORÊNCIO, T. M. M. T. **Perfil tireoidiano e sua relação com vício alimentar em mulheres obesas socialmente vulneráveis**

### Resumo

A obesidade envolve alterações metabólicas sistêmicas, incluindo disfunções tireoidianas. O vício alimentar, caracterizado pelo consumo hedônico, é um importante fator de risco para a obesidade e está indiretamente associado à desregulações nos hormônios tireoidianos (HT). Este estudo objetivou avaliar os hormônios tireoidianos e sua relação com sintomas de vício alimentar em mulheres obesas em situação de vulnerabilidade social. **Metodologia.** Estudo transversal, inserido no escopo da pesquisa “Perfil nutricional, endócrino e saúde bucal de mulheres que vivem em aglomerados subnormais em Maceió-AL” com mulheres (19-59 anos) obesas (IMC>30 kg/m<sup>2</sup>) que residiam na 7ª região administrativa de Maceió. Foram coletados dados socioeconômicos, antropométricos e avaliado o perfil tireoidiano (T3, T4-livre e TSH) e do vício alimentar por meio da escala de Yale 2.0 modificada. Os dados foram tabulados e validados no programa Microsoft Excel e as análises no software Jamovi (Versão 2.3) para descrição e Teste U de Mann-Whitney, adotado um nível de significância de 5%. **Resultados.** Foram incluídas 47 mulheres, nas quais 76,6% estavam inseridas nas classes econômicas D e E e 23,4% apresentaram diagnóstico de vício alimentar, sendo mais prevalente entre aquelas com obesidade grau 3 (72,7%). Na avaliação dos hormônios tireoidianos, a mediana de concentração foi de: T3, 3,4 pg/mL (0,56); T4-livre, 0,76 ng/dL (0,12); TSH, 2,55 μUI/mL (2,13); anti tireoperoxidase, 1,0 UI/mL (1,35); e tireoglobulina, 20,9 ng/mL (18,6). Nos casos positivos de vício alimentar, houve associação entre os níveis dos hormônios com os seguintes sintomas: “abstinência”, menor concentração de tireoglobulinas (p=0,035); “tolerância”, maior concentração de T3 (p=0,049); “desejo persistente”, maiores concentrações de TSH (p=0,011) e antitireoperoxidase (p=0,019); “insucesso na redução/desistência”, maior concentração de TSH (p=0,024), e menor de antitireoperoxidase (p=0,025); “perigo”, maiores concentrações de T3 (p=0,043) e TSH (p=0,048), e menor de T4-livre (p=0,038). **Conclusão.** Em casos positivos para vício alimentar, houve associação entre alterações nos HT e sintomas de vício, como abstinência, tolerância, desejo persistente, insucesso na redução/desistência e perigo, além de maior prevalência de mulheres com grau elevado de obesidade.

**Palavras-chave:** Obesidade; Sistema Endócrino; Hormônios Tireoidianos; Tireoide; Vício Alimentar.

### Introdução

A obesidade tornou-se um problema de saúde pública com sua crescente prevalência nos últimos 10 anos, sendo possível observar que 1 a cada 7 pessoas no mundo apresentam este quadro, e estima-se que em 2035 esse número passará para 1 a cada 4, correspondendo a cerca de 2 bilhões de pessoas, um crescimento anual de 2,8% desta condição (1). Dentre os fatores de risco para o desenvolvimento da obesidade, as condições socioeconômicas dispõem de grande impacto, uma vez que interagem com a disponibilidade e acesso a alimentos e uma

maior desigualdade social, fazendo com que indivíduos mais vulneráveis apresentem maior prevalência de obesidade (2).

A obesidade é caracterizada pela hipertrofia do tecido adiposo e elevada produção desregulada de adipocinas, dentre as quais está a leptina, que exerce influência no sistema nervoso central, metabolismo de glicose e lipídios, gasto energético basal e na resposta inflamatória. Concomitantemente, exerce influência sob a produção de Hormônio Liberador de Tireotrofina (TRH), Hormônio Estimulador da Tireoide (TSH), hormônios Triiodotironina (T3) e Tiroxina (T4). Isto ocorre porque a obesidade pode causar disfunção na tireoide por meio da lipotoxicidade e, conseqüentemente, favorecer o desenvolvimento de hipotireoidismo subclínico (3,4).

Os hormônios tireoidianos, por sua vez, regulam o metabolismo energético, produção de adenosina trifosfato, termogênese e a transcrição gênica nos adipócitos. O TSH, através de seu receptor, afeta a função do tecido adiposo, influenciando a lipólise e a lipogênese. Em condições como hipotireoidismo, mesmo o subclínico, os hormônios tireoidianos e a ativação do receptor de TSH (TSHR) reduzem o gasto energético e a termogênese, auxiliando no ganho do peso corporal (3,5).

O comportamento alimentar é dividido em homeostático, que regula a alimentação baseada em necessidades calóricas através de hormônios como leptina, grelina e insulina, e hedônico, relacionado à busca por recompensa e prazer, influenciado por alimentos palatáveis (ricos em sal, açúcar, gordura e processados). O consumo excessivo desses alimentos pode levar hiperestimulação dos neurotransmissores dos mecanismos compensatórios das vias dopaminérgicas com ativação reduzida no córtex orbitofrontal lateral (região inibitória) e antecipação da sensação de recompensa, pela redução na ativação do córtex cingulado anterior, amígdala e córtex orbitofrontal medial, o que leva à dependência alimentar, ocasionando a modificação da regulação homeostática do peso corporal, balanço nitrogenado positivo, anabolismo, excesso de calorias e, conseqüentemente, obesidade (6).

Os hormônios tireoidianos (HT) desempenham um papel vital na modulação do apetite, afetando diretamente o comportamento alimentar por meio da regulação de peptídeos hipotalâmicos, responsáveis pelo controle da fome, regulação do humor e neurotransmissão de serotoninérgica e noradrenérgica, o que sugere uma conexão crucial com a patogênese do transtorno comportamental supracitado. Deste modo, níveis hormonais inadequados de T3, T4 e/ou TSH podem afetar a produção e a sensibilidade à leptina, alterando os padrões alimentares e a sensação de saciedade, induzindo padrões compulsivos e vícios alimentares (6).

Pacientes com compulsão alimentar frequentemente apresentam distúrbios tireoidianos, semelhantes à “síndrome da doença não tireoidiana” uma condição encontrada em pacientes eutireoidianos causada por uma doença crônica ou subjacente que resulta na redução dos níveis de hormônios tireoidianos, apresentando sintomas semelhantes ao hipotireoidismo. A relação entre vício alimentar e distúrbios tireoidianos é multifatorial e indireta, envolvendo obesidade, resistência à insulina, inflamação crônica, estresse oxidativo, níveis de leptina e deficiências nutricionais (a exemplo de iodo, selênio, zinco, ferro e vitamina A). Esses mecanismos afetam a regulação hormonal e podem levar a sintomas semelhantes ao hipotireoidismo. (6,7).

Nesse contexto, sabendo-se que compreender essas interações é crucial para desenvolver políticas públicas e estratégias eficazes no combate à obesidade, o objetivo desta pesquisa foi avaliar o perfil tireoidiano e identificar a sua relação com sintomas de vício alimentar em mulheres obesas que vivem em situação de vulnerabilidade social em Maceió, Alagoas.

## **Metodologia**

Desenho, local do estudo, amostra, fator de inclusão e exclusão

Trata-se de um estudo transversal, inserido no escopo da pesquisa “Perfil nutricional, endócrino e saúde bucal de mulheres que vivem em aglomerados subnormais em Maceió-AL”. As participantes residiam na 7ª região administrativa de Maceió, local caracterizado como de menor IDH do município. Foram recrutadas neste trabalho 61 mulheres com obesidade, mas apenas 47 concluíram o presente estudo. Trata-se de uma amostra não probabilística por conveniência. O fluxograma com os detalhes de inclusão das mulheres no estudo está apresentado na Figura 1.

Foram incluídas mulheres adultas com idade de 19 a 59 anos, que apresentavam Índice de Massa Corporal (IMC) maior que 30kg/m<sup>2</sup>. Não foram incluídas gestantes, além de mulheres que possuíam algum tipo de deficiência física ou mental que dificultasse a aplicação dos questionários, ou a realização da avaliação antropométrica. Também não foram incluídas mulheres com diagnóstico médico prévio de alteração tireoidiana.

## **Coleta de dados**

Dados Socioeconômicos

Foram coletadas as seguintes variáveis: idade (anos), anos de escolaridade, raça/cor da pele e renda *per capita*. Adicionalmente, foi aplicado o Novo Critério de Classificação

Econômica Brasil (CCEB), para definir grandes classes que atendam às necessidades de segmentação, por poder aquisitivo, baseado na Pesquisa de Orçamento Familiar do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (8).

#### Avaliação antropométrica

O peso e a altura das mulheres foram previamente aferidos por equipe devidamente treinada na etapa inicial da pesquisa, com uso de balanças digitais portáteis da marca Avanutri (com precisão de 50g e capacidade de 200kg) (Três Rios, Rio de Janeiro, Brasil) e estadiômetro móvel da marca Avanutri (Três Rios, Rio de Janeiro, Brasil), seguindo protocolo padronizado pelo Ministério da Saúde do Brasil (9). Tais medidas foram utilizadas para realização do cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), sendo classificado em: obesidade grau 1 (IMC de 30 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>, obesidade grau 2 (IMC de 35 a 40kg/m<sup>2</sup>) e obesidade grau 3 (IMC  $\geq$ 40kg/m<sup>2</sup>) (10).

#### Vício alimentar

A avaliação foi realizada utilizando a versão traduzida e validada transculturalmente para o português brasileiro da Escala de Vício Alimentar de Yale 2.0 modificada (*modified Yale Food Addiction Scale*, mYFAS 2.0) (11). A escala é composta por 13 perguntas, das quais 11 representam sintomas de comportamento alimentar do indivíduo que se relacionam com aspectos do modelo de transtornos relacionados ao uso de substância do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais-5 (DSM-V) e 2 se referem a sofrimento/insuficiência clínica. Cada pergunta é respondida de acordo com a frequência com os sintomas que ocorrem, variando de "nunca" a "todos os dias" e são pontuadas de forma correspondente de 0 a 7, sendo que cada uma delas tem um limite para que o critério do sintoma seja atendido.

No final, os 11 sintomas são somados para elaborar uma pontuação de contagem dos sintomas. Indivíduos que apresentam contagem de dois ou mais sintomas e que também atingiram pelo menos uma das perguntas que avaliam sofrimento/insuficiência clínica, são classificados como casos positivos de vício alimentar. Com relação à gravidade da dependência alimentar foi adotada a classificação: leve (2 a 3 sintomas mais comprometimento ou sofrimento), moderada (4 a 5 sintomas mais comprometimento ou sofrimento) e grave (6 ou mais sintomas mais comprometimento ou sofrimento) (12).

**Quadro 1.** Sintomas de vício alimentar segundo o mYFAS 2.0 e seus respectivos significados

SINTOMAS	SIGNIFICADO
Consumo em quantidade maior/prolongada	Consumo alimentar maior que o necessário, podendo desencadear repercussões negativas na saúde.
Tempo gasto	Devido ao excesso de alimentos ingeridos, o indivíduo passa mais tempo que o necessário para desempenhar suas atividades por se sentir lento ou cansado.
Desistência de atividades	Desiste de realizar atividades sociais ou profissionais com receio de que consuma naquele local quantidade maior de alimentos do que o necessário.
Abstinência	Sempre que acontece uma situação negativa na sua vida por não ter comido determinado alimento, impactando o seu emocional, o indivíduo gosta de comer o mesmo para se sentir melhor.
Interferência na função	O excesso de alimentos consumidos prejudica o indivíduo na realização das suas tarefas familiares ou domésticas.
Danos físicos/psicológicos	Seu comportamento alimentar já lhe causou problemas emocionais. Contudo, continuou se alimentando da mesma forma.
Tolerância	Um alimento que já vem sendo consumido há muito tempo como forma de obter mais prazer, agora precisa ser consumido em maior quantidade para exercer o mesmo impacto.
Desejo Persistente	O desejo de comer determinado alimento faz com que não se consiga pensar em mais nada.
Insucesso na redução/desistência	O indivíduo já tentou parar ou diminuir a quantidade de consumo de determinados alimentos, entretanto não obteve sucesso.
Perigo	A forma como interage com os alimentos, ou seja, durante seu consumo, faz com que o indivíduo coloque sua vida em risco, podendo se ferir. Por exemplo, ao dirigir um carro, atravessando a rua, operando máquinas e entre outros.
Danos sociais/interpessoais	A forma como o indivíduo interage com os alimentos, principalmente devido à quantidade exacerbada, faz com que seus familiares e amigos fiquem preocupados, causando danos na sua convivência.

#### Avaliação do perfil tireoidiano

A avaliação do sistema endócrino foi realizada por meio da coleta de uma amostra de 10 ml de sangue venoso, em jejum de 8 horas, para determinação das concentrações de T3, T4-livre, tireoglobulinas, hormônio tiroestimulante (TSH) e anticorpos antitireoperoxidase. Este procedimento foi realizado no Centro de Recuperação e Educação Nutricional de Maceió (CREN/Maceió), centro de extensão da UFAL, por uma equipe devidamente treinada e o material enviado para análise em laboratório conveniado no qual foi utilizado o método de quimioluminescência para avaliação dos hormônios tireoidianos.

#### Análise estatística

Os dados foram tabulados em dupla entrada. As análises foram realizadas com auxílio do software estatístico Jamovi (Versão 2.3, The jamovi project, Sydney, Austrália). Para

avaliação da normalidade foi adotado o teste Shapiro-Wilk e o teste de Kolmogorov-Smirnov, em caso de amostra não paramétrica.

Foi realizada análise descritiva, cujas variáveis contínuas estão expressas em mediana e amplitude interquartil (AIQ), e as variáveis categóricas como porcentagens. Foi avaliada a diferença entre as medianas dos hormônios tireoidianos avaliados com os sintomas de vício alimentar. Para este procedimento foi utilizado o Teste U de Mann-Whitney, adotado um nível de significância de 5%.

#### Aspectos éticos

Este estudo foi conduzido de acordo com as diretrizes da Declaração de Helsinque, e todos os procedimentos envolvendo sujeitos humanos/pacientes foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas (CAAE 64350722.1.0000.5013). O consentimento informado por escrito foi obtido de todas as participantes.

#### Resultados

A caracterização sociodemográfica e econômica das 47 mulheres incluídas no estudo está descrita na Tabela 1. As medianas de idade e anos de estudo foram de 35,0 (8,5) e 8,0 (7,0), respectivamente. Também foi verificada uma maior proporção de mulheres inseridas nas classes econômicas D e E (76,6%) e com obesidade grau 3 (44,7%). Com relação ao vício alimentar, 23,4% das mulheres avaliadas apresentavam essa condição.

A avaliação dos hormônios tireoidianos está apresentada na Tabela 1. A mediana de concentração dos hormônios avaliados foram as seguintes: T3, 3,4 pg/mL (0,56); T4-livre, 0,76 ng/dL (0,12); TSH, 2,55  $\mu$ UI/mL (2,13); anti tireoperoxidase, 1,0 UI/mL (1,35); e tireoglobulina, 20,9 ng/mL (18,6).

A avaliação do vício alimentar, segundo os graus de obesidade, está disponível na Tabela 2. Foi possível observar que dentre as mulheres com vício alimentar, a maior proporção apresentava obesidade grau 3 (72,7%). Quando observado o número de sintomas positivos para vício alimentar, também foi observado que as mulheres com obesidade grau 3 apresentavam a maior mediana, 3,0 (5,0).

Ao analisar a associação entre as medianas de concentração dos hormônios tireoidianos e os sintomas de vício alimentar, observou-se diferenças significativas nos casos positivos. Para os sintomas de “abstinência”, houve uma menor concentração de tireoglobulinas ( $p=0,035$ ). “Tolerância” apresentou uma maior concentração de T3 ( $p=0,049$ ). No sintoma de “desejo persistente”, foram registradas maiores concentrações de TSH

( $p=0,011$ ) e antitireoperoxidase ( $p=0,019$ ). “Insucesso na redução/desistência” mostrou uma maior concentração de TSH ( $p=0,024$ ) e uma menor de anti-tireoperoxidase ( $p=0,025$ ). Para o sintoma de “perigo”, foram identificadas maiores concentrações de T3 ( $p=0,043$ ) e TSH ( $p=0,048$ ), e uma menor de T4-livre ( $p=0,038$ ).

## **Discussão**

No presente estudo, 23,4% das mulheres apresentaram vício alimentar (23,4%), e os sintomas positivos de vício alimentar podem desempenhar um papel importante na concentração dos hormônios tireoidianos. No Brasil, já em 2007, era possível observar uma maior incidência de excesso de peso entre mulheres com menor renda (13).

No Nordeste essa condição tem aumentado nas últimas décadas de maneira alarmante em populações mais vulneráveis (14). É observado ainda que essa situação seja complexa e de difícil reversão, visto que além da pobreza inerente a essas populações, a desigualdade social predominante nas áreas urbanas levou a um complexo processo de segregação espacial, contribuindo para a propagação de comportamentos muitas vezes prejudiciais à saúde nas classes mais vulneráveis (15).

De acordo com os resultados da nossa pesquisa, observou-se que das mulheres que apresentam vício alimentar (23,4%), esse sintoma era mais prevalente entre aquelas com obesidade grau 3, correspondendo a 72,7%. Pesquisas anteriores em mulheres com excesso de peso foi possível observar uma prevalência maior de vício alimentar (41,6%) (16) e obesidade grave (53,2%) (17).

Vale ressaltar que a discrepância nas taxas de vício alimentar entre os estudos mencionados e o nosso pode ser justificada pelo fato de que nossa pesquisa foi realizada apenas com mulheres de baixa renda e alto grau de vulnerabilidade social. Esse contexto pode limitar o acesso a alimentos potencialmente viciantes devido aos custos associados a eles, bem como a continuidade desse comportamento em longo prazo. Além disso, a maior ocorrência de compulsão alimentar entre mulheres pode ser atribuída, em grande parte, a uma maior predisposição a distúrbios de humor, influências hormonais, pressão social, exposição à mídia e angústia psicológica (17).

Em indivíduos com um grau menor de obesidade, é comum que a função tireoidiana não apresente alterações séricas. No entanto, várias mudanças podem ocorrer devido à influência da leptina sobre o aumento do peso corporal e a secreção adicional de TSH, inflamação crônica e estresse oxidativo. Sendo possível ainda observar uma ligação entre os níveis hormonais da tireoide (TSH, T3 e T4) e o IMC, sugerindo que o TSH pode servir como

um marcador de regulação homeostática em resposta ao excesso de gordura, o que implica em alterações metabólicas conforme o aumento do IMC (18,19). Frequentemente, pode ser um desafio distinguir, em um indivíduo com obesidade e níveis levemente alterados de TSH, entre um aumento decorrente de distúrbios fisiológicos e hipotireoidismo subclínico (18,19).

Nesse contexto, o presente estudo observou uma conexão entre as alterações nos hormônios tireoidianos e os sintomas relacionados ao vício alimentar, como abstinência, tolerância, desejo persistente, insucesso na redução/desistência e perigo. Essas descobertas corroboram com os resultados de uma revisão sistemática desenvolvida por Romer et al. (6), na qual foi avaliada a relação entre o vício alimentar, hormônios e biomarcadores sanguíneos em seres humanos.

As disfunções nos níveis hormonais de T3, T4 e TSH podem impactar a síntese e a sensibilidade à leptina, alterando a sensação de saciedade, os padrões alimentares e a regulação do apetite, potencialmente contribuindo para o desenvolvimento do vício alimentar (6,7). Alinhado a essas descobertas, o estudo de Lustig (20), já em 2006, identificou que indivíduos diagnosticados com vício alimentar têm propensão a desenvolver resistência à leptina, resultando em alimentação excessiva ou na busca contínua por alimentos.

Somados ao fato que a resistência à leptina no hipotálamo, comumente observada em pacientes com obesidade, pode propiciar o desenvolvimento de disfunções tireoidianas, como aumento dos níveis de TRH e TSH, alterações no metabolismo proteico e lipídico e lipotoxicidade. A lipotoxicidade, por sua vez, pode causar infiltração de mastócitos no tecido que envolve a tireoide, desencadeando inflamação e defeitos na síntese de tireoglobulina, resultando em disfunções e no desenvolvimento do hipotireoidismo subclínico (3). Esse embasamento teórico pode justificar os baixos níveis de tireoglobulina observado em nosso estudo, ao mesmo tempo em que é possível observar níveis mais elevados dos demais hormônios tireoidianos.

É importante ressaltar que o aumento do TSH e dos hormônios tireoidianos observados no presente estudo têm um impacto direto no comportamento alimentar, já que esses hormônios desempenham um papel crucial no controle do apetite, regulação do humor e na neurotransmissão de serotonina e noradrenalina, sugerindo uma conexão substancial com o desenvolvimento do vício alimentar (6). Uma metanálise conduzida por Boswell e Kober (21) sugere uma associação positiva entre o desejo persistente, comportamento alimentar e o ganho de peso ( $r = 0,33$ ,  $p < 0,001$ ; aproximadamente 11% da variância).

Também se observa que indivíduos com obesidade podem desenvolver tolerância ao consumo de substâncias viciantes, necessitando de exposições progressivamente maiores a

alimentos palatáveis para alcançar os mesmos níveis de recompensa (22). As alterações metabólicas, endócrinas e neurológicas observadas em indivíduos com vício alimentar assemelham-se às disfunções encontradas em dependentes químicos (23).

Os achados deste estudo destacam a importância de compreender os fatores biológicos, hormonais e neurológicos do vício alimentar, bem como na fisiologia da obesidade. Uma compreensão desses mecanismos e de como se associam aos sintomas de vício alimentar pode representar uma mudança significativa nas intervenções de tratamento da obesidade.

Entre as limitações identificadas, destaca-se que a amostra analisada consistiu exclusivamente de mulheres em situação de vulnerabilidade social. Esta especificidade pode restringir a generalização dos resultados, especialmente no que se refere ao acesso aos alimentos e às decisões relacionadas à alimentação, além do acesso aos cuidados de saúde. Tais restrições podem distorcer a prevalência de comportamentos alimentares compulsivos. Adicionalmente, vale ressaltar que a natureza observacional dos estudos transversais permite identificar associações entre variáveis, mas não permite estabelecer relações de causalidade. Portanto, faz-se necessário a realização de mais estudos para investigar de maneira mais aprofundada a possível relação causal entre os comportamentos alimentares compulsivos e os hormônios tireoidianos.

Diante do exposto, é possível concluir que existe relação entre os sintomas de vício alimentar e as concentrações dos hormônios tireoidianos. Nessa direção, sintomas como desejo persistente, tolerância, abstinência, insucesso na redução e perigo podem apresentar maior impacto em questões hormonais como as observadas neste trabalho. Esses resultados destacam a necessidade de abordagens personalizadas na saúde pública para prevenir e intervir nessas populações específicas, além de fornecer suporte para o desenvolvimento de políticas e programas de combate à obesidade.

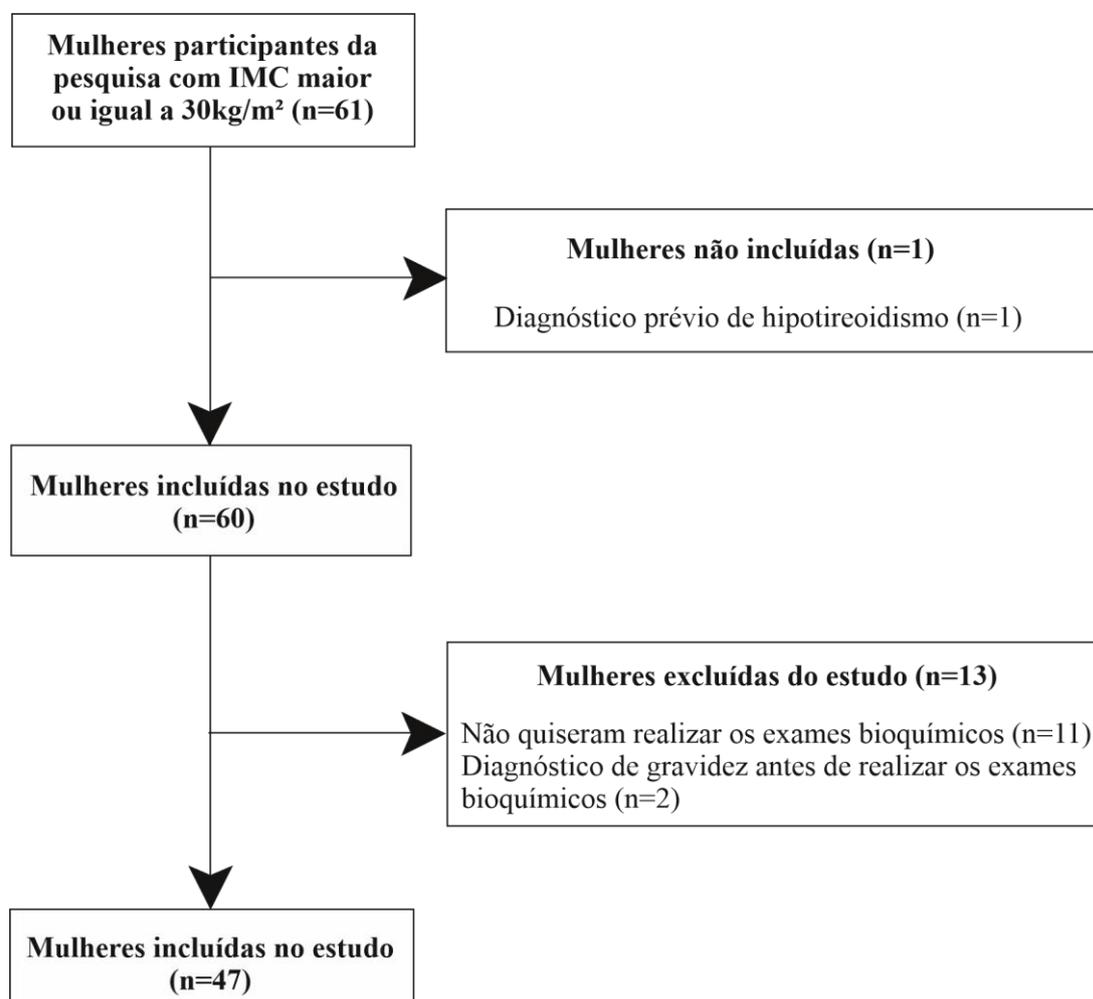
## **Referências**

1. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Mapa da Obesidade. ABESO. 2019.
2. Ferreira APS, Szwarcwald CL & Damacena GN (2019) Prevalence of obesity and associated factors in the Brazilian population: a study of data from the 2013 National Health Survey. *Rev bras epidemiol.* 12. DOI: 10.1590/1980-549720190024

3. Walczak K & Sieminska L (2021) Obesity and Thyroid Axis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 18(18):9434. DOI:10.3390/ijerph18189434
4. Nunes MT (2003) Hormônios tireoideanos: mecanismo de ação e importância biológica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. 47(6):639-643. DOI:10.1590/S0004-27302003000600004
5. Fu J, Zhang L, An Y, et al. (2021) Association Between Body Mass Index and Thyroid Function in Euthyroid Chinese Adults. *Medical Science Monitor*. 27: e930865. DOI:10.12659/MSM.930865.
6. Romer SS, Bliokas V, Teo JT, et al. (2023) Food addiction, hormones and blood biomarkers in humans: A systematic literature review. *Appetite*. 1:183:106475. DOI:10.1016/j.appet.2023.106475.
7. Klein DA & Walsh T (2004) Eating Disorders: Clinical Features and Pathophysiology. *Physiology & Behaviour*. Zurich. 81(2):359-374. DOI:10.1016/j.physbeh.2004.02.009
8. Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. Critério de classificação econômica Brasil. ABEP. 2019.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde. 2011.
10. World Health Organization. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva, Switzerland. WHO. 1995.
11. Nunes-Neto PR, Köhler CA, Schuch FB, et al. (2018) Psychometric properties of the modified Yale Food Addiction Scale 2.0 in a large Brazilian sample. *Braz J Psychiatry*. 40(4):444–448. DOI:10.1590/1516-4446-2017-2432.

12. Schulte EM & Gearhardt AN (2017). Development of the Modified Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Eur Eat Disord Rev.* 25:302–308. DOI: 10.1002/erv.2515.
13. McLaren L (2007) Socioeconomic status and obesity. *Epidemiol Rev.* 29:29-48. DOI:10.1093/epirev/mxm001
14. Monteiro CA, Conde WL & Popkin BM (2002) Part I. What has happened in terms of some of the unique elements of shift in diet, activity, obesity, and other measures of morbidity and mortality within different regions of the world? Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes in Brazil. *Public Health Nutrition.* 5:105-12. DOI:10.1079/PHN2001281
15. Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados. Índice Paulista de Vulnerabilidade Social. Metodologia. 2010. São Paulo. SEADE. 2013.
16. Klobukoski C & Höfelmann D (2017) Compulsão alimentar em indivíduos com excesso de peso na Atenção Primária à Saúde: prevalência e fatores associados. *Cad. Saúde Colet.* Rio de Janeiro, 25(4):443-452. DOI:10.1590/1414-462X201700040094
17. Melo PG, Peixoto MRG & Silveira EA (2015) Binge eating prevalence according to obesity degrees and associated factors in women. *J Bras Psiquiatr.*64(2):100-6. DOI:10.1590/0047-2085000000064
18. Pearce EN (2012) Thyroid hormone and obesity. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity.* 19(5):408–413. DOI:10.1097/MED.0b013e328355cd6c
19. Mariotti S & Beck-Peccoz P (2016) *Physiology of the Hypothalamic-Pituitary-Thyroid Axis.* In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al. eds. Endotext. South Dartmouth (MA). MDText.com, Inc.; August 14.
20. Lustig RH (2006) Childhood obesity: behavioral aberration or biochemical drive? Reinterpreting the first law of thermodynamics. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism.* 2(8):447-458. DOI:10.1038/ncpendmet0220

21. Boswell RG & Kober H (2016) Food cue reactivity and craving predict eating and weight gain: a meta-analytic review. *Obes Rev.* 17(2):159-77. DOI:10.1111/obr.12354.
22. Smith DG & Robbins TW (2013) The neurobiological underpinnings of obesity and binge eating: A rationale for adopting the food addiction model. *Biological Psychiatry.* 73(9):804–810. DOI:10.1016/j.biopsych.2012.08.026
23. Avena NM, Rada P & Hoebel BG (2008) Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev.* 32(1):20-39. DOI:10.1016/j.neubiorev.2007.04.019.

**Figuras e tabelas****Figura 1.** Fluxograma de inclusão das mulheres participantes do estudo.

**Tabela 1.** Características sociodemográficas e de saúde de mulheres obesas socialmente vulneráveis. Maceió, Brasil (n= 47).

<b>Variáveis</b>	
<i>Idade (mediana, AIQ)</i>	35,0 (8,5)
<i>Anos de estudo (mediana, AIQ)</i>	8,0 (7,0)
<i>Renda per capita (mediana, AIQ)</i>	400,0 (368,0)
<i>Raça/cor da pele (n/%)</i>	
Branca ou amarela	5 (10,7)
Preta ou parda	42 (89,3)
<i>Classes econômicas (n/%)</i>	
B-C	11 (23,4)
D-E	36 (76,6)
<i>Classificação da obesidade (n/%)</i>	
Grau 1	10 (21,3)
Grau 2	16 (34,0)
Grau 3	21 (44,7)
<i>Vício alimentar (n/%)</i>	
Não	36 (76,6)
Sim	11 (23,4)
<i>Níveis de vício alimentar (n/%)</i>	
Sem vício	36 (76,6)
Vício leve	3 (6,4)
Vício moderado	1 (2,1)
Vício grave	7 (14,9)
<i>Hormônios tireoidianos (mediana, AIQ)</i>	
T3 pg/mL	3,4 (0,56)
T4-livre ng/dL	0,76 (0,12)
TSH µUI/mL	2,55 (2,13)
Anti tireoperoxidase UI/mL	1,0 (1,35)
Tireoglobulina ng/mL	20,9 (18,6)

**Tabela 2.** Associação entre os graus de obesidade e o vício alimentar de mulheres socialmente vulneráveis. Maceió, Brasil (n= 47).

Graus de obesidade	Sem vício alimentar	Com vício alimentar	Número de sintomas de vício alimentar positivos
	n (%)	n (%)	mediana (AIQ)
Grau 1	8 (22,2)	2 (18,2)	1,0 (1,0)
Grau 2	15 (41,7)	1 (9,1)	1,0 (3,0)
Grau 3	13 (36,1)	8 (72,7)	3,0 (5,0)

**Tabela 3.** Associação entre os níveis de hormônios tireoidianos e os sintomas de vício alimentar em mulheres obesas socialmente vulneráveis. Maceió, Brasil (n= 47).

Hormônios tireoidianos	Consumo em quantidade maior/prolongada			Tempo gasto			Desistência de atividades			Abstinência		
	Negativo Mediana (AIQ)	Positivo Mediana (AIQ)	P valor	Negativo Mediana (AIQ)	Positivo Mediana (AIQ)	P valor	Negativo Mediana (AIQ)	Positivo Mediana (AIQ)	P valor	Negativo Mediana (AIQ)	Positivo Mediana (AIQ)	P valor
T3 (pg/mL)	3,25 (0,66)	3,52 (0,35)	0,28 0	3,44 (0,54)	3,33 (0,72)	0,65 1	3,32 (0,60)	3,63 (0,15)	0,30 3	3,25 (0,58)	3,63 (0,24)	0,93 1
T4-livre (ng/dL)	0,76 (0,12)	0,74 (0,11)	0,79 2	0,77 (0,12)	0,74 (0,05)	0,45 3	0,76 (0,11)	0,82 (0,06)	0,20 1	0,76 (0,10)	0,80 (0,11)	0,83 6
TSH (μUI/mL)	2,44 (2,04)	2,57 (2,65)	0,79 2	2,58 (2,17)	1,86 (1,38)	0,10 1	2,34 (2,03)	3,56 (2,62)	0,24 5	2,33 (2,19)	3,12 (1,36)	0,92 4
Anti tireoperoxidase (UI/mL)	1,00 (1,25)	0,80 (1,35)	0,65 0	1,00 (1,05)	0,75 (1,7)	0,86 5	1,00 (1,65)	1,20 (0,80)	0,84 9	1,00 (1,75)	1,10 (1,13)	0,24 4
Tireoglobulina (ng/mL)	22,3 (15,4)	10,7 (19,6)	0,24 8	20,2 (15,9)	30,4 (25,3)	0,19 8	21,0 (17,9)	10,8 (10,0)	0,25 3	23,9 (16,7)	12,1 (7,43)	<b>0,03</b> <b>5</b>

**Tabela 3.** Associação entre os níveis de hormônios tireoidianos e os sintomas de vício alimentar em mulheres obesas socialmente vulneráveis. Maceió, Brasil (n= 47). (continuação)

Hormônios tireoidianos	Interferência na função			Danos físicos/psicológicos			Tolerância			Desejo Persistente		
	Negativo	Positivo	P valor	Negativo	Positivo	P valor	Negativo	Positivo	P valor	Negativo	Positivo	P valor
	Mediana (AIQ)	Mediana (AIQ)		Mediana (AIQ)	Mediana (AIQ)		Mediana (AIQ)	Mediana (AIQ)		Mediana (AIQ)	Mediana (AIQ)	
T3 (pg/mL)	3,29 (0,58)	3,48 (0,49)	0,606	3,19 (0,66)	3,49 (0,38)	0,181	3,22 (0,64)	3,52 (0,53)	<b>0,049</b>	3,34 (0,57)	3,41 (0,51)	0,299
T4-livre (ng/dL)	0,76 (0,12)	0,74 (0,09)	0,435	0,76 (0,10)	0,75 (0,12)	0,744	0,76 (0,10)	0,85 (0,14)	0,116	0,76 (0,12)	0,72 (0,11)	0,891
TSH (µUI/mL)	2,46 (2,13)	2,55 (2,07)	0,930	2,33 (1,85)	2,64 (3,20)	0,843	2,44 (1,95)	3,24 (2,64)	0,429	2,31 (1,80)	3,68 (2,10)	<b>0,011</b>
Anti tireoperoxidase (UI/mL)	1,00 (1,23)	0,70 (1,40)	0,345	0,90 (1,10)	1,4 (1,38)	0,435	0,95 (1,23)	1,00 (1,35)	0,500	0,85 (1,05)	1,70 (1,30)	<b>0,019</b>
Tireoglobulina (ng/mL)	20,9 (15,0)	19,5 (25,3)	0,831	20,2 (14,9)	24,1 (27,1)	0,370	22,3 (15,9)	10,7 (9,55)	0,942	20,9 (18,1)	19,5 (16,5)	0,780

**Tabela 3.** Associação entre os níveis de hormônios tireoidianos e os sintomas de vício alimentar em mulheres obesas socialmente vulneráveis. Maceió, Brasil (n= 47). (continuação)

Hormônios tireoidianos	Insucesso na redução/desistência			Perigo			Danos sociais/interpessoais		
	Negativo	Positivo		Negativo	Positivo		Negativo	Positivo	
	Mediana (AIQ)	Mediana (AIQ)	P valor	Mediana (AIQ)	Mediana (AIQ)	P valor	Mediana (AIQ)	Mediana (AIQ)	P valor
T3 (pg/mL)	3,29 (0,54)	3,60 (0,56)	0,294	3,32 (0,56)	3,88 (0,21)	<b>0,043</b>	3,25 (0,61)	3,48 (0,47)	0,820
T4-livre (ng/dL)	0,75 (0,09)	0,79 (0,09)	0,212	0,76 (0,12)	0,67 (0,05)	<b>0,038</b>	0,75 (0,10)	0,76 (0,12)	0,965
TSH (μUI/mL)	2,33 (1,81)	2,82 (2,4)	<b>0,024</b>	2,34 (1,95)	5,23 (0,79)	<b>0,048</b>	2,46 (2,13)	2,55 (2,03)	0,905
Anti tireoperoxidase (UI/mL)	1,10 (2,00)	0,70 (0,60)	<b>0,025</b>	0,90 (1,10)	2,15 (0,45)	0,187	0,80 (1,05)	1,10 (1,55)	0,302
Tireoglobulina (ng/mL)	18,9 (15,2)	24,7 (17,3)	0,165	20,9 (18,5)	16,4 (8,30)	0,617	23,8 (14,6)	17,4 (19,6)	0,246

### **3. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Em casos de vício alimentar diagnosticado, observou-se uma correlação entre as alterações nos hormônios tireoidianos (HT) e os sintomas característicos do vício, como abstinência, tolerância, desejo persistente, insucesso na redução/desistência e riscos associados. Notavelmente, constatou-se uma maior prevalência desses sintomas em mulheres em vulnerabilidade social com grau elevado de obesidade. A identificação do elevado grau de obesidade e a relação destacada entre os sintomas do vício alimentar e as alterações nos hormônios tireoidianos ressaltam a complexa interconexão existente entre esses elementos, seja de maneira direta ou indireta.

Essas observações enfatizam a necessidade de abordagens personalizadas na saúde pública destinadas à prevenção e intervenção específicas para essas populações. Além disso, sublinha-se a importância dessas conclusões como suporte para a elaboração de ações, programas e políticas públicas voltadas para o enfrentamento da obesidade. No entanto, é imperativo realizar mais estudos para investigar de forma mais aprofundada a possível relação causal entre os comportamentos alimentares compulsivos e os hormônios tireoidianos, contribuindo, assim, para o desenvolvimento de estratégias eficazes e abrangentes.



ABESO. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Mapa da Obesidade. ABESO, 2019. Disponível em: <https://abeso.org.br/obesidade-e-sindrome-metabolica/mapa-da-obesidade/>

ANDRADE, R. G. et al. **Excesso de peso em homens e mulheres residentes em área urbana: fatores individuais e contexto socioeconômico.** Cad. Saúde Pública. 2015. Vol 31 (Su-ppl. 1), 148-158.

BARROS, D. M. et al. A influência da transição alimentar e nutricional sobre o aumento da prevalência de doenças crônicas não transmissíveis. **Brazilian Journal of Development**, Curitiba, v.7, n.7, p.74647-74664, 2021.

BÉTRY, C. et al. Increased TSH in obesity: Evidence for a BMI-independent association with leptin. **Diabetes & Metabolism.** v 41(3), p 248-251. 2015. doi: 10.1016/j.diabet.2014.11.009.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia alimentar para a população brasileira / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica.** – 2. ed., 1. reimpr. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2006: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF: MS, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2007: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF: MS, 2008.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2008: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF: MS, 2009.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2009: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF: MS, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2010: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF: MS, 2011b. BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2011: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF: MS, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2012: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF: MS, 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2013: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF: MS, 2014b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2014: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF: MS, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2015: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2015. Brasília, DF: MS, 2016. E-book. Disponível em: [https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel\\_brasil\\_2015.pdf](https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2015.pdf).

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2016: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2016. Brasília, DF: MS, 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2017: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2017. E-book. Brasília, DF: MS, 2018. Disponível em: [https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel\\_brasil\\_2017\\_vigilancia\\_fatores\\_riscos.pdf](https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2017_vigilancia_fatores_riscos.pdf).

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2018: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2018. Brasília, DF: MS, 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2019: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2019. E-book. Brasília, DF: MS, 2020.

Disponível em: [https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel\\_brasil\\_2019\\_vigilancia\\_fatores\\_risco.pdf](https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2019_vigilancia_fatores_risco.pdf).

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. **Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas e Agravos não Transmissíveis no Brasil 2021-2030** – Brasília : Ministério da Saúde, 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. **Vigitel Brasil 2021 : vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico : estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2021** – Brasília: Ministério da Saúde, 2021. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/svsa/vigitel/vigitel-brasil-2021-estimativas-sobre-frequencia-e-distribuicao-sociodemografica-de-fatores-de-risco-e-protacao-para-doencas-cronicas>

BRASIL. Ministério da Saúde. **Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional. Relatórios de acesso público.** Brasília, DF: MS, 2021. Disponível em: <https://sisaps.saude.gov.br/sisvan/relatoriopublico/index>. Acesso em: 23 de abril de 2022.

BURGOINE, T. et al. Does neighborhood fast-food outlet exposure amplify inequalities in diet and obesity? A cross-sectional study. **The American Journal of Clinical Nutrition.** v. 103, n. 6, p. 1540-1547, 2016. doi: 10.3945/ajcn.115.128132.

CABALLERO, B. Humans against Obesity: Who will win?. **Advances in Nutrition.** 10(Suppl 1): S4–S9. 2019. doi: 10.1093/advances/nmy055.

CARVALHO, G. A.; PEREZ, C. L. S.; WARD, L. S. The clinical use of thyroid function tests. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia.** v 57, n 3, p 193-204, abril, 2013. doi: 10.1590/s0004-27302013000300005.

CAMPANA, B. et al. Obesity and food addiction: Similarities to drug addiction [Review]. **Obesity Medicine,** 16. 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.obmed.2019.100136>. Artigo 100136.

CENSIN, J. C. et al. Causal relationships between obesity and the leading causes of death in women and men. **PLoS Genetics**. 2019 Oct 24;15(10):e1008405. doi: 10.1371/journal.pgen.1008405.

CHANCEL, L. et al. World Inequality Report 2022. Disponível para download em: <https://wir2022.wid.world/>

CHEN, M. et al. Association of community food environment and obesity among US adults: a geographical information system analysis. **J Epidemiol Community Health**, v. 73, p. 148-155, 2019.

COUTINHO, W. F.; BENCHIMOL, A. K. **Obesidade mórbida e afecções associadas**. In: Garrido, J. A. B; Ferraz, E. M; Barroso, F. L.; Marchesini, J. B.; Szego, T. Cirurgia da obesidade. São Paulo: Atheneu; 2006. p.13-7.

COHEN, R. N.; WONDISFORD, F. E. **Chemistry and biosynthesis of thyrotropin**. In: Braverman LE, Cooper DS. Werner & Ingbar's the thyroid: A fundamental and clinical text. 10 th ed. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins. 149-61. 2013.

DE PERGOLA, G. et al. Free triiodothyronine and thyroid stimulating hormone are directly associated with waist circumference, independently of insulin resistance, metabolic parameters and blood pressure in overweight and obese women. **Clinical Endocrinology (Oxf)**. 67(2):265-9. 2007. doi: 10.1111/j.1365-2265.2007.02874.x.

DUNTAS, L. H.; BRENTA, G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. **The Medical Clinics of North America**. Mar 1;96(2):269-81. 2012. doi: 10.1016/j.mcna.2012.01.012.

DYACZYŃSKI, M. et al. Endocrine implications of obesity and bariatric surgery. **Endokrynologia Polska**. v. 69; n.5. p.574-597. 2018. doi: 10.5603/EP.2018.0059.

ENDALIFER, M. L.; DIRESS, G. Epidemiology, Predisposing Factors, Biomarkers, and Prevention Mechanism of Obesity: A Systematic Review. **J Obes**. 2020 May 31;2020:6134362. doi: 10.1155/2020/6134362.

FANDIÑO, J. et al. Cirurgia bariátrica: aspectos clínico-cirúrgicos e psiquiátricos. **Rev Psiquiatr.** Rio Grande do Sul. 26(1):47-51. 2004.

FONTAINE, K. R.; BAROFSKY, I. Obesity and health-related quality of life. **Obesity Reviews.** Aug;2(3):173-82. 2001. doi: 10.1046/j.1467-789x.2001.00032.x.

FRIIS, T.; PEDERSEN, L. R. Serum lipids in hyper-and hypothyroidism before and after treatment. **Clinica Chimica Acta.** 162(2):155-63. 1987. doi: 10.1016/0009-8981(87)90447-5.

FU, J. et al. Association Between Body Mass Index and Thyroid Function in Euthyroid Chinese Adults. **Medical Science Monitor.** v.27. 2021. doi: 10.12659/MSM.930865.

GBD. Global Burden of Disease 2015 Obesity Collaborators. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. **New England Journal of Medicine**, v. 377, n. 1, p. 13-27, 2017. doi: 10.1056/NEJMoa1614362.

HOLSTEN, J. E. Obesity and the community food environment: a systematic review. **Public Health Nutrition.** 12(3):397-405. 2009. doi: 10.1017/S1368980008002267.

HOLLENBERG, A. N. **Regulation of thyrotropin secretion.** In: Braverman LE, Cooper DS. Werner & Ingbar's the thyroid: A fundamental and clinical text. 10 th ed. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins. 169-82. 2013.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de orçamentos familiares 2017-2018: primeiros resultados / IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento.** - Rio de Janeiro: IBGE, 2019.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios 2010.** Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em: 19 setembro de 2019.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **PNAD Contínua 2020.** Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Síntese de Indicadores Sociais: em 2019, proporção de pobres cai para 24,7% e extrema pobreza se mantém em 6,5% da população.** Agência IBGE Notícias. Disponível em:

<https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-sala-de-imprensa/2013-agencia-de-noticias/releases/29431-sintese-de-indicadores-sociais-em-2019-proporcao-de-pobres-cai-para-24-7-e-extrema-pobreza-se-mantem-em-6-5-da-populacao>. Acesso em 31 de maio de 2022.

KALON, E. et al. Psychological and neurobiological correlates of food addiction. **International Review of Neurobiology**. 129, 85–110. 2016.

KERSHAW, E. E.; FLIER, J. S. Adipose tissue as an endocrine organ. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. Jun;89(6):2548-56. 2004. doi: 10.1210/jc.2004-0395.

KNUDSEN, N. et al. Small differences in thyroid function may be important for body mass index and the occurrence of obesity in the population. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. 90(7):4019-40 24. 2005. doi: 10.1210/jc.2004-2225.

KOKKORIS, P.; PI-SUNYER, F. X. Obesity and endocrine disease. **Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.** 2003 Dec;32(4):895-914. doi: 10.1016/s0889-8529(03)00078-1.

LAURBERG, P. et al. The Danish Investigation on iodine intake and thyroid disease, DanThyr: status and perspectives. **European Journal of Endocrinology**. 155: 219-228. 2006. doi: 10.1530/eje.1.02210.

LAURBERG, P. et al. Thyroid function and Obesity. **European Thyroid Journal**. 1(3):159-167. 2012. doi: 10.1159/000342994.

LIU, C. M.; KANOSKI, S. E. Homeostatic and non-homeostatic controls of feeding behavior: Distinct vs. common neural systems. **Physiology & Behavior**. 193, 223–231. 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.02.011>

MAINARDES, J.; MULLER, E. V.; MARTINS, C. M. Prevalência de obesidade e fatores associados na população brasileira. **Research, Society and Development**. v.12, n 2, pág. e28312240176, 2023. DOI: 10.33448/rsd-v12i2.40176. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/40176>. Acesso em: 17 set. 2023.

MARINHO, A. I. **Percepção dos pais de uma comunidade em vulnerabilidade social sobre práticas alimentares: além da obesidade e da desnutrição infantil**. Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Saúde Coletiva da Universidade Católica de Santos para obtenção do título de Mestre em Saúde Coletiva. 121 F, 2020.

MELDRUM, D. R.; MORRIS, M. A.; GAMBONE, J. C. Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions - but do we have the will? **Fertility and Sterility**. vol. 107, n 4, p 833 – 839. 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.02.104>

MENDONÇA, C. P.; ANJOS, L. A. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/ obesidade no Brasil. **Caderno de Saúde Pública**. Rio de Janeiro, 20(3):698-709, mai-jun, 2004.

MENDONÇA, R. D. et al. Ultraprocessed food consumption and risk of overweight and obesity: the University of Navarra Follow-Up (SUN) cohort study. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v. 104, n. 5, p. 1433-1440, 2016. doi: 10.3945/ajcn.116.135004.

NUNES, M. T. Hormônios tireoideanos: mecanismo de ação e importância biológica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. v.47, n. 6, p.639-643. 2003. Disponível: <https://www.scielo.br/j/abem/a/zntC3gzKybLPfWbbRvWSTZy/?lang=pt>

OBREGON, M. J. Thyroid hormone and adipocyte differentiation. **Thyroid**. v 18, n 2, p 185-185. 2008. doi: 10.1089=thy.2007.0254

OETTING, A.; YEN, P. M. New insights into thyroid hormone action. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab**. 21(2):193-208. 2007.

PEARCE, E. N. Thyroid hormone and obesity. **Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity**. 19(5):408-13. 2012. doi: 10.1097/MED.0b013e328355cd6c.

PEARCE, E. N. Update in lipid alterations in subclinical hypothyroidism. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. 97(2):326-33. 2012. doi: 10.1210/jc.2011-2532.

PINHEIRO, A. R. O.; FREITAS, S. F. T.; CORSO, A. C. T. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. **Revista de Nutrição**. 17(4):523-533, out./dez., 2004

RADETTI, G. et al. Changes in lifestyle improve body composition, thyroid function, and structure in obese children. **Journal of Endocrinological Investigation**. 35(3):281-5. 2012. doi: 10.3275/7763.

REINEHR, T. Obesity and thyroid function. *Mol Cell Endocrinol*. **Molecular and Cellular Endocrinology**. v 316 (2). P 165-171. 2010. ISSN 0303-7207. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.mce.2009.06.005>.

ROMER, S. S. et al. Food addiction, hormones and blood biomarkers in humans: A systematic literature review. **Appetite**. 1;183:106475. 2023. doi: 10.1016/j.appet.2023.106475.

ROTONDI, M. et al. A hypoechoic pattern of the thyroid at ultrasound does not indicate autoimmune thyroid diseases in patients with morbid obesity. **European Journal of Endocrinology**. Jul;163(1):105-9. 2010. doi: 10.1530/EJE-10-0288.

SAFAEI, M. et al. A systematic literature review on obesity: Understanding the causes and consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity. **Computers in Biology and Medicine**. Volume 136: 104754. 2021. doi: 10.1016/j.combiomed.2021.104754.

SGARBI, J. A. et al. Consenso brasileiro para a abordagem clínica e tratamento do hipotireoidismo subclínico em adultos: recomendações do Departamento de Tireóide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. Volume 57, número 3, abril 2013

SHIN, J. A. et al. Association between lower normal free thyroxine concentrations and obesity phenotype in healthy euthyroid subjects. **International Journal of Endocrinology**. 2014. doi: 10.1155/2014/104318.

SILVA, J. E. Thermogenic mechanisms and their hormonal regulation. *Physiological Reviews*. April 86: 435-464. 2006. doi: 10.1152/physrev.00009.2005.

SMITH, D. G.; ROBBINS, T. W. The neurobiological underpinnings of obesity and binge eating: A rationale for adopting the food addiction model. *Biological Psychiatry*, 73(9), 804–810. 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.08.026>

TILLI, H. P. **Influência do hormônio tireoidiano sobre o perfil nutricional, metabólico e hormonal de ratos com obesidade crônica por dieta ocidental.** Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina de Botucatu. 2019. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/handle/11449/181654>

WAJCHENBERG, B. L.; LERARIO, A. C.; BETTI, R. T. B. **Tratado de Endocrinologia Clínica.** In: PEREZ, C. L. S.; GRAF, H. Fisiologia da Tireóide. Capítulo 6, p.156-174. São Paulo: AC Farmacêutica. 2 edição, 804 p. 2014a.

WAJCHENBERG, B. L.; LERARIO, A. C.; BETTI, R. T. B. **Tratado de Endocrinologia Clínica.** In: MARUI, S. Hipotireodismo. Capítulo 9, p.156-174. São Paulo: AC Farmacêutica. 2 edição, 804 p. 2014b.

WALCZAK, K.; SIEMINSKA, L. Obesity and Thyroid Axis. **International Journal of Environmental Research and Public Health**. 18(18):9434. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/ijerph18189434>

WARREN, M. P. Endocrine manifestations of eating disorders. **J Clin Endocrinol Metab**. 96: 333-343. 2011.

WHO. World Health Organization. As 10 principais causas de morte. 2020. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

WHO. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic - report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO; 1998. Technical Report Series 894. Disponível em: <http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/en/index.html>



## 6.1 ESCALA DE ADIÇÃO À COMIDA DE YALE-VERSÃO 2.0 (VERSÃO MODIFICADA)

### SUPPLEMENTARY ONLINE MATERIAL

Esta pesquisa pergunta sobre seus hábitos alimentares no último ano. As pessoas às vezes têm dificuldade em controlar o quanto elas comem de certos alimentos, tais como:

- Doces como sorvete, chocolate, biscoito, bolo, doce
- Amidos como pão, massa e arroz
- Salgados, como batata frita e biscoito
- Alimentos gordurosos, como carne, bacon, hambúrguer, pizza e batata frita
- Bebidas açucaradas, como refrigerante e bebida energética

Quando as questões seguintes perguntam sobre "Certos alimentos", por favor, pense em quaisquer alimentos ou bebidas semelhantes aos listados nos grupos de alimentos ou bebidas acima ou quaisquer outros alimentos que você teve dificuldade de controlar o consumo no último ano.

Nos últimos 12 meses:	Nunca	Menos que mensalmente	Uma vez por mês	2-3 vezes por mês	Uma vez por semana	2-3 vezes por semana	4-6 vezes por semana	Todos os dias
1. Eu comi até o ponto em que eu me senti fisicamente doente.	0	1	2	3	4	5	6	7
2. Eu passei muito tempo me sentindo lento ou cansado após ter comido em excesso.		1	2	3	4	5	6	7
3. Eu evitei o trabalho, escola ou atividades sociais porque eu tive medo que eu fosse comer demais lá.	0	1	2	3	4	5	6	7
4. Se eu estivesse com problemas emocionais porque eu não tinha comido certos alimentos, gostaria de comê-los para me sentir melhor.	0	1	2	3	4	5	6	7
5. O meu comportamento alimentar me causou muito sofrimento.	0	1	2	3	4	5	6	7

6. Eu tive problemas significativos na minha vida por causa de comida. Podem ter sido problemas com a minha rotina diária, trabalho, escola, amigos, família, ou de saúde.	0	1	2	3	4	5	6	7
7. Meus excessos com comida me prejudicaram no cuidado da minha família ou com tarefas domésticas.	0	1	2	3	4	5	6	7
8. Eu continuei comendo da mesma forma, mesmo este fato tendo me causado problemas emocionais.	0	1	2	3	4	5	6	7
9. Comer a mesma quantidade de alimento não me deu tanto prazer como costumava me dar	0	1	2	3	4	5	6	7
10. Eu tinha impulsos tão fortes para comer certos alimentos que eu não conseguia pensar em mais nada.	0	1	2	3	4	5	6	7
11. Eu tentei e não consegui reduzir ou parar de comer certos alimentos.	0	1	2	3	4	5	6	7
12. Eu estava tão distraído pela ingestão que eu poderia ter sido ferido (por exemplo, ao dirigir um carro, atravessando a rua, operando máquinas).	0	1	2	3	4	5	6	7
13. Meus amigos ou familiares estavam preocupados com o quanto eu comia.	0	1	2	3	4	5	6	7

Fonte: Psychometric properties of the modified Yale Food Addiction Scale 2.0 in a large Brazilian sample. **Revista Brasileira de Psiquiatria - Online-Only Supplementary**. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/1516-4446-2017-2432>

## 6.2 DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL 5

Paralelo dos critérios de adicção por alimentos e transtornos relacionados à substância.

<b>Tipo de Critério</b>	<b>Sintomas</b>	<b>Exemplos de itens da EAYY 2.0</b>
Farmacológico	Tolerância	“Comer a mesma quantidade de comida não me deu tanto prazer quanto costumava dar”.
	Síndrome de Abstinência	“Quando eu diminuí ou parei de comer certas comidas, eu passei a me sentir irritado, nervoso ou triste”.
Baixo controle	Perda de controle	“Quando eu comecei a comer certas comidas, comi muito mais que o planejado”.
	Insucesso em diminuir ou controlar consumo	“Eu me preocupei em diminuir certos tipos de alimento, mas os comi assim mesmo”
	Gasto de tempo (buscando, consumindo, e/ou recuperando-se)	“Passei muito tempo me sentindo lento ou cansado por comer demais”.
	<i>Craving</i>	“Eu tinha impulsos tão fortes para comer certos alimentos que eu não conseguia pensar em mais nada”.
Uso arriscado	Uso em situações de risco físico	“Eu estava tão distraído pela ingestão que eu poderia ter sido ferido (por exemplo, ao dirigir um carro, atravessando a rua, operando máquinas)”.
	Consumo persistente, apesar de problemas	“Eu continuei comendo da mesma forma, mesmo este fato tendo me causado problemas emocionais”.
Deterioração social	Falha no cumprimento de obrigações	“Eu evitei o trabalho, escola ou atividades sociais, porque eu tive medo que eu fosse comer demais lá”.
	Problemas sociais ou interpessoais	“Eu tive problemas com minha família ou amigos por ter comido demais”.
	Desistir de atividades em prol do consumo	“Evitei atividades sociais, trabalho ou escola, porque temia comer demais lá”.

Fonte: American Psychiatry Association (2013) e Gearhardt *et al* (2016)