

UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO

IANESSA ARANTES VALLE

AVALIAÇÃO DA DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM HOMENS PORTADORES DE
TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE

UBERABA – MG

2025

IANESSA ARANTES VALLE

AVALIAÇÃO DA DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM HOMENS PORTADORES DE
TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientadora: Profa. Dra. Maria de Fátima Borges

UBERABA – MG

2025

**Catálogo na fonte: Biblioteca da Universidade Federal do
Triângulo Mineiro**

V273a Valle, Ianessa Arantes
Avaliação da densidade mineral óssea em homens portadores de tire-
oidite crônica autoimune / Ianessa Arantes Valle. – 2025.
145 f.: il., fig., graf., tab.

Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) -- Universidade Federal
do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG, 2025
Orientadora: Profa. Dra. Maria de Fátima Borges

1. Tireoidite autoimune. 2. Calcitonina. 3. Densitometria. 4. Osteoporose.
I. Borges, Maria de Fátima. II. Universidade Federal do Triângulo Mineiro.
III. Título.

CDU 616.441

IANESSA ARANTES VALLE

AVALIAÇÃO DA DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM HOMENS PORTADORES DE
TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Uberaba, 26 de agosto de 2025

Adriana Paula da Silva

Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Arnaldo Moura Neto

Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Aos meus pais, Adalberto e Dalvanira, que são meu porto seguro e minha fonte inesgotável de amor e carinho.

Aos meus irmãos, Ivone e Adalberto, que representam incentivo constante e o acolhimento fraterno nas horas difíceis.

Ao meu marido, Helinho, que me acompanha nesta jornada como médica desde o início, com seu apoio incondicional.

À minha amada filha, Ana Laura, que me inspira diariamente a ser uma pessoa melhor.

AGRADECIMENTOS

À Professora Dra. Maria de Fátima Borges, minha orientadora, por confiar a mim este trabalho que representa a continuidade de sua valiosa trajetória acadêmica e científica. Sua orientação atenta, ética e generosa foi essencial em todas as etapas deste projeto.

Às Professoras Dras. Beatriz Hallal Jorge Lara, Heloísa Marcelina da Cunha Palhares, Beatriz Pires Ferreira e Elvi Cristina Rojas Fonseca, pelas contribuições fundamentais à minha formação, transmitidas com dedicação desde os tempos de residência e estendidas ao longo da minha jornada. Agradeço pelo constante apoio, incentivo e exemplo profissional.

Às minhas colegas de trabalho e amigas Flávia, Marília e Kamilla por transformarem o ambiente de trabalho em uma verdadeira extensão da nossa família. Com vocês, compartilho não apenas desafios profissionais, mas também conversas, risos e vivências do dia a dia que contribuem imensamente para o meu crescimento, tanto profissional quanto pessoal. Sou grata por essa convivência leve, generosa e inspiradora.

Aos docentes do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFTM, por contribuírem com ensinamentos valiosos que enriqueceram minha formação acadêmica e ampliaram minha visão científica.

À equipe da Radiologia, em especial à Lorena, chefe do setor, sempre prestativa na realização dos exames, e ao Dr. Danilo da Silva Cunha, pela análise criteriosa e minuciosa dos dados obtidos. Sua colaboração foi essencial para a qualidade desta pesquisa.

Às enfermeiras Adriana e Rosalina, e à secretária da Endocrinologia Ana Flávia, pela dedicação e auxílio fundamental no acompanhamento dos pacientes. À Maria Rosa, minha gratidão pelas palavras de carinho e pelos incentivos diários, que tornaram a rotina mais leve e acolhedora.

A todos os pacientes atendidos no Ambulatório de Tireoide e aos voluntários do HC-UFTM, que gentilmente aceitaram participar deste estudo. A cada um, minha sincera gratidão.

Ao acadêmico de medicina Euler Rodovalho, pela parceria dedicada durante este projeto.

Agradeço a colaboração comprometida e a troca de aprendizados, que me permitiu crescer tanto pessoal quanto profissionalmente.

Aos meus pais, exemplos de honradez, ética e dedicação a nossa família. Por serem meu alicerce em todos os momentos, pelas palavras que me encorajam, e por nunca deixarem faltar fé, apoio e amor. Cada conquista que celebro carrega a força do exemplo de vocês, a dedicação silenciosa, os sacrifícios muitas vezes invisíveis e o amor que me sustenta.

Aos meus irmãos, Ivone e Adalberto, obrigada pelo incentivo constante, pelas palavras de apoio nos momentos difíceis e pela confiança silenciosa que tanto me fortaleceu. Ter vocês na minha vida é um presente que torna cada conquista ainda mais especial.

Aos meus sobrinhos Talita, Henrique e Mateus, meu carinho especial por todo o afeto que trazem à minha vida. Vocês tornam meus dias mais felizes e minha caminhada mais leve.

Ao meu marido Helinho, meu amor sereno e constante. Obrigada por caminhar ao meu lado com paciência, carinho e tanta generosidade. Sua presença amorosa torna meus dias mais leves, suas palavras me acolhem nas incertezas, e seu apoio incondicional fortalece cada uma das minhas escolhas. Cada passo desta jornada carrega um pouco de você, que esteve ao meu lado em todos os momentos, me encorajando.

À minha filha, Ana Laura, meu amor maior, minha razão de vida. Você é o abraço mais doce que a vida me deu, o sorriso que ilumina meus dias e a inspiração silenciosa por trás de cada conquista. Mesmo quando o tempo e as exigências deste caminho me afastaram um pouco da presença e da atenção que você tanto merece, foi por você que segui, com o coração cheio de amor e propósito. Que você saiba, em cada linha deste trabalho, o quanto é amada, sonhada e essencial na minha caminhada.

E, por fim, a Deus, por sua misericórdia infinita e por me conceder a oportunidade de vivenciar mais esta etapa da minha vida. Sigo em frente com coragem, resiliência e fé, convicta de que esta missão me foi confiada para que eu possa continuar a servir ao próximo com humildade, empatia e responsabilidade.

RESUMO

Introdução: A tireoidite crônica autoimune (TCA) tem sido associada à deficiência de calcitonina, hormônio envolvido na regulação do metabolismo do cálcio e fósforo. Alterações na secreção ou ação da calcitonina e de outros hormônios reguladores da homeostase mineral podem comprometer o acoplamento osteoblástico e osteoclástico, afetando os processos de remodelação óssea e, potencialmente, resultando em redução da massa óssea. **Objetivos:** Este estudo teve como objetivo investigar possíveis alterações da densidade mineral óssea (DMO) em homens com TCA, presumivelmente deficientes em calcitonina. **Métodos:** Foram selecionados 40 homens com TCA, com idades entre 25 e 70 anos, acompanhados em ambulatório de tireoide. Destes, 32 realizaram exames laboratoriais e densitometria óssea (DXA, aparelho Lunar DPX GE Prodigy); 30 atenderam aos critérios de inclusão e foram comparados a 27 homens eutireoideos e saudáveis (grupo comparativo, GC). Variáveis com distribuição normal foram analisadas pelo teste t de Student, enquanto aquelas com distribuição assimétrica foram avaliadas pelo teste de Mann-Whitney. O teste do Qui-quadrado foi utilizado para variáveis categóricas. As correlações entre variáveis contínuas foram analisadas pelos testes de Pearson (paramétrico) e Spearman (não paramétrico), adotando-se nível de significância de $p < 0,05$. **Resultados:** A idade variou entre 32 e 70 anos no grupo TCA (mediana: 52,5) e entre 27 e 70 anos no GC (mediana: 47,0). O IMC foi de $29,0 \pm 4,6$ no grupo TCA e $27,8 \pm 3,7$ kg/m² no GC. Ambos os grupos apresentaram função tireoidiana preservada e valores normais de cálcio, fósforo, magnésio, paratormônio e vitamina D. Observou-se que os indivíduos com TCA apresentaram densidade óssea significativamente inferior tanto em termos absolutos (DMO) quanto relativos para a idade (Z-escore) nos sítios esqueléticos avaliados, embora esses valores não configurassem baixa massa óssea (Z-escore $< -2,0$). Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas nos T-escores entre os grupos. **Conclusão:** A possível deficiência de calcitonina em homens com TCA pode exercer efeito discreto, porém mensurável, sobre a massa óssea, evidenciado por Z-escores mais baixos, embora sem repercussão clínica segundo os critérios convencionais de osteopenia e osteoporose. Esses achados reforçam a relevância de uma avaliação individualizada da saúde óssea em homens com TCA, considerando a interação complexa entre fatores fisiopatológicos, como a disfunção das células C, e mecanismos compensatórios mediados por hormônios osteometabólicos incluindo testosterona, paratormônio, calcitriol, além do impacto do envelhecimento esquelético.

Palavras-chave: Tireoidite Crônica Autoimune; Calcitonina; Massa Óssea; Densitometria Óssea; Osteoporose.

ABSTRACT

Introduction: Autoimmune chronic thyroiditis (ACT), also known as Hashimoto's thyroiditis, has been associated with calcitonin deficiency, a hormone involved in the regulation of calcium and phosphorus metabolism. Alterations in the secretion or action of calcitonin and other hormones that regulate mineral homeostasis may impair osteoblastic-osteoclastic coupling, affecting bone remodeling processes and potentially leading to reduced bone mass. **Objectives:** This study aimed to investigate potential alterations in bone mineral density (BMD) in men with ACT, presumably deficient in calcitonin. **Methods:** Forty men with ACT, aged 25 to 70 years, and followed at a thyroid outpatient clinic, were selected. Of these, 32 underwent laboratory tests and bone densitometry (DXA, Lunar DPX GE Prodigy device); 30 met the inclusion criteria and were compared with 27 euthyroid, healthy men (comparison group, CG). Variables with normal distribution were analyzed using Student's t-test, while non-normally distributed variables were assessed using the Mann-Whitney test. The chi-square test was applied for categorical variables. Correlations between continuous variables were analyzed using Pearson's (parametric) and Spearman's (nonparametric) tests, with a significance level set at $p < 0.05$. **Results:** Age ranged from 32 to 70 years in the ACT group (median: 52.5) and from 27 to 70 years in the CG (median: 47.0). The mean BMI was 29.0 ± 4.6 in the ACT group and 27.8 ± 3.7 kg/m² in the CG. Both groups exhibited preserved thyroid function and normal levels of calcium, phosphorus, magnesium, parathyroid hormone, and vitamin D. Men with ACT showed significantly lower bone mineral density values, both in absolute terms (BMD) and relative to age (Z-scores), at the skeletal sites assessed. However, these values did not meet the criteria for low bone mass (Z-score < -2.0). No statistically significant differences in T-scores were observed between groups. **Conclusion:** The possible calcitonin deficiency in men with ACT may exert a subtle but measurable effect on bone mass, as evidenced by lower Z-scores, although without clinical relevance according to conventional criteria for osteopenia and osteoporosis. These findings highlight the importance of individualized bone health assessment in men with ACT, considering the complex interplay of pathophysiological mechanisms such as C-cell dysfunction and compensatory osteometabolic responses involving testosterone, parathyroid hormone, calcitriol, and skeletal aging.

Keywords: Autoimmune Chronic Thyroiditis; Calcitonin; Bone Mass; Bone Densitometry; Osteoporosis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Fluxograma 1 – Seleção dos pacientes do grupo TCA, Uberaba-MG, Brasil, 2025 47
- Figura 1 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO) e do Z-escore do fêmur total em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025 63
- Figura 2 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO) e do Z-escore do colo do fêmur em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025..... 63
- Figura 3 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO) e do Z-escore da coluna lombar (L1–L4) em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025..... 64

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Causas secundárias de osteoporose	38
Tabela 2 – Indicações para realização de densitometria óssea segundo a ISCD (2023)	41
Tabela 3 – Critérios diagnósticos de osteoporose segundo a ISCD (2023).....	43
Tabela 4 – Dados clínicos dos homens com tireoidite crônica autoimune (TCA) e do grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025.....	55
Tabela 5 – Índice de Massa Corpórea (IMC) médio e distribuição dos participantes segundo o estado nutricional, nos grupos TCA e GC assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025.....	55
Tabela 6 – Avaliação dos hormônios tireoidianos e sexuais em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC), além do tempo de hipotireoidismo e da dose de reposição hormonal no grupo TCA assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025.....	57
Tabela 7 – Concentrações séricas de paratormônio (PTH), vitamina D [25(OH)D], cálcio (Ca), fósforo (P), magnésio (Mg) e ingestão alimentar de cálcio em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025.....	58
Tabela 8 – Concentrações séricas de vitamina D [25(OH)D] em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025	59
Tabela 9 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore Z (%Z) e Z-escore do fêmur total em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e	

Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025 60

Tabela 10 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore Z (%Z) e Z-escore do colo do fêmur em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025 61

Tabela 11 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore Z (%Z) e Z-escore da coluna lombar (L1–L4) em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025..... 61

Tabela 12 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore T (%T) e mediana do T-escore do fêmur total em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025..... 61

Tabela 13 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore T (%T) e T-escore do colo do fêmur em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025 62

Tabela 14 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore T (%T) e mediana do T-escore da coluna lombar (L1–L4) em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025..... 62

Tabela 15 – Distribuição dos participantes com densidade mineral óssea (DMO) normal e com baixa massa óssea, estratificados por região anatômica (colo femoral, fêmur total e coluna lombar – L1–L4) e por grupo (TCA e GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025..... 65

Tabela 16 – Correlação entre a densidade mineral óssea (DMO) da coluna lombar (L1–L4) e

variáveis clínicas e laboratoriais em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025 66

Tabela 17 – Correlação entre a densidade mineral óssea (DMO) do colo do fêmur e variáveis clínicas e laboratoriais em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025..... 67

Tabela 18 – Correlação entre a densidade mineral óssea (DMO) do fêmur total e variáveis clínicas e laboratoriais em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025..... 68

LISTA DE ABREVIATURAS E UNIDADES

ABRASSO - Associação Brasileira de Avaliação Óssea e Osteometabolismo

AIDS – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

Anti-Tg – Anticorpo Anti-tireoglobulina

Anti-TPO – Anticorpo Anti-tireoperoxidase

Anti-Trab – Anticorpo Anti-receptor

TSH Breg- Células B reguladoras

Ca – Cálcio

CaSR- receptores sensíveis ao cálcio

CT – Calcitonina

CTLA-4 – Cytotoxic T-Lymphocyte-Associated Protein 4

DG – Doença de Graves

1,25(OH)2D₃ – 1,25 dihidroxicolecalciferol/ calcitriol

25OHVITAMINA D - calcidiol

DM – Diabetes Melitus

DMO – Densidade Mineral Óssea

DP – Desvio Padrão

DTA – Doença Tireoidiana Autoimune

DXA - Absorciometria de raios-X de dupla energia

FGF23 – Fator de Crescimento de Fibroblastos 23

FRAX - Fracture Risk Assessment tool – Ferramenta de Avaliação de Risco de Fratura

FSH - Hormônio foliculo estimulante

GC – Grupo Comparativo

GH – Hormônio do Crescimento

GJ – Glicose sanguínea de jejum

HbA1C - Hemoglobina Glicada

HC-UFTM – Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro

HDL-colesterol - Lipoproteína do colesterol de alta densidade

25(OH)D – 25 hidroxivitamina D

HLA-B46:01- Antígeno leucocitário humano classe 1

B-46:01 HLA-A*02:07 -Antígeno leucocitário humano classe 1 A*02:07

HLA- DR4 - Antígeno leucocitário humano classe MHC DR4

HLA- DR5 – Antígeno leucocitário humano classe MHC DR5

HLA-DRB4 - Antígeno leucocitário humano classe 1

DRB4 HSC – Hipotireoidismo Subclínico

IGF1- Fator de crescimento semelhante a insulina 1

IGF2 - Fator de crescimento semelhante a insulina 2

IGF-BP3- Proteína de ligação do fator de crescimento semelhante a insulina 3

IL-6 – Interleucina 6

IMC – Índice de Massa Corpórea

INSL3 - Fator semelhante a insulina 3

IQR- Intervalo Interquartil

ISCD - Sociedade Internacional de Densitometria Clínica / The International Society for Clinical Densitometry

L1 – L4 – Vértebras lombares L1-L4

LATS - Sociedade Latino-Americana de Tireoide

LDL-colesterol - Lipoproteína do colesterol de baixa densidade

LH- Hormônio luteinizante

MAPK- Proteína quinase ativada por mitógeno

Mg – Magnésio

NHANES III - National Health and Nutrition Examination Survey

OMS - Organização Mundial de Saúde

P- Fósforo

PAAF – Punção Biópsia Aspirativa por Agulha Fina

PTH – Paratormônio

PTHrp- Proteína relacionada ao Paratormônio

OPG - Osteoprotegerina

RANK – Receptor bioativo fator nuclear KB

RANK-L – Ligante do ativador do receptor do fator nuclear KB

SBEM - Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia T3 – Hormônio triiodotironina

TCA – Tireoidite Crônica Autoimune

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Tg – Tireoglobulina

TGF-beta – Fator de Crescimento Transformador Beta

TH – Tireoidite de Hashimoto

Th1 – Resposta Imune Celular Th1

T4l – Tiroxina livre

TPO – Tireoperoxidase Treg- célula t reguladoras

TR α – Receptor tireoidiano α

TR β - Receptor tireoidiano β

TSH – Hormônio Tireoestimulante

TSH-R – Receptor do TSH

UFTM – Universidade Federal Triângulo Mineiro

US – Ultrassom

Vitamina D2- Ergocalciferol

Vitamina D3 – Colecalciferol

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	19
2 REFERENCIAL TEÓRICO	20
2.1 TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE: TIREOIDITE CRÔNICA: ASPECTOS IMUNOLÓGICOS, CLÍNICOS E PATOGÊNESE	20
2.1.1 Diagnóstico	22
2.1.2 Tratamento da Tireoidite Crônica Autoimune	24
2.2 ASPECTOS FISIOLÓGICOS E HORMONAIS DO METABOLISMO ÓSSEO	25
2.3 HORMÔNIOS TIREOIDIANOS E METABOLISMO ÓSSEO	31
2.3.1 Ação nos osteoblastos	32
2.3.2 Ação nos osteócitos	32
2.3.3 Ação nos osteoclastos	33
2.3.4 Ações sistêmicas sobre o metabolismo mineral	34
2.3.5 Relação entre a função tireoidiana, densidade mineral óssea e risco de fraturas	34
2.4 OSTEOPOROSE: DEFINIÇÃO E RELEVÂNCIA CLÍNICA	38
2.4.1 Osteoporose em Homens: Epidemiologia	39
2.4.2 Características Estruturais e Hormonais da Massa Óssea Masculina	39
2.4.3 Fraturas e Mortalidade em Homens com Osteoporose	40
2.4.4 Diagnóstico – Densitometria Óssea	41
3 JUSTIFICATIVA	45
4 HIPÓTESE	46
5 OBJETIVOS	46

5.1 OBJETIVO GERAL	46
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	46
6 CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	47
6.1 NATUREZA DO ESTUDO	47
6.2 LOCAL DO ESTUDO	47
6.3 SUJEITOS DO ESTUDO.....	47
6.3.1 Critérios de inclusão	48
6.3.2 Critérios de exclusão.....	49
6.4 COLETA DE DADOS	49
6.4.1 Instrumentos de Coleta.....	49
6.4.2 Procedimentos Para Coleta de Dados.....	50
6.4.3 Avaliação Antropométrica	50
6.4.4 Avaliação Laboratorial.....	51
6.4.5 Avaliação Densidade Mineral Óssea	53
6.5 ANÁLISE DOS DADOS/ESTATÍSTICA.....	54
7 RESULTADOS	55
8 DISCUSSÃO	70
9 CONCLUSÕES.....	79
REFERÊNCIAS	81
APÊNDICE A – QUESTIONÁRIO PARA COLETA DE DADOS E RECORDATÓRIO ALIMENTAR.....	91
APÊNDICE B – INGESTA ALIMENTAR DE CÁLCIO DIÁRIA	93
APÊNDICE C – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	96

APÊNDICE D – APROVAÇÃO DO PROJETO NO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA	100
ANEXOS ANEXO A – HOMENS COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE (TCA)	110
ANEXO B – HOMENS DO GRUPO COMPARATIVO (GC)	128

1 INTRODUÇÃO

A Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) também denominada de Tireoidite de Hashimoto (TH) ou Tireoidite linfocítica Crônica é a causa mais comum de hipotireoidismo primário em áreas iodo suficientes. Trata-se de uma doença autoimune desencadeada pela interação entre predisposição genética e fatores ambientais, resultando na perda da tolerância imunológica e em um ataque autoimune à tireoide. Esse processo culmina em uma infiltração linfocítica progressiva do parênquima tireoidiano, levando à destruição folicular e à consequente disfunção glandular, que pode ou não estar associada à formação de bócio (RAGUSA *et al.*, 2019).

A prevalência da TCA varia conforme o sexo, a idade e a população avaliada, com estimativas em torno de 2 a 5% na população geral, podendo atingir até 15% em mulheres acima dos 60 anos (CATUREGLI; DE REMIGIS; ROSE, 2014; HOLLOWELL *et al.*, 2002).

Embora menos frequente em homens, a TCA também acomete esse grupo, com proporção mulher:homem variando de 5:1 a 10:1, dependendo da população analisada (EFFRAIMIDIS; WIERSINGA, 2014).

A doença pode se apresentar em diferentes formas morfológicas: bociosa, mais comum em fases iniciais e associada ao alelo HLA-DR5, ou atrófica, geralmente relacionada ao HLA-DR3 e observada em fases mais avançadas (BOGNER *et al.*, 1995). Ambas as formas envolvem não apenas a destruição das células foliculares, mas também das células parafoliculares (células C), responsáveis pela produção de calcitonina (CT). Evidências indicam que a redução progressiva da secreção de CT na TCA ocorre como consequência do processo inflamatório crônico, levando à hipoestimulação frente a desafios fisiológicos como cálcio sérico elevado ou estimulação com pentagastrina (BODY *et al.*, 1986; BORGES *et al.*, 1998).

A calcitonina, juntamente com a vitamina D e o paratormônio (PTH), integra o eixo hormonal responsável pela regulação da homeostase mineral e pelo equilíbrio dos ciclos de remodelação óssea (ROSEN, 2000; PARFITT, 1994). A deficiência isolada ou combinada de calcitonina e vitamina D, observada em subgrupos de pacientes com TCA, podem resultar em alteração dos níveis dos componentes minerais ósseos, principalmente cálcio e fósforo, e alteração da ação acoplada dos osteoblastos e osteoclastos com consequente variação da densidade mineral óssea e possível quadro de osteopenia e osteoporose (BOZKURT *et al.*, 2013; PAINTER; KLEEREKOPER; CAMACHO, 2006).

Ainda que a maioria dos estudos relacionados à TCA e metabolismo ósseo envolvam

mulheres, especialmente em fases de maior vulnerabilidade esquelética como perimenopausa e pós-menopausa, observa-se uma lacuna na literatura quanto ao impacto da TCA sobre a densidade mineral óssea em indivíduos do sexo masculino. Tal avaliação é especialmente relevante diante de relatos de redução da reserva funcional de calcitonina e das possíveis alterações do metabolismo do cálcio e fósforo nesses indivíduos (LIMA *et al.*, 1998; OISHI *et al.*, 1984).

Considerando essas evidências, o presente estudo tem como objetivo avaliar a massa óssea em homens com diagnóstico confirmado de Tireoidite Crônica Autoimune (TCA), a fim de investigar possíveis alterações na densidade mineral óssea (DMO) relacionadas à condição autoimune. Para isso, foram considerados e controlados fatores potencialmente confundidores, como idade, índice de massa corporal (IMC) e outras variáveis endócrinas reconhecidamente envolvidas na regulação do metabolismo ósseo.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE: TIREOIDITE CRÔNICA: ASPECTOS IMUNOLÓGICOS, CLÍNICOS E PATOGÊNESE

A Tireoidite Crônica Autoimune (TCA), constitui a forma mais prevalente de doença autoimune tireoideana (DAT), resultando de uma complexa interação entre fatores genéticos e ambientais, que culmina na perda da tolerância imunológica e no ataque imune direcionado contra componentes do parênquima tireoidiano (CATUREGLI; DE REMIGIS; ROSE, 2014; VANDERPUMP, 2011).

Do ponto de vista histopatológico, a TCA é caracterizada por infiltração linfocítica difusa da glândula tireoide, com destruição progressiva dos folículos tireoidianos com consequente disfunção glandular que pode ou não estar associada à formação de bócio (BINDRA; BRAUNSTEIN, 2006). A resposta autoimune envolve predominantemente linfócitos T auxiliares do subtipo Th1, que secretam citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina-1 β (IL-1 β) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Tais citocinas promovem o recrutamento de linfócitos B autorreativos e a subsequente produção de autoanticorpos, sobretudo os anticorpos antiperoxidase tireoidiana (anti-TPO) e antitireoglobulina (anti-Tg) promovendo danos ao tecido tireoidiano (RALLI *et al.*, 2020).

A positividade sorológica para esses autoanticorpos é observada em mais de 90% dos pacientes para o anti-TPO e em cerca de 60% para o anti-Tg, refletindo não apenas a ativação

do sistema imune, mas também correlacionando-se com a intensidade da inflamação glandular e com o risco de progressão para disfunção tireoidiana (WALSH *et al.*, 2010).

Do ponto de vista clínico, a TCA apresenta espectro fenotípico variável, sendo classicamente descritas duas formas principais: a bociogênica e a atrófica. A forma bociogênica predomina em mulheres jovens e se manifesta por aumento volumétrico da tireoide, geralmente assintomático, mas que pode cursar com sintomas compressivos locais, como disfagia, disфонia e dispneia. Já a forma atrófica é mais comum em idosos e em homens, apresentando curso insidioso e, frequentemente, silencioso (BOGNER *et al.*, 1995).

O hipotireoidismo constitui a principal disfunção endócrina associada à TCA, sendo a evolução clínica dependente do grau de destruição glândula. Estima-se que entre 50% e 75% dos indivíduos com positividade para autoanticorpos permaneçam eutireoideos, embora apresentem inflamação subclínica, o que os predispõe ao desenvolvimento progressivo de disfunção glandular. Cerca de 25% a 50% evoluem para hipotireoidismo subclínico, enquanto 5% a 10% desenvolvem hipotireoidismo clínico manifesto, que, uma vez estabelecido, tende a ser permanente, excetuando-se casos específicos, como em puérperas e crianças, em que pode haver reversão espontânea (NOVAIS, 2013).

Embora o hipotireoidismo seja a anormalidade funcional característica, o processo inflamatório inicial pode envolver apoptose de células tireoidianas suficiente para causar ruptura folicular tireoidiana e liberação de hormônio tireoideo, resultando em hipertireoidismo transitório, às vezes denominado "Hashitoxicose" (FATOURECHI; McCONAHEY; WOOLNER, 1971). Alguns pacientes, inclusive, podem apresentar aumento transitório na captação de radioiodo, confundindo-se com outras causas de hipertireoidismo. Em casos raros, pacientes podem apresentar ciclos entre hipotireoidismo e doença de Graves, talvez secundários à produção alternada de anticorpos bloqueadores e estimulantes do receptor de TSH (KRAIEM *et al.*, 1992; TAKASU *et al.*, 1990).

A patogênese da TCA é multifatorial e resulta da interação entre fatores genéticos e ambientais que, em conjunto, favorecem a perda de auto tolerância imunológica à tireoide.

A suscetibilidade genética à TCA foi demonstrada em estudos epidemiológicos com foco na predisposição familiar. Um estudo em gêmeos dinamarqueses, demonstrou que gêmeos monozigóticos apresentaram uma taxa de concordância superior a 50%, enquanto gêmeos dizigóticos apresentaram ausência de qualquer concordância. Além disso, dados do mesmo estudo sobre autoanticorpos tireoideos mostraram uma alta taxa de concordância para gêmeos monozigóticos, de quase 80%, em comparação com gêmeos dizigóticos (40%), o que reforça ainda mais a influência genética sobre a resposta autoimune (BRIX; KYVIK;

HEGEDÜS, 2000).

Diversos genes têm sido associados à suscetibilidade genética à TCA, destacando-se aqueles relacionados ao sistema imune adaptativo, com ênfase para o complexo do antígeno leucocitário humano (HLA) (BRIX; KYVIK; HEGEDÜS, 2000). Alelos específicos, como HLA-B46:01, foram identificados como fatores de risco em populações pediátricas chinesas (HUANG *et al.*, 2012), enquanto HLA-A02:07 e HLA-DRB4 mostraram associação significativa com maior risco de TH em indivíduos japoneses (UEDA *et al.*, 2014). Essas variantes podem alterar a apresentação de autoantígenos aos linfócitos T, favorecendo a ativação de clones autorreativos e a subsequente resposta autoimune.

Além dos genes do sistema HLA, polimorfismos em genes reguladores da resposta imune adaptativa, como os genes CTLA-4 (antígeno 4 associado aos linfócitos T citotóxicos) e CD40, também foram implicados na susceptibilidade à TCA. Ambas as moléculas desempenham papéis críticos na modulação da ativação e regulação das células T, sendo, portanto, potenciais mediadores na perda de tolerância imunológica à tireoide (HADJ KACEM *et al.*, 2001; UEDA *et al.*, 2003).

Outro aspecto relevante na compreensão da suscetibilidade genética à TCA diz respeito à função das células imunorreguladoras. Células T reguladoras (Treg) e células B reguladoras (Breg) desempenham papel central na manutenção da autotolerância imunológica (MARAZUELA *et al.*, 2006). Evidências sugerem que a disfunção dessas subpopulações celulares pode contribuir para a falha na supressão de respostas autorreativas, favorecendo a progressão da autoimunidade tireoidiana. Essa desregulação imune, quando somada à predisposição genética, parece configurar um cenário propício à manifestação clínica da doença.

Diversos fatores ambientais têm sido implicados como desencadeadores ou moduladores da resposta autoimune tireoidiana em indivíduos geneticamente suscetíveis. Entre os mais estudados estão a ingestão excessiva de iodo, infecções virais, estresse, fumo, uso de certos medicamentos (como interferon-alfa e amiodarona) e a exposição a toxinas ambientais (RAGUSA *et al.*, 2019).

2.1.1 Diagnóstico

O diagnóstico da TCA envolve achados clínicos, laboratoriais, ultrassonográficos e, em casos específicos, citológicos e histopatológicos.

Clinicamente, a glândula tireoide pode apresentar-se aumentada (bócio difuso) ou, nos

estágios mais avançados da doença, atrofiada, refletindo a destruição parenquimatosa decorrente da inflamação crônica autoimune. Os sintomas clínicos são, em grande parte, relacionados ao hipotireoidismo quando presente, manifestando-se como fadiga, ganho ponderal, intolerância ao frio, constipação, alterações no humor, além de sinais compressivos cervicais, como disfagia, disfonia e dispneia, em casos de bócios volumosos (CATUREGLI; DE REMIGIS; ROSE, 2014).

Laboratorialmente, o principal marcador imunológico da TCA é a presença de anticorpos tireoidianos como o anticorpo antiperoxidase tireoidiana (anti-TPO), detectável em aproximadamente 90–95% dos pacientes com TH, sendo considerado o critério sorológico mais sensível e específico (MARIOTTI *et al.*, 1990). E o anticorpo antitireoglobulina (anti-Tg), que está presente em 60–80% dos casos, mas apresentam menor especificidade e valor diagnóstico isolado (BAN *et al.*, 2003).

A avaliação ultrassonográfica da tireoide tem papel tanto na identificação de alterações morfológicas sugestivas de tireoidite quanto no seguimento evolutivo da doença. A glândula tireoide normal apresenta contornos lisos, margens regulares, ecotextura homogênea e ecogenicidade superior à dos músculos para tireoidianos. Nos estágios iniciais da TCA, observa-se padrão heterogêneo difuso com múltiplos micronódulos hipoecogênicos, refletindo a infiltração linfocítica e destruição folicular. Com a progressão da doença, o parênquima adquire aspecto pseudolobulado, com áreas hipoecóicas mal definidas separadas por septos ecogênicos de fibrose interposta. O mapeamento com Doppler pode evidenciar aumento difuso da vascularização, semelhante ao padrão encontrado na Doença de Graves. Nos estágios finais, a glândula torna-se atrófica, intensamente fibrosada e avascular à avaliação com Doppler colorido. Ressalta-se que os achados ultrassonográficos podem preceder as alterações bioquímicas e imunológicas, o que confere à ultrassonografia valor preditivo na identificação precoce de pacientes em risco de evolução para disfunção tireoidiana (ANDERSON *et al.*, 2010; HAYASHI *et al.*, 1986).

A Punção aspirativa por agulha fina (PAAF), pode ser indicada em situações específicas, como na presença de nódulos tireoidianos ou suspeita de neoplasia (PAAF), evidenciando ao exame citológico infiltrado linfocitário, células de Hürthle e destruição folicular, características compatíveis com o diagnóstico de tireoidite autoimune (CIBAS; ALI, 2009). Quando há necessidade diagnóstica adicional, o exame histopatológico também pode ser utilizado, especialmente em casos de dúvida diagnóstica com neoplasias tireoidianas (ELLIOTT *et al.*, 2006).

Portanto, os critérios diagnósticos da TCA incluem: (1) sintomas clínicos de

hipotireoidismo ou compressão local; (2) positividade para autoanticorpos, especialmente anti-TPO; (3) alterações ultrassonográficas sugestivas de inflamação autoimune; (4) quando indicado confirmação por citologia ou histopatologia. A integração desses dados é fundamental para a condução diagnóstica e prognóstica da doença (CATUREGLI; DE REMIGIS; ROSE, 2014).

2.1.2 Tratamento da Tireoidite Crônica Autoimune

Muitos pacientes com TCA não requerem tratamento, uma vez que se apresentam assintomáticos. O tratamento, que consiste na administração de levotiroxina, é indicado para pacientes com alteração da função tireoidiana, detectada por meio de dosagens hormonais que evidenciam níveis elevados de TSH e reduzidos de T4 livre. Na população adulta, em geral, a dose média de reposição de T4 é de aproximadamente 1,6 mcg/kg de peso corporal por dia. No entanto, a faixa de doses necessárias é ampla, variando de 50 a ≥ 200 mcg/dia (SANTINI *et al.*, 2005). Pacientes com idade superior a 60 anos, ou aqueles com doença cardíaca coronária, nos quais a duração do hipotireoidismo é desconhecida, devem iniciar com uma dose mais baixa (25 a 50 mcg por dia) (GAVIGAN *et al.*, 2023). A dose deve ser suficiente para reduzir o TSH para níveis de normalidade (0,5 a 4,5 Um/L). Entretanto, é importante observar que existe uma tendência, relacionada à idade, para concentrações mais elevadas de TSH em pacientes mais idosos com um limite superior da normalidade de aproximadamente 7,5 mU/L em pacientes com 80 anos (XU *et al.*, 2023). O monitoramento do tratamento deve ser realizado por meio da avaliação dos níveis séricos de TSH a cada 6 a 8 semanas, com incrementos na dose de levotiroxina, se necessário.

Em relação ao tratamento do hipotireoidismo subclínico, que consiste na detecção de TSH elevado e valores normais de T4 livre, ainda existem controvérsias, sobretudo no que diz respeito aos riscos e benefícios da introdução de terapia farmacológica. A levotiroxina (LT4) permanece como a medicação de escolha, sendo a decisão terapêutica baseada em uma análise individualizada, considerando fatores clínicos específicos. De acordo com as diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo da Força Tarefa em Hipotireoidismo da Sociedade Latino- Americana de Tiroide (LATS), o tratamento é recomendado em indivíduos com menos de 65 anos que apresentem sintomas sugestivos de disfunção tireoidiana, positividade para anticorpos antitireoidianos, risco cardiovascular aumentado ou evidência de progressão da doença, particularmente quando os níveis de TSH excedem 7 mUI/L (BRENTA *et al.*, 2013). Entretanto, em indivíduos idosos, a decisão terapêutica deve ser

cuidadosamente ponderada, devido à maior susceptibilidade a efeitos adversos, como fibrilação atrial e perda de massa óssea. Para indivíduos com 65 anos ou mais, a introdução da LT4 é indicada apenas quando o TSH está igual ou superior a 10 mUI/L (SGARBI *et al.*, 2013). A dose inicial de LT4 deve ser individualizada, sendo geralmente menor em idosos e em portadores de doenças cardiovasculares, variando de 25 a 50 µg/dia, com titulação conforme os níveis de TSH (STOTT *et al.*, 2017). A eficácia da terapia com LT4 é mais evidente em adultos jovens e naqueles com TSH >10 mUI/L, nos quais se observa melhora sintomática e na qualidade de vida. Por outro lado, em idosos, os estudos não demonstram benefícios consistentes em relação à função cognitiva ou desfechos cardiovasculares (STOTT *et al.*, 2017).

2.2 ASPECTOS FISIOLÓGICOS E HORMONAIS DO METABOLISMO ÓSSEO

O tecido ósseo é um tecido conjuntivo constituído por um compartimento orgânico (matriz proteica e lipídica), um compartimento inorgânico (minerais e água), além de uma rede vascular, de terminações nervosas e medula óssea. A proporção entre os componentes mineral e orgânico é dependente da idade, mas de modo geral, os minerais representam 50 a 70% da massa óssea, enquanto a matriz orgânica constitui cerca de 20 a 40 %, sendo o restante composto de água (aproximadamente 10%) e lipídeos (menos de 3%) (OLSZTA *et al.*, 2007).

A matriz orgânica é formada predominantemente por proteínas colágenas sendo o colágeno tipo I responsável por 80 a 90% dessas e o restante composto por outros tipos de colágenos e por proteínas não colágenas (BOSKEY; ROBEY, 2019). Enquanto, o compartimento mineral é composto primariamente por cálcio e fósforo que se depositam na matriz óssea na forma de cristais de hidroxiapatita (fosfato de cálcio). O magnésio, por sua vez, deposita-se na superfície dos cristais de hidroxiapatita, dentro deles ou na fase mineral amorfa não hidroxiapatita do osso (ALFREY; MILLER, 1973). Os constituintes minerais do osso estão em constante equilíbrio com o plasma sanguíneo, e a desmineralização óssea pode ocorrer em situações de ingestão inadequada ou perda excessiva de minerais.

A matriz orgânica é responsável pela flexibilidade e pela capacidade de absorver forças de tensão, além de influenciar a organização estrutural do osso, o padrão de mineralização e o remodelamento ósseo. Já a porção mineral garante a rigidez e a resistência à compressão (DUCY, 2011).

A integridade fisiológica das funções biomecânicas e metabólicas do tecido ósseo

depende da ação coordenada de três tipos celulares: osteoblastos, osteoclastos e osteócitos. Os osteoblastos são responsáveis pela formação da matriz óssea, os osteoclastos pela reabsorção óssea e os osteócitos, localizados no interior da matriz mineralizada, atuam no controle da remodelação esquelética. A comunicação entre essas células ocorre por meio de sinais bioquímicos, estímulos hormonais e mecânicos, mediada por citocinas, fatores de crescimento, hormônios, contato célula-célula e interações com a matriz extracelular (KIM *et al.*, 2020). Do ponto de vista estrutural, o esqueleto humano é composto por dois tipos principais de tecido ósseo: o cortical (compacto) e o trabecular (esponjoso) (VIEIRA, 1999). Ambos compartilham os mesmos tipos celulares e componentes da matriz extracelular, porém apresentam diferenças marcantes em sua arquitetura e função.

O osso cortical corresponde a cerca de 80% da massa esquelética total, caracterizando-se por sua alta densidade mineral (80 a 90% do volume composto por tecido calcificado). Encontra-se predominantemente na diáfise dos ossos longos, contribuindo para o suporte estrutural e a resistência mecânica do esqueleto (SEEMAN; DELMAS, 2006).

O osso trabecular, por sua vez, apresenta uma estrutura porosa, com 15 a 25% de seu volume mineralizado, sendo o restante preenchido por medula óssea, vasos sanguíneos e tecido conjuntivo. É encontrado principalmente nas epífises dos ossos longos, vértebras e pelve. Apesar de sua menor densidade, exerce papel fundamental no metabolismo ósseo, funcionando como um reservatório dinâmico de cálcio e fósforo e contribuindo para absorção e redistribuição das cargas mecânicas, especialmente em regiões como o corpo vertebral (SEEMAN; DELMAS, 2006).

O desenvolvimento da massa óssea é um processo dinâmico e contínuo ao longo da vida, influenciado por fatores genéticos, hormonais, nutricionais, mecânicos e ambientais. A ossificação tem início ainda na vida intrauterina, com a formação da cartilagem primária, posteriormente substituída por tecido ósseo por meio da ossificação endocondral (WEAVER *et al.*, 2016).

Durante a infância e adolescência, observa-se crescimento linear dos ossos e acúmulo progressivo de massa óssea, estimulados pela ação coordenada do eixo GH/IGF-1, hormônios sexuais (estrógenos e andrógenos), insulina, paratormônio (PTH) e calcitriol (GIUSTINA; MAZZIOTTI; CANALIS, 2008). O pico de massa óssea, definido como o ponto máximo de acúmulo de tecido ósseo, é geralmente atingido entre a segunda e terceira décadas de vida, sendo um determinante crítico da saúde esquelética na vida adulta (BONJOUR *et al.*, 1994). A magnitude desse pico é fortemente influenciada por fatores genéticos, embora o adequado aporte de cálcio, vitamina D, a prática de atividade física com impacto mecânico e a função

hormonal normal sejam essenciais para sua otimização.

Após o pico de massa óssea ser atingindo por volta de 25 anos, a evolução da massa óssea varia conforme o tipo de osso e o sexo. A perda de osso trabecular inicia-se em ambos os sexos por volta dos 30 anos, e pode representar até 37% da perda total ao longo da vida nas mulheres e 42% nos homens antes dos 50 anos (RIGGS et al., 2008). A perda do osso cortical em homens é inicialmente discreta, mas torna-se mais acentuada após os 50 anos. Em mulheres, a massa cortical permanece relativamente estável até a menopausa, quando a perda óssea se intensifica (RIGGS et al., 2008). A proporção de osso cortical perdido antes dos 50 anos equivale a cerca de 15% do total perdido ao longo da vida nos homens e 6% nas mulheres. A aceleração da perda óssea com o envelhecimento pode ocorrer devido ao aumento da reabsorção ou à redução da formação óssea durante o processo de remodelação (WEAVER et al., 2016).

A integridade do sistema endócrino é fundamental para a homeostase óssea ao longo da vida, uma vez que seus diversos componentes estão envolvidos na regulação do metabolismo de macronutrientes (carboidratos, proteínas e lipídeos) e de minerais, incluindo processos como a absorção intestinal, a reabsorção tubular renal e o transporte de minerais entre a reserva óssea e os outros tecidos. Além disso, essas substâncias participam de uma complexa cascata metabólica que regula a biologia da diferenciação, maturação e ativação das células ósseas, elementos cruciais para a dinâmica da remodelação óssea (HIGHAM; ABRAHAMSEN, 2022 ; ZHOU et al., 2021).

Entre os vários hormônios que participam da fisiologia da massa óssea ao longo da vida, são bem conhecidos os papéis do hormônio de crescimento (GH), fatores de crescimento semelhante à insulina (IGF-1 e IGF-2), paratormônio (PTH), proteína relacionada ao PTH (PTHrp), insulina, hormônio tireotrófico (TSH), triiodotironina (T3), leptina, andrógenos, estrógenos, glicocorticóides, 1,25(OH)₂D₃ e dos fatores de crescimento do fibroblasto e seus receptores (HIGHAM; ABRAHAMSEN, 2022). O impacto da ação desses hormônios sobre a fisiologia óssea varia conforme o ciclo de vida do indivíduo, refletindo as alterações no equilíbrio hormonal e nas necessidades metabólicas.

Durante o período fetal, predominam os efeitos do IGF-2, da insulina e do PTHrP. Após o nascimento, os principais reguladores são o PTH, o calcitriol e os hormônios tireoidianos e a partir da puberdade, os esteroides sexuais (andrógenos e estrógenos) assumem papel preponderante na aquisição do pico de massa óssea (KOVACS; KRONENBERG, 1997).

Tanto os estrogênios quanto os andrógenos exercem funções cruciais na regulação da

homeostase óssea, com efeitos amplamente documentados nas fases de crescimento, maturação esquelética e envelhecimento. Os estrogênios atuam diretamente sobre células da linhagem osteoblástica e osteoclástica, modulando tanto a formação quanto a reabsorção óssea. Durante a puberdade, contribuem para o fechamento das placas epifisárias, sendo, na vida adulta, fundamentais para a redução da reabsorção óssea e modulação da taxa de remodelação. A deficiência estrogênica, como observada no climatério, está diretamente associada ao aumento da atividade osteoclástica e à perda acelerada de massa óssea (RIGGS; KHOSLA; MELTON, 2002).

Embora os níveis de estrogênio em homens jovens sejam fisiologicamente inferiores aos das mulheres, sua presença é essencial para a manutenção da saúde esquelética. A importância desse hormônio nos indivíduos do sexo masculino é evidenciada por mutações no gene CYP19, que codifica a aromatase, enzima responsável pela conversão de andrógenos em estrogênios. Essas alterações genéticas podem resultar em atraso do desenvolvimento ósseo, fechamento epifisário retardado e menor densidade mineral óssea (DMO) na idade adulta (GENNARI; NUTI; BILEZIKIAN, 2004). Em homens, a testosterona atua predominantemente na formação óssea, enquanto a reabsorção parece ser regulada tanto pela testosterona quanto pelo estrogênio.

Além dos hormônios sexuais e do eixo GH/IGF-1, o paratormônio (PTH), o calcitriol (forma ativa da vitamina D), a calcitonina e o fator de crescimento de fibroblasto 23 (FGF23) compõem o grupo de hormônios clássicos envolvidos na homeostase mineral. Esses hormônios atuam de forma coordenada para manter níveis adequados de cálcio e fósforo no sangue, promovendo a mobilização ou o armazenamento desses minerais no tecido ósseo conforme as necessidades fisiológicas (ROSEN, 2004).

O hormônio da paratireoide (PTH) é o principal regulador da homeostase do cálcio. A sua secreção é modulada, predominantemente, pelas concentrações plasmáticas de cálcio de forma inversamente proporcional, ou seja, a hipocalcemia estimula a liberação de PTH, enquanto a hipercalcemia a inibe (BROWN; HEBERT, 1997). Essa resposta é mediada por receptores sensíveis ao cálcio (CaSR) expressos na membrana das células principais da paratireoide, nos quais o cálcio atua como agonista. Assim, mutações inativadoras do gene que codifica esse receptor podem resultar em hipercalcemia, enquanto mutações ativadoras estão associadas à hipocalcemia. Elevações das concentrações séricas de cálcio e de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, podem inibir a transcrição do gene do PTH. O magnésio também influencia a secreção das paratireoídes, a hipermagnesemia inibe a secreção de PTH, enquanto a hipomagnesemia leve estimula sua liberação. Entretanto, quando persistente ou grave, a hipomagnesemia pode

comprometer tanto a síntese quanto a secreção do PTH, além de reduzir sua atividade biológica por interferência na sinalização intracelular (BROWN; HEBERT, 1997).

O fósforo sérico também exerce regulação sobre o PTH. Estudos indicam que a elevação da concentração sérica de fósforo estimula a síntese e secreção do paratormônio, efeito esse parcialmente mediado pela redução dos níveis de cálcio ionizado, gerando estímulo indireto à paratireoide. Adicionalmente, a hipofosfatemia estimula diretamente a produção de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, o que, por sua vez, pode modular negativamente a expressão do gene do PTH (DREZNER, 2002).

No tecido ósseo, o PTH atua preferencialmente sobre receptores localizados nos osteoblastos. A ativação desses receptores inibe a síntese de colágeno tipo I e estimula a produção de fatores responsáveis pela diferenciação e ativação de osteoclastos, como o RANKL (ligante do receptor ativador do fator nuclear kappa-B). Esse processo culmina no aumento da reabsorção óssea, liberando cálcio e fósforo para o meio extracelular e promovendo elevação da calcemia (FU *et al.*, 2002).

Nos rins, o PTH reduz a excreção urinária de cálcio e aumenta a excreção de fósforo. Além disso, estimula a atividade da 1α -hidroxilase renal, enzima responsável pela conversão da 25-hidroxivitamina D em sua forma biologicamente ativa, a $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, a partir da vitamina D_2 (ergocalciferol) ou D_3 (colecalfiferol) previamente hidroxiladas no fígado. Também participa da regulação da expressão gênica em osteoclastos e estimula a produção de fatores locais como a interleucina-6 (IL-6), o fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), sua proteína de ligação (IGF-BP3) e prostaglandinas (BROWN; HEBERT, 1997).

A vitamina D é um hormônio lipossolúvel com papel central na regulação da homeostase do cálcio e do fósforo, exercendo influência direta sobre o metabolismo ósseo. Suas duas principais formas são o ergocalciferol (vitamina D_2), de origem exógena obtido a partir da dieta, e o colecalfiferol (vitamina D_3), sintetizado endogenamente na pele a partir do 7-desidrocolesterol, mediante exposição à radiação ultravioleta B (UVB) (HOLICK, 1994).

Após sua obtenção, ambas as formas são hidroxiladas no fígado pela enzima 25-hidroxilase, originando 25-hidroxivitamina D (25OHD) ou calcidiol que representa a principal forma circulante da vitamina D e constitui o melhor marcador para avaliação do status vitamínico. Em seguida, a 25(OH)D é convertida em sua forma biologicamente ativa, $1,25$ -dihidroxivitamina D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) ou calcitriol, por meio de uma segunda hidroxilação catalisada pela enzima 1α -hidroxilase (CYP27B1), localizada no túbulo proximal renal (HOLICK, 1994).

O calcitriol atua em diversos órgãos-alvo para manter a homeostase mineral. No

intestino delgado, particularmente no duodeno, aumenta a absorção ativa de cálcio e fósforo, favorecendo a mineralização óssea. No rim, contribui para a retenção desses minerais ao reduzir sua excreção urinária. No tecido ósseo, atua sobre os osteoblastos, estimulando a expressão do RANKL, que se liga ao receptor RANK presente nos precursores osteoclásticos. Essa interação promove a diferenciação de osteoclastos maduros, responsáveis pela reabsorção da matriz óssea, liberando cálcio e fósforo para o meio extracelular. Tal ação torna-se particularmente relevante em situações de hipocalcemia ou hipofosfatemia, quando o organismo precisa mobilizar reservas minerais para manter a homeostase sistêmica (HOLICK, 2006)

A produção renal de calcitriol é regulada por um complexo sistema de feedback. O principal estimulador da 1α -hidroxilase é o PTH, cuja secreção é aumentada em resposta à hipocalcemia. Baixas concentrações séricas de fósforo também estimulam a enzima, ao passo que níveis elevados de cálcio e fósforo, bem como a ação do fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF23), exercem efeito inibitório sobre essa via. Dessa forma, a síntese de calcitriol é cuidadosamente ajustada às demandas fisiológicas, assegurando o equilíbrio mineral e a integridade do tecido ósseo (DUSSO; BROWN; SLATOPOLSKY, 2005).

O FGF23 é um hormônio peptídico composto por 251 aminoácidos, produzido por osteoblastos, osteócitos e células de revestimento ósseo. Ao reduzir a expressão dos cotransportadores de sódio-fosfato responsáveis pela reabsorção de fosfato no túbulo proximal renal, o FGF23 promove aumento da excreção urinária de fosfato, com consequente redução do fósforo sérico. Além disso, o FGF23 reduz os níveis de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, provavelmente por inibir a expressão da enzima 1α -hidroxilase e estimular a produção da 24-hidroxilase. Também pode exercer efeito inibitório sobre a secreção do PTH. A expressão do FGF23 é regulada de forma diretamente proporcional pelas concentrações séricas de fósforo e de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (ERBEN, 2018).

A calcitonina, por sua vez, é um hormônio peptídico produzido pelas células C (parafoliculares) da tireoide. Sua principal ação no metabolismo ósseo é a inibição da atividade osteoclástica, o que leva à redução da reabsorção óssea e, conseqüentemente, à diminuição dos níveis de cálcio sérico (MCDERMOTT *et al.*, 1983). Embora sua função fisiológica no esqueleto adulto seja considerada restrita, a calcitonina exerce papel relevante na modulação da homeostase do cálcio em situações específicas, como nos episódios de hipercalcemia aguda e em situações de alta demanda metabólica tais como gestação, lactação e no período de crescimento puberal (KOVACS, 2016).

Além de sua atuação direta no tecido ósseo, a calcitonina também antagoniza os

efeitos do paratormônio (PTH), contribuindo para a regulação do metabolismo mineral. Ela promove o aumento da excreção renal de cálcio e fósforo, o que reforça seu papel na manutenção da normocalcemia e da normofosfatemia. Em síntese, a calcitonina funciona como um regulador adicional, porém significativo, do equilíbrio do cálcio e do fósforo no organismo, especialmente em fases de crescimento e desenvolvimento esquelético, quando sua atividade tende a ser mais pronunciada (SHAKER; DEFTOS, 2018).

Com o envelhecimento, alterações na secreção e na sensibilidade aos hormônios anabólicos e catabólicos contribuem para o desequilíbrio na remodelação óssea, resultando em perda progressiva de massa e qualidade óssea, aumento da porosidade cortical e fragilidade trabecular. Esse processo é particularmente acentuado nas mulheres pós-menopáusicas, devido à deficiência estrogênica (VAN CROMPHAUT et al., 2003). Enquanto, nos homens, um mecanismo que se suspeita estar envolvido na perda de massa óssea na senescência é a diminuição da síntese do fator semelhante a insulina 3 (INSL3), produzido pela células de Leidyg e que participa da regulação da atividade da 25-hidroxilação da vitamina D (FERLIN et al., 2013). Outros fatores ainda podem interferir na perda de massa óssea em relação à idade em ambos os sexos como: hipovitaminose D, aumento da síntese de PTH como no hiperparatireoidismo primário ou secundário, diminuição da síntese de GH e IGF1, resistência ao IGF-1 alterações na produção de FGF23 (WEAVER *et al.*, 2016).

2.3 HORMÔNIOS TIREOIDIANOS E METABOLISMO ÓSSEO

Os hormônios tireoidianos (HT), a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3), desempenham papéis cruciais no desenvolvimento, crescimento e metabolismo de diversos tecidos, órgãos e sistemas, sendo o esqueleto um dos principais alvos de sua ação (SHAO; WANG; BALLOCK, 2006). Esses hormônios exercem funções fundamentais não apenas no desenvolvimento esquelético e no crescimento linear, mas também na manutenção da massa e da força óssea na fase adulta.

Além disso, os HT participam da regulação da homeostase do cálcio e fósforo, atuando diretamente no metabolismo ósseo por meio do controle do ciclo de remodelação óssea, processo dinâmico e contínuo que envolve a reabsorção da matriz óssea antiga e a subsequente formação de nova matriz óssea, coordenada pela ação de osteoclastos e osteoblastos (BASSETT; WILLIAMS, 2016).

Os hormônios tireoidianos atuam via TR α nos osteoblastos, mas suas ações nos osteócitos e osteoclastos não foram definidas. A presença de receptores nucleares nos

osteoblastos, osteócitos e osteoclastos (ABU *et al.*, 2000) sugere que a ação dos hormônios tireoidianos sobre o osso é direta, embora eles possam agir indiretamente, já que estimulam a síntese de fatores de crescimento, citocinas e outros hormônios.

2.3.1 Ação nos osteoblastos

Os osteoblastos são as principais células responsáveis pela formação da matriz óssea e mineralização. Os HTs, especialmente o T3, atuam diretamente sobre essas células por meio da ligação aos receptores TR α , desencadeando uma série de eventos intracelulares que culminam na regulação da expressão de genes envolvidos na proliferação, diferenciação e atividade osteoblástica (BASSETT *et al.*, 2016 WILLIAMS *et al.*, 2013) . Entre as vias de sinalização, destacam-se a via MAPK (proteína quinase ativada por mitógeno), que regula a proliferação e diferenciação osteoblástica, e a via Wnt/ β -catenina, essencial para a formação e mineralização da matriz óssea (BASSETT *et al.*, 2016; WILLIAMS *et al.*, 2013).

Além disso, o T3 estimula a produção de fatores de crescimento como o IGF-1 (fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1) e suas proteínas de ligação os quais tem efeito anabólico no osso ao promover a atividade osteoblástica (BASSETT *et al.*, 2016).

Os hormônios tireoidianos, particularmente o T3 também regulam a transcrição de genes envolvidos na síntese e mineralização da matriz óssea, como os que codificam osteocalcina e fosfatase alcalina. Ainda, o T3 atua por meio de interações complexas com fatores parácrinos e autócrinos locais, que reforçam ou modulam suas ações nos tecidos ósseos (BASSETT *et al.*, 2016).

2.3.2 Ação nos osteócitos

Os osteócitos são células ósseas maduras imersas na matriz óssea que regulam a remodelação óssea modulando a atividade dos osteoblastos e osteoclastos. Os osteócitos, além de atuarem na manutenção da matriz óssea e na mecanotransdução, regulam a atividade de osteoblastos e osteoclastos por meio da liberação de mediadores como a esclerostina e o FGF23. Embora a ação dos HTs nos osteócitos não esteja completamente elucidada, a presença de receptores nucleares nessas células sugere que também são alvos diretos de modulação hormonal (ABU *et al.*, 1997). Os hormônios tireoidianos influenciam a função dos osteócitos ao regular a expressão de genes envolvidos na remodelação óssea, como a esclerostina, que inibe a formação óssea, e a RANKL, que promove a reabsorção óssea. Esses

efeitos são mediados pelos receptores TR α e TR β (BASSETT; WILLIAMS, 2003).

2.3.3 Ação nos osteoclastos

Os osteoclastos são células multinucleadas derivadas da linhagem hematopoiética mononuclear, responsáveis pela reabsorção da matriz óssea.

Apesar de haver receptores para os hormônios tireoidianos nos osteoclastos, a reabsorção óssea estimulada por T3 parece ser indireta e mediada por mecanismos que ainda não foram bem elucidados. Enquanto alguns estudos sugerem que o HT estimula diretamente a atividade osteoclástica, outros indicam que seus efeitos podem ocorrer principalmente por meio de mecanismos indiretos mediados por osteoblastos pela modulação da expressão de moléculas sinalizadoras envolvidas na osteoclastogênese, tais como a regulação de RANKL e oteoprotegerina (OPG), a produção de prostaglandinas e a secreção de citocinas (BASSETT; WILLIAMS, 2016).

O sistema RANK/RANKL/OPG é fundamental para a regulação da diferenciação, ativação e sobrevivência dos osteoclastos. O RANKL é uma molécula essencial para a indução da osteoclastogênese, promovendo a diferenciação e ativação dos osteoclastos a partir de precursores da linhagem hematopoiética. Por outro lado, a OPG atua como um receptor chamariz, ligando-se ao RANKL e impedindo sua interação com o receptor RANK nos osteoclastos, bloqueando assim a reabsorção óssea (BURGESS *et al.*, 1999; HSU *et al.*, 1999). A exposição ao excesso de HT, como observado em quadros de tireotoxicose, está associada ao aumento da expressão de RANKL (ligante do receptor ativador do fator nuclear kappa-B) e à redução dos níveis de OPG nos osteoblastos ((BASSETT; WILLIAMS, 2016). Esse desequilíbrio favorece a diferenciação osteoclástica a partir de precursores hematopoiéticos e intensifica a reabsorção óssea, contribuindo para a perda de massa óssea característica das condições hipertireoidianas.

Além do sistema RANK/RANKL/OPG, os HTs também modulam a produção de citocinas osteotrópicas envolvidas na regulação da atividade osteoclástica, especialmente a interleucina-6 (IL-6). A IL-6 exerce papel fundamental na indução da osteoclastogênese, sendo estimulada pelos HTs tanto de forma direta quanto por meio da produção local de prostaglandinas (PGs), principalmente a PGE2 (KLAUSHOFER *et al.*, 1989). Um estudo demonstrou que o T3 potencializa os efeitos da vitamina D3 em vias de sinalização dependentes de IL-6, configurando um eixo hormonal-inflamatório integrado na regulação da reabsorção óssea (SCHILLER *et al.*, 1998).

2.3.4 Ações sistêmicas sobre o metabolismo mineral

Além dos efeitos celulares, os hormônios tireoidianos exercem importante papel na homeostase mineral. Os hormônios tireoidianos T3 e T4 participam do transporte intestinal de cálcio e fósforo ao potencializar a ação da $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (calcitriol). Especificamente, aumentam a absorção intestinal de fósforo por meio de mecanismos dependentes de gradiente de sódio, e, nos rins, estimulam o cotransporte Na^+/Pi , promovendo maior reabsorção tubular de fósforo. Esses efeitos sistêmicos contribuem para o equilíbrio mineral necessário à formação e manutenção da matriz óssea (ALCALDE *et al.*, 1999; ISHIGURO *et al.*, 2010).

2.3.5 Relação entre a função tireoidiana, densidade mineral óssea e risco de fraturas

A relação entre a tireoide, os hormônios tireoidianos e o metabolismo ósseo há muito é objeto de estudos. Em 1891, Friedrich Von Recklinghausen relatou o caso de um paciente com tireotoxicose e múltiplas fraturas, sendo o primeiro a identificar a relação entre a tireoide e o esqueleto adulto. Desde então, distúrbios tireoidianos, sobretudo o hipertireoidismo e o hipotireoidismo, têm sido amplamente associados a alterações na densidade mineral óssea (DMO), na remodelação do esqueleto e no risco de fraturas osteoporóticas (BASSETT; WILLIAMS, 2016).

Durante o crescimento, os HTs são indispensáveis para a ossificação endocondral, fechamento adequado das cartilagens epifisárias e aquisição do pico de massa óssea. O hipotireoidismo congênito ou adquirido na infância cursa com atraso do crescimento linear, retardo da idade óssea e baixa estatura. Já o hipertireoidismo nessa fase acelera a maturação esquelética e pode comprometer a estatura final ao provocar fechamento prematuro das epífises (HIGHAM; ABRAHAMSEN, 2022).

Estudos populacionais demonstram que mesmo alterações tireoidianas subclínicas durante a adolescência podem impactar negativamente a aquisição da massa óssea ideal, predispondo à osteopenia e maior risco de fraturas na idade adulta (HIGHAM; ABRAHAMSEN, 2022).

Nos adultos, o papel dos HTs está centrado na manutenção da remodelação óssea. O hipertireoidismo franco é um fator de risco reconhecido para osteoporose, sobretudo nas mulheres pós-menopáusicas, devido ao aumento da reabsorção óssea e à redução da densidade mineral óssea, especialmente em regiões trabeculares como coluna lombar e quadril (HIGHAM; ABRAHAMSEN, 2022).

Evidências indicam que o hipertireoidismo subclínico está associado a um aumento significativo no risco de fraturas, especialmente em indivíduos com níveis de TSH suprimidos ($<0,1$ mIU/L). Essa condição, frequentemente assintomática, pode acelerar o turnover ósseo, resultando em perda de densidade mineral óssea (DMO) e maior susceptibilidade a fraturas, particularmente em mulheres pós-menopáusicas. Em relação ao hipertireoidismo subclínico de origem iatrogênico em indivíduos sob tratamento com levotiroxina, também tem sido associado a maior risco de fraturas vertebrais e não vertebrais, mesmo com valores de TSH discretamente reduzidos (BIONDI; COOPER, 2008).

Por outro lado, o hipotireoidismo embora tradicionalmente associado a uma redução na taxa de remodelação óssea, pode levar a ossos mais densos, porém mais frágeis, devido à diminuição da renovação óssea e acúmulo de microdanos. Essa condição pode resultar em um aumento no risco de fraturas, especialmente em idosos, onde a capacidade de adaptação óssea está comprometida (APOSTU *et al.*, 2020).

O envelhecimento acarreta alterações fisiológicas na função tireoidiana, como elevação relativa dos níveis de TSH e redução da conversão periférica de T4 em T3. Em idosos, níveis séricos elevados de T4 livre, mesmo dentro da faixa de normalidade, foram associados ao aumento da reabsorção óssea e maior incidência de fraturas, especialmente de quadril e vértebras. Dessa forma, o uso de levotiroxina em idosos requer cuidado, devido ao risco aumentado de supressão excessiva do TSH e subsequente deterioração da arquitetura óssea (SVENSSON *et al.*, 2024).

A avaliação da função tireoidiana deve, portanto, fazer parte da investigação etiológica de osteoporose secundária, especialmente em indivíduos com perda óssea rápida, fraturas recorrentes ou osteopenia inexplicada.

Além dos hormônios tireoidianos (T3 e T4), a glândula tireoide contém as células parafoliculares (células C), responsáveis pela produção de calcitonina (CT), hormônio que reduz a reabsorção óssea ao inibir a ação dos osteoclastos. Embora seu papel em humanos ainda seja considerado secundário, evidências sugerem que a CT pode contribuir para a manutenção da integridade óssea, especialmente em condições de remodelação óssea aumentada.

Ao longo dos anos, estudos vem sendo realizados quanto à possíveis alterações das concentrações séricas de calcitonina (CT) em pacientes portadores de tireoidite crônica autoimune (TCA). Estudos iniciais sugeriam que pacientes com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) mantinham a produção normal de calcitonina. Blahôs (1975), ao avaliar 11 pacientes com hipotireoidismo autoimune, observou níveis preservados de CT. Contudo, em 1984,

Oishi *et al.* ao avaliar 37 pacientes com hipotireoidismo secundário à TCA, detectaram resposta diminuída da CT à infusão de cálcio, sendo os primeiros a mencionarem a possibilidade da existência de um comprometimento funcional da resposta secretória da CT. Importante destacar que essa resposta permanecia reduzida mesmo após a restauração da função tireoidiana, indicando que o déficit era independente do estado funcional da glândula. Em 1986, Body *et al.* confirmaram achado semelhante, reforçando a hipótese de que a deficiência de CT em pacientes com TCA decorre de alterações intrínsecas às células C, e não apenas do hipotireoidismo secundário à doença. Estes estudos, entretanto, não correlacionaram tal deficiência de calcitonina com os estágios evolutivos da TCA.

Contudo, há relatos contraditórios na literatura. Alguns estudos documentaram a preservação da população de células C mesmo na presença de inflamação crônica com destruição das células foliculares, como descrito por Katoh *et al.* (1987). Outros, ainda, identificaram casos de hiperplasia dessas células em pacientes com TCA, especialmente na forma de Hashimoto com bócio volumoso. Barbot *et al.* (1990) relataram casos isolados de pacientes com TCA que apresentavam níveis elevados de calcitonina e respostas anormais à estimulação com pentagastrina, com achados histopatológicos compatíveis com hiperplasia de células C.

Estudos posteriores trouxeram evidências adicionais à hipótese da disfunção progressiva das células C. Borges *et al.* (1998) avaliaram a reserva secretora de CT em 30 pacientes com TCA, comparando dois subgrupos: um com TCA na forma atrófica e outro na forma bociosa (clássica da doença de Hashimoto). Ambos os grupos apresentaram níveis basais e estimulados de calcitonina significativamente reduzidos em relação a controles saudáveis, caracterizando uma deficiência funcional da secreção de CT. No mesmo ano, Lima, Santos e Borges realizaram um estudo histológico comparativo entre tireoides de 16 pacientes com TCA e de 6 indivíduos sem doença tireoidiana. Foi demonstrada uma redução significativa no número de células C nos pacientes com TCA, sugerindo que o processo inflamatório crônico leva à destruição não apenas das células foliculares, mas também das células parafoliculares, comprometendo progressivamente a capacidade de secreção de calcitonina. Esses achados fornecem suporte à hipótese de que a inflamação autoimune persistente na TCA promove fibrose e infiltração linfocitária difusa na glândula tireoide, afetando estruturalmente as células C. O resultado é uma deficiência funcional de calcitonina, cuja gravidade parece estar relacionada à duração e à extensão do processo inflamatório, especialmente nas formas mais avançadas da doença, como observado por Poppe *et al.* (1999). Nesse estudo, os autores identificaram níveis significativamente menores de

calcitonina estimulada em pacientes com TCA atrófica, particularmente naqueles com hipotireoidismo estabelecido.

Além da calcitonina, outro fator potencialmente associado à massa óssea em indivíduos com TCA é a vitamina D. Diversos estudos têm demonstrado uma prevalência significativamente elevada de deficiência de vitamina D em indivíduos com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA), quando comparados à população sem disfunções tireoidianas (KIVITY *et al.*, 2011). A deficiência de vitamina D comumente definida por como níveis séricos de 25(OH)D inferiores a 20 ng/mL tem sido associada a uma maior expressão de autoanticorpos antitireoidianos, tais como anti-TPO e anti-Tg, além de possíveis alterações na função tireoidiana, sugerindo a participação da vitamina D na fisiopatologia autoimune da doença (BOZKURT *et al.*, 2013; GIERACH e JUNIK, 2023; TAMER *et al.*, 2011).

Estudos adicionais, revelaram correlação positiva entre os níveis séricos de 25(OH)D e o volume da glândula tireoide, ao passo que se observou correlação negativa entre a concentração de 25(OH)D e os títulos de autoanticorpos tireoidianos, bem como com o tempo de evolução da doença. Esses achados sugerem que a vitamina D pode exercer um papel imunomodulador, contribuindo não apenas para a prevenção do desenvolvimento da TCA, mas também na modulação da sua progressão clínica e possível evolução para o hipotireoidismo (.BOZKURT *et al.*, 2013)

Entretanto, os resultados ainda não são consensuais. Em estudo conduzido por Botelho (2018), observou-se maior prevalência de hipovitaminose D entre os pacientes com Tireoidite de Hashimoto, sem, no entanto, haver associação estatisticamente significativa entre os níveis de vitamina D e parâmetros clínicos, como o volume tireoidiano, os níveis hormonais (TSH e T4 livre) ou as concentrações de autoanticorpos antitireoidianos (anti-TPO, anti-Tg e TRAb).

Mais recentemente, pesquisas continuam a corroborar a relação entre vitamina D e TCA, embora com resultados heterogêneos. Um estudo de meta-análise conduzido por Štefanić e Tokić (2020) reforçou a hipótese de que indivíduos com TCA apresentam níveis séricos de 25(OH)D significativamente menores do que os controles saudáveis, indicando uma possível implicação da deficiência de vitamina D na patogênese da autoimunidade tireoidiana. Além disso, uma meta-análise de ensaios clínicos randomizados conduzida por Tang *et al.* (2023) demonstrou que a suplementação de vitamina D reduziu significativamente os títulos de autoanticorpos anti-TPO além de melhorar parâmetros da função tireoidiana, como diminuição do TSH e aumento de FT3 e FT4. Ainda assim, ambos os estudos destacam a necessidade de ensaios clínicos randomizados para avaliar o impacto da suplementação de vitamina D no curso clínico da doença autoimune da tireoide.

A associação entre TCA, deficiência de calcitonina e hipovitaminose D levanta hipóteses relevantes sobre o impacto dessas alterações no metabolismo ósseo. A avaliação da massa óssea nesses indivíduos deve considerar, além da função tireoidiana, possíveis disfunções parafoliculares e fatores imunológicos que podem interferir na remodelação óssea.

2.4 OSTEOPOROSE: DEFINIÇÃO E RELEVÂNCIA CLÍNICA

A osteoporose é uma doença óssea metabólica caracterizada por baixa massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, o que leva ao aumento da fragilidade esquelética e maior risco de fraturas (COSMAN *et al.*, 2014). Trata-se de uma condição silenciosa que, frequentemente, só se manifesta clinicamente após a ocorrência de fraturas por fragilidade, as quais acarretam importante aumento da morbimortalidade. Pode ser classificada como osteoporose primária, quando resulta de perda óssea decorrente da menopausa ou do envelhecimento, ou como secundária, quando causada pelo uso de medicações ou patologias que levam à perda de massa óssea, tais como as citadas na Tabela 1.

Tabela 1 – Causas secundárias de osteoporose

Categoria	Causas
Doenças endócrinas	Hipogonadismo, Hipertireoidismo, Síndrome de Cushing, Diabetes mellitus tipo 1 e 2, Hiperparatireoidismo primário
Distúrbios gastrointestinais	Doença celíaca, Doença inflamatória intestinal, Cirurgias bariátricas, Má absorção
Doenças reumatológicas	Artrite reumatoide, Lúpus eritematoso sistêmico, Espondiloartrites
Doenças hematológicas	Mieloma múltiplo, Leucemias e linfomas, Hemofilia
Doenças renais e hepáticas	Doença renal crônica, Doença hepática crônica
Medicamentos	Glicocorticoides, Anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital), inibidores de bomba de prótons, Inibidores da aromatase, Análogos do GnRH
Outros	Imobilização prolongada, Tabagismo, Consumo excessivo de álcool, HIV/AIDS, Transtornos alimentares (anorexia)

Fonte: Adaptado de Eastell *et al.* (2023); Cosman *et al.* (2014); IOF (2024).

2.4.1 Osteoporose em Homens: Epidemiologia

Embora classicamente associada ao sexo feminino, a osteoporose também acomete os homens com frequência significativa, mas permanece sendo negligenciada, pouco reconhecida e inadequadamente manejada nessa população. Estima-se uma prevalência global de aproximadamente 12% nos homens, podendo ultrapassar 20% em determinadas regiões (ALSWAT, 2017). Ainda que menos comum do que nas mulheres, cerca de 39% de todas as fraturas osteoporóticas ocorrem em homens.

2.4.2 Características Estruturais e Hormonais da Massa Óssea Masculina

A menor frequência da doença em homens está relacionada a fatores estruturais e hormonais que conferem maior resistência óssea ao longo da vida. Estruturalmente, homens apresentam um pico de densidade mineral óssea (DMO) 8% a 10% superior ao das mulheres e

maior tamanho ósseo, fatores que contribuem para uma melhor distribuição das cargas mecânicas. Isso é resultante da ação dos andrógenos que durante a formação do osso periosteal promovem um aumento compensatório no diâmetro ósseo externo com o envelhecimento, o que atenua os efeitos da reabsorção endocortical e da porosidade cortical. Além disso, nos homens, a microarquitetura trabecular tende a se manter mais preservada com o envelhecimento, uma vez que o afinamento trabecular ocorre sem perfuração ou perda da conectividade, como se observa nas mulheres após a menopausa (BANDEIRA; SILVA; BILEZIKIAN, 2022).

No aspecto hormonal, a perda óssea masculina é mais lenta e gradual, devido ao declínio progressivo dos níveis de andrógenos, podendo essa queda ocorrer de forma mais acentuada após os 70 anos de idade, ao contrário da queda abrupta de estrogênio na menopausa. Além da testosterona, os níveis de estradiol também são determinantes na homeostase óssea masculina sendo importante para atingir o pico de massa óssea na puberdade, estando sua deficiência associada ao aumento da remodelação óssea e ao risco de fraturas (CALLEWAERT *et al.*, 2010).

O envelhecimento contribui para a perda óssea por meio do aumento da produção de citocinas inflamatórias, que estimulam a reabsorção e inibem a formação óssea (D'AMELIO *et al.*, 2008). A deficiência de vitamina D e a sarcopenia também elevam o risco de quedas e fraturas. Adicionalmente, causas secundárias de osteoporose são mais prevalentes em homens, podendo ser identificadas em até 60% dos casos, incluindo hipogonadismo, uso de glicocorticoides, doenças gastrointestinais, deficiência de vitamina D, uso crônico de álcool e fármacos anticonvulsivantes (DIAB; WATTS, 2021).

2.4.3 Fraturas e Mortalidade em Homens com Osteoporose

A osteoporose em homens representa um problema de saúde pública frequentemente subestimado, estando associada a desfechos clínicos mais graves em comparação às mulheres. Estima-se que um em cada cinco homens com mais de 50 anos sofrerá uma fratura osteoporótica ao longo da vida, sendo projetado um aumento de aproximadamente 310% na incidência de fraturas de quadril em homens entre 1990 e 2050, segundo dados da International Osteoporosis Foundation (2024).

Homens com fratura vertebral recente apresentam risco significativamente aumentado de novas fraturas. Em estudo de coorte sueco, observou-se que o risco de uma nova fratura vertebral foi mais de sete vezes maior após uma fratura inicial, enquanto o risco de fratura de

quadril triplicou após fraturas do úmero proximal (AXELSSON; LITSNE; LORENTZON, 2023).

A mortalidade após fratura de quadril é mais elevada no sexo masculino, tanto na hospitalização (8% versus 3%) quanto após um ano (36% versus 24%) (LOURES *et al.*, 2017). Dados canadenses indicaram que menos de um terço dos homens sobreviveram por cinco anos após fratura de quadril, com maior risco de morte observado no primeiro mês após o evento (VONDRACEK *et al.*, 2004).

Apesar da gravidade das complicações associadas, a osteoporose em homens segue sendo frequentemente negligenciada na prática clínica. Menos de 10% dos homens com diagnóstico de osteoporose recebem tratamento adequado, em grande parte devido à ideia equivocada de que essa condição afeta exclusivamente as mulheres (BANDEIRA; SILVA; BILEZIKIAN, 2022).

2.4.4 Diagnóstico – Densitometria Óssea

A densitometria óssea, atualmente considerada o método de escolha para a quantificação da densidade mineral óssea (DMO), desempenha papel central tanto na classificação diagnóstica da osteoporose quanto na estratificação do risco de fraturas osteoporóticas e no monitoramento da resposta terapêutica ao tratamento (ISCD, 2023). A técnica para tal avaliação é a absorciometria de raios-X de dupla energia (dual-energy X-ray absorptiometry – DXA), que se baseia na atenuação diferencial de um feixe de radiação com dois níveis energéticos distintos ao atravessar os tecidos corporais. O feixe é emitido por uma fonte de raios X e atravessa o corpo do paciente no sentido póstero-anterior, sendo posteriormente detectado por sensores que quantificam a energia remanescente. A partir desses dados, algoritmos computacionais específicos calculam a DMO em g/cm², distinguindo com acurácia o tecido ósseo do tecido mole adjacente, em razão das distintas propriedades de absorção radiológica entre eles.

A Sociedade Internacional de Densitometria Clínica (ISCD 2023) recomenda que a DMO seja medida na coluna lombar (L1 - L4), colo do fêmur e fêmur total. A avaliação do terço distal do rádio (1/3 rádio) é indicada nos casos em que os demais sítios não podem ser adequadamente analisados, seja por alterações degenerativas, cirurgias prévias ou artefatos técnicos.

A indicação do exame deve seguir critérios clínicos bem estabelecidos, com vistas a identificar indivíduos sob risco aumentado de fratura, conforme a Tabela 2.

Tabela 2 – Indicações para realização de densitometria óssea segundo a ISCD (2023)

Grupo populacional / Situação clínica	Indicação para DMO
Mulheres com idade \geq 65 anos	Avaliação de rotina para rastreamento de osteoporose
Mulheres na pós-menopausa com idade < 65 anos ou no período perimenopausa	Presença de fatores de risco para baixa massa óssea e fraturas, como: <ul style="list-style-type: none"> - Baixo peso corporal - Fratura prévia - Uso de medicamentos que reduzem massa óssea - Doenças associadas à perda óssea
Homens com idade \geq 70 anos	Avaliação de rotina para rastreamento de osteoporose
Homens com idade < 70 anos	Quando apresentarem fatores de risco semelhantes aos descritos para mulheres
Adultos com fratura por fragilidade	Avaliação da densidade mineral óssea para confirmação diagnóstica e estratificação de risco
Indivíduos com doenças, condições clínicas ou uso de medicamentos associados à perda óssea	Exemplos: <ul style="list-style-type: none"> - Hipogonadismo - Hipertireoidismo - Doenças inflamatórias crônicas - Uso de glicocorticoides
Indivíduos candidatos ao início de terapia farmacológica para osteoporose	Avaliação basal da DMO
Indivíduos em uso de tratamento para osteoporose	Monitoramento da eficácia terapêutica
Indivíduos não tratados em que o achado de baixa massa óssea modificaria a conduta clínica	Apoio à decisão terapêutica

Fonte: Adaptado ISCD 2023

O diagnóstico densitométrico da osteoporose baseia-se nos critérios estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS), que recomenda a utilização do T-score em mulheres pós-menopáusicas e homens a partir dos 50 anos de idade. O T-escore expressa o número de desvios padrão (DP) acima ou abaixo da média da densidade mineral óssea (DMO) de uma população de referência composta por adultos jovens (mulheres brancas entre 20 e 29 anos), conforme os dados do NHANES III (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003). Os pontos de corte diagnósticos são de acordo com a Tabela 3.

Tabela 3 – Critérios diagnósticos de osteoporose segundo a ISCD (2023)

Critério diagnóstico	Descrição	Referência
T-escore $\geq -1,0$	Densidade mineral óssea (DMO) normal	ISCD, 2023; WHO, 2003
T-escore entre $-1,0$ e $-2,5$	Baixa massa óssea (osteopenia)	ISCD, 2023; WHO, 2003
T-escore $\leq -2,5$	Critério densitométrico isolado para diagnóstico de osteoporose	ISCD, 2023; EASTELL <i>et al.</i> , 2019
T-escore $\leq -2,5$ + fratura por fragilidade	Osteoporose estabelecida ou severa	COSMAN <i>et al.</i> , 2014; ISCD, 2023
Fratura por fragilidade	Fraturas típicas em locais específicos (vértebras, quadril, punho distal, úmero proximal, costelas ou pelve), mesmo com T-escore $> -2,5$	TSOURDI <i>et al.</i> , 2021; ISCD, 2023
T-escore $\leq -2,5$ independentemente de fratura	Diagnóstico clínico de osteoporose, mesmo sem fratura prévia	EASTELL <i>et al.</i> , 2019; ISCD, 2023
Osteopenia com risco elevado de fratura pelo FRAX	Em indivíduos com T-escore entre $-1,0$ e $-2,5$, pode-se considerar o diagnóstico clínico de osteoporose caso apresentem alto risco de fratura pelo FRAX® ($\geq 20\%$ para fratura maior ou $\geq 3\%$ para fratura de quadril, conforme diretrizes locais)	COMPSTON <i>et al.</i> , 2023; KANIS <i>et al.</i> , 2020; ISCD, 2023

Ressalta-se que o FRAX (Fracture Risk Assessment Tool) é um instrumento preditivo desenvolvido pela Organização Mundial da Saúde (OMS), por meio do Grupo de Estudo em Metabolismo Ósseo da Universidade de Sheffield, com o objetivo de estimar o risco absoluto de fraturas osteoporóticas em 10 anos. Esse instrumento integra variáveis clínicas (idade, sexo, peso, altura, histórico de fratura prévia, uso de glicocorticoides, tabagismo, etilismo, presença de artrite reumatoide e histórico familiar de fratura de quadril) com ou sem a densidade mineral óssea (DMO) do colo do fêmur, permitindo a avaliação do risco de fraturas maiores (vértebras, quadril, úmero proximal e rádio distal) e de fratura de quadril de maneira individualizada (KANIS *et al.*, 2008; KANIS *et al.*, 2020). É adaptado para diferentes países, considerando dados epidemiológicos locais, o que o torna uma ferramenta aplicável na prática clínica global (COMPSTON *et al.*, 2023; KANIS *et al.*, 2011).

Sua utilização é recomendada em pacientes com osteopenia (T-escore entre $-1,0$ e $-2,5$) para auxiliar a decisão terapêutica, especialmente quando os valores estimados de risco atingem os limiares estabelecidos para intervenção farmacológica. No Brasil, as diretrizes sugerem iniciar tratamento quando o risco de fratura maior for igual ou superior a 20% ou o risco de fratura de quadril for igual ou superior a 3% (ALBERGARIA *et al.*, 2023).

Em indivíduos com menos de 50 anos de idade, incluindo mulheres na pré-menopausa, homens jovens e crianças, o uso do T-escore não é recomendado. Nessa população, o parâmetro mais adequado é o Z-escore, que expressa a diferença em desvios padrão em relação à média da DMO de indivíduos do mesmo sexo e idade. De acordo com a ISCD (2023), um Z-escore $\leq -2,0$ é classificado como 'abaixo do esperado para a idade' e pode indicar a necessidade de investigação de causas secundárias de perda óssea. Por outro lado, Z-escores acima de $-2,0$ são considerados dentro da faixa esperada para a idade (ISCD, 2023).

3 JUSTIFICATIVA

A osteoporose no sexo masculino é negligenciada, apesar de seu impacto na qualidade de vida e na sobrevivência dos homens. Simultaneamente, a Tireoidite Crônica Autoimune (TCA), condição frequente na prática clínica, pode influenciar negativamente o metabolismo ósseo, mesmo na ausência de disfunção tireoidiana evidente, por mecanismos que envolvem inflamação crônica, deficiência de vitamina D e redução de calcitonina.

Embora o papel dos hormônios tireoidianos, da vitamina D e da calcitonina na homeostase óssea esteja bem estabelecido, os efeitos específicos da TCA na densidade

mineral óssea (DMO) em homens permanecem pouco explorados. A maior parte das evidências concentra-se em mulheres, especialmente após a menopausa, resultando em uma lacuna importante de conhecimento na população masculina.

Dessa forma, propõe-se investigar, por meio da densitometria óssea, se homens com TCA apresentam maior frequência de osteopenia ou osteoporose em comparação com indivíduos sem a doença. A identificação de fatores clínicos ou laboratoriais associados poderá contribuir para estratégias de rastreamento e intervenção precoce nessa população.

4 HIPÓTESE

A partir de evidências prévias que sugerem deficiência de calcitonina e vitamina D em pacientes com tireoidite crônica autoimune (TCA), e considerando o papel fundamental dessas substâncias no metabolismo ósseo, formula-se a hipótese de que tais deficiências poderiam comprometer o equilíbrio entre formação e reabsorção óssea. Esse desequilíbrio, por sua vez, pode resultar em redução da densidade mineral óssea em homens com TCA, independentemente de outros fatores que também influenciam a massa óssea.

5 OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a massa óssea pela determinação da densidade mineral óssea, e determinar a frequência de osteopenia e/ou osteoporose, em homens que apresentam o diagnóstico confirmado de tireoidite crônica autoimune, na faixa etária de 25 a 70 anos de idade, assistidos no Ambulatório de Tireoide da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Federal Triângulo Mineiro - UFTM.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Correlacionar a massa óssea obtida pela densitometria óssea com exames laboratoriais correspondentes ao metabolismo ósseo (Ca e P plasmático, 25(OH)D, PTH) e função tireoidiana (TSH, T4L), tempo de duração da TCA e ingestão diária de cálcio.
- Comparar variáveis clínicas e laboratoriais, massa óssea e frequência de

osteopenia/osteoporose de homens portadores de TCA com homens sem TCA.

6 CASUÍSTICA E MÉTODOS

6.1 NATUREZA DO ESTUDO

Trata-se de um estudo transversal, analítico, com abordagem quantitativa.

6.2 LOCAL DO ESTUDO

Foi realizado no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro – UFTM (HC-UFTM), localizado no município de Uberaba – MG.

O ambulatório funciona como entidade Pública Federal, sem finalidade lucrativa, com caráter assistencial e docente e, tem por objetivo, oferecer tratamento clínico aos pacientes do município de Uberaba e região, independentemente de suas condições socioeconômicas.

6.3 SUJEITOS DO ESTUDO

O estudo foi realizado com indivíduos adultos, do sexo masculino, com idade entre 25 e 70 anos, divididos em dois grupos de análise. O grupo de homens com diagnóstico prévio de tireoidite crônica autoimune foi denominado TCA e o grupo comparativo de homens sem alteração tireoidiana, bem como outras comorbidades que foi denominado GC.

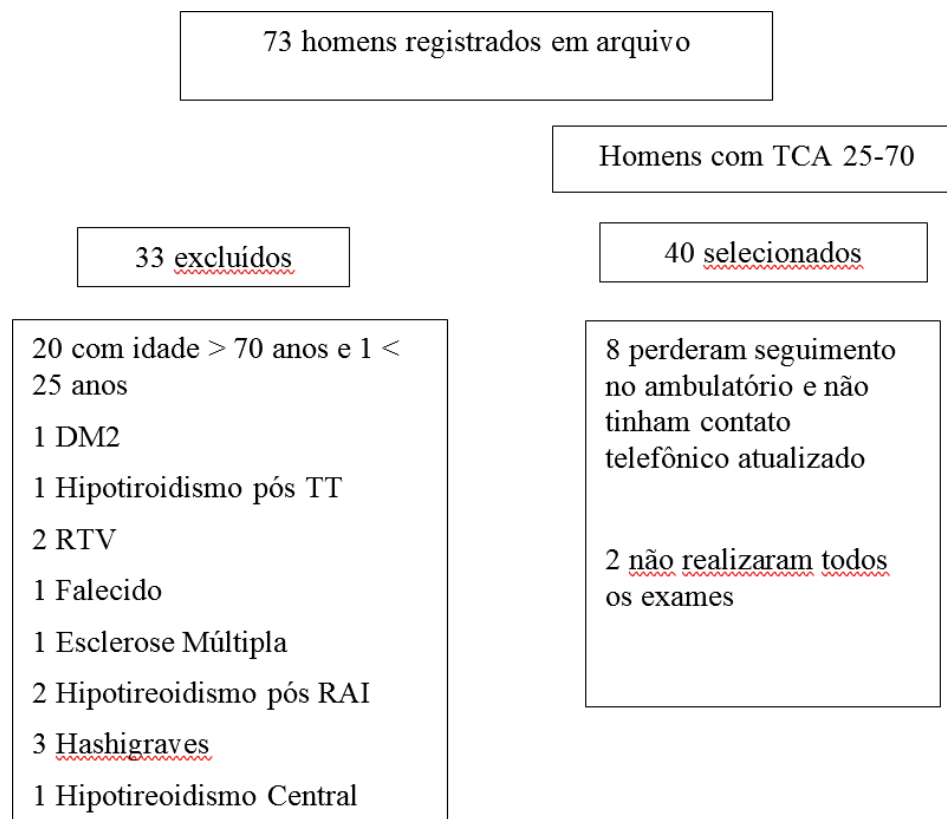
Para a seleção da amostra do grupo TCA, foram analisados os registros de atendimento do ambulatório, abrangendo o período de janeiro de 2013 a abril de 2024. Nesse levantamento, identificaram-se 73 homens com diagnóstico registrado de hipotireoidismo. Desses, 20 foram excluídos por terem idade superior a 70 anos e um por ter menos de 25 anos. Além disso, foram excluídos dois pacientes com hipotireoidismo pós-radioiodoterapia, três com diagnóstico de Hashi-Graves, um com hipotireoidismo central, dois portadores de retrovírose (RTV), um com hipotireoidismo secundário à tireoidectomia total, um com diabetes mellitus, um com esclerose múltipla em uso de glicocorticoide e um paciente que veio a óbito. Essas exclusões ocorreram por não atenderem a todos os critérios de inclusão ou por apresentarem outras disfunções tireoidianas além da TCA ou comorbidades associadas.

Dos 40 participantes inicialmente selecionados, oito foram excluídos por perda de

seguimento no ambulatório, uma vez que seus contatos não estavam atualizados, e dois participantes não concluíram todas as etapas do estudo. Dessa forma, o grupo TCA foi composto, ao final, por 30 participantes (Fluxograma 1).

Para a seleção da amostra do grupo GC, foram convidados funcionários do HC/UFTM que, inicialmente, atendiam aos critérios de inclusão. Dentre os convidados, 32 homens aceitaram participar do estudo. No entanto, quatro foram excluídos devido à presença de anticorpos tireoidianos positivos e um por não ter concluído todos os exames necessários. Assim, a amostra final do grupo comparativo foi composta por 27 participantes.

Fluxograma 1 – Seleção dos pacientes do grupo TCA, Uberaba-MG, Brasil, 2025



Fonte: Elaborada pela autora, 2025.

6.3.1 Critérios de inclusão

- Ser do sexo masculino;
- Apresentar idade entre 25 até 70 anos;
- Ter diagnóstico prévio de hipotireoidismo por TCA (o diagnóstico consiste em: TSH elevado, T4L diminuído, anticorpos antitireoidianos positivos e/ou alterações

ultrassonográficas indicativas de TCH);

- Estar em tratamento com hormônio tireoidiano e apresentar dosagens hormonais compatíveis com o controle adequado da doença.

O grupo comparativo de homens saudáveis obedecerá aos mesmos critérios de inclusão, mas não devem ser portadores de TCA e não deverão estar usando medicações que interfiram no metabolismo ósseo (anticonvulsivantes orais, bloqueadores bomba de prótons, etc).

6.3.2 Critérios de exclusão

- Ser do sexo feminino;
- Ter idade inferior a 25 anos ou superior a 70 anos;
- Não se adequar aos critérios de diagnóstico de TCA;
- Tratamento irregular com hormônio tireoidiano ou demonstração clínica e laboratorial de descontrole da doença, por um tempo prolongado;
- Apresentar doenças que poderiam levar à diminuição de massa óssea resultando em alterações da densitometria óssea. Para tal serão solicitados glicemia de jejum e hemoglobina glicada para excluir Diabetes Mellitus (DM); PTH, Ca e P para excluir Hiperparatireoidismo primário ou secundário, ureia, creatinina, clearance de creatinina para excluir insuficiência renal; e exames gerais, como hemograma, albumina, transaminases para excluir outras doenças sistêmicas.

O grupo GC de homens saudáveis também obedeceram aos mesmos critérios de exclusão e não devem ter TCA ou estarem usando medicação que interfira no metabolismo ósseo.

6.4 COLETA DE DADOS

6.4.1 Instrumentos de Coleta

As informações necessárias para o desenvolvimento do estudo foram obtidas a partir dos seguintes instrumentos de coleta:

- Questionário semiestruturado com dados pessoais, socioeconômicos e recordatório alimentar (APÊNDICE A);

- Questionário semiestruturado de frequência alimentar de cálcio diária (APÊNDICE B);
- Sistema Infolab para visualização dos exames laboratoriais;
- Sistema AGHU para visualização dos prontuários dos pacientes;
- Sistema PACS e PACS LAUDOS para visualização das imagens e laudos das densitometrias ósseas.

6.4.2 Procedimentos Para Coleta de Dados

A seleção dos participantes do grupo TCA foi realizada através da identificação destas no livro de registros de atendimentos do ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da UFTM. Após a seleção foi agendada, via contato telefônico, uma consulta para explicar sobre o trabalho e, quando o voluntário aceitou participar, foi apresentado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE C), em duas vias, sendo que uma ficaria com o pesquisador e a outra com o participante, para que o mesmo lesse e assinasse. O grupo comparativo foi formado através de convite a voluntários.

Nesta consulta inicial, foi realizado o questionário estruturado para caracterização da amostra contendo: nome, data de nascimento, idade, escolaridade, profissão, renda familiar, dados antropométricos e nutricionais e informações alimentares quanto à ingestão alimentar de cálcio diário. Foi entregue o pedido com os exames laboratoriais a serem coletados e do exame de densitometria óssea, bem como a data do retorno para repassar os resultados de tais exames para os participantes.

6.4.3 Avaliação Antropométrica

Os dados antropométricos e nutricionais foram obtidos da seguinte forma:

- a) O peso (Kg) foi aferido em uma balança eletrônica digital (Filizola®, São Paulo, Brasil) com capacidade para até 300 Kg, calibrada a cada 0,1Kg. A mesma foi instalada em uma superfície lisa para evitar oscilações nas medidas. As participantes foram pesadas vestindo roupas leves e descalças, permanecendo eretas, no centro da balança, com braços esticados ao lado do corpo, sem se movimentar;
- b) A altura (m) foi aferida em um estadiômetro de parede (Toneli®, Criciúma, Brasil, modelo E 150 A). Para aferição as participantes estavam de cabelos soltos,

descalças, em posição vertical, eretas, com os pés paralelos e, calcanhares, ombros e nádegas, encostados na fita métrica do aparelho;

- c) A partir do peso medido em quilogramas e da altura medida em metros elevada ao quadrado, foi calculado o IMC (Kg/m^2), permitindo a classificação das mulheres segundo o estado nutricional, em baixo peso ($\text{IMC} < 18,5 \text{kg}/\text{m}^2$), eutróficas ($\text{IMC} \geq 18,5$ e $< 24,9 \text{kg}/\text{m}^2$), com sobrepeso ($\text{IMC} \geq 24,9$ e $< 30 \text{kg}/\text{m}^2$) ou obesas ($\text{IMC} \geq 30 \text{kg}/\text{m}^2$) (WHO, 2003);
- d) Recordatório de 24hrs e questionário específico sobre frequência alimentar de itens pré-selecionados para avaliar o consumo alimentar diário de cálcio, considerando valores entre 1000-1200mg/dia como adequado para população alvo do nosso estudo (APÊNDICE B) (ROSS *et al.*, 2011).

6.4.4 Avaliação Laboratorial

Para realização da avaliação laboratorial foram coletadas amostras de sangue após um período de 8 a 10 horas de jejum, entre 07:00hrs e 09:00hrs da manhã, no setor de coletas do laboratório central do HC-UFTM. As amostras devidamente identificadas foram encaminhadas ao laboratório central de Patologia Clínica do Hospital de Clínicas da UFTM, onde foram devidamente centrifugadas.

Os exames bioquímicos foram feitos no setor do laboratório dedicado a análises clínicas, empregando o sistema de automação Cobas 6000 (módulo C501) da Roche-Hitachi®, utilizando-se os métodos de dosagem padronizados pelo referido setor.

Foram feitas as seguintes dosagens bioquímicas:

- Glicose sanguínea de jejum (GJ): dosada empregando-se o método enzimático Colorimétrico Automatizado com os limites de normalidade entre 60 e 99mg/dL (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2024);
- Hemoglobina glicada (HbA1c): dosada pelo método Imunoturbodimétrico, cujo valor de referência para normoglicemia é menor que 5,7 % (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2024);
- Hemograma automatizado utilizando-se aparelho Automatizado | Equipamento: XN 1000 SYSMEX, cujos valores de referência são: Hemácias 4,3 a 5,7 milhões/ mm^3 , Hematócrito 39,9 a 50%, Hemoglobina 13,5 a 17,5 g/dL, VCM 81 a 95 fL, HCM 26 a 34 pg, CHCM 31 a 36 g/dL, RDW-11,8 a 15,6 %, Leucócitos 3.500 a 10.500/ mm^3 e Plaquetas 150.000 a 450.000/ mm^3 ;

- Colesterol total e frações: dosados pelo método Enzimático Colorimétrico Colesterol Esterase, cujos valores de referência são: colesterol total: menor que 200 mg/dL; HDL-colesterol: maior que 60 mg/dL; VLDL-colesterol: menor que 40 mg/dL e LDL-colesterol: menor que 100 mg/dL (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017);
- Triglicerídeos: dosado pelo método enzimático colorimétrico Colesterol Esterase, cujo valor de referência é menor que 150 mg/dL. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017);
- Ácido úrico: dosado pelo método colorimétrico automatizado, cujo valor de referência para mulheres é menor que 5,7mg/dL;
- Ureia: dosada pelo método enzimático (Urease), cujo valor de referência para homens adultos menor que 50 anos: entre 8,9 e 20,6 mg/dL e maior que 50 anos de idade entre 8,4 e 25,7 mg/dL;
- Creatinina: dosada pelo método cinético, cujo valor de referência para adultos do sexo masculino de 18 a 74 anos de idade é entre 0,7 e 1,2 mg/dl;
- Cálcio plasmático: dosado pelo método colorimétrico automatizado, cujo valor de referência, para população adulta, é entre 8,4 e 10,2 mg/dL e para homens acima de 60 anos, é entre 8,8 e 10,0;
- Cálcio na urina de 24 horas: dosado pelo método colorimétrico automatizado, cujo valor de referência é inferior a 300 mg/24 horas.
- Fósforo plasmático: dosado pelo método colorimétrico automatizado, cujo valor de referência, para população do nosso estudo, é entre 2,3 e 4,7 mg/dL;
- Magnésio plasmático: dosado pelo método colorimétrico automatizado, cujo valor de referência, para população do nosso estudo, é entre 1,6 e 2,6 mg/dL;
- Albumina: dosado pelo método colorimétrico automatizado, cujo valor de referência é entre 3,5 a 5,0 g/dl;
- Transaminases: método colorimétrico enzimático, cujos valores de referência são: TGP menor que 45 U/L e TGO entre 11 e 34 U/L.

Os exames hormonais foram processados no setor de hormônios do laboratório do Hospital de Clínicas da UFTM, utilizando sistema de automação Cobas 6000 (Módulo E601) da Roche-Hitachi® e seus respectivos kits adequados para processamento de cada hormônio.

Foram feitas as seguintes dosagens hormonais:

- 25hidroxivitamina D (25OHD): dosada pelo método de eletroquimioluminescência, cujo valor de referência adotado foi, suficiência ≥ 30 ng/mL, insuficiência entre 20 e 29,9 ng/mL e deficiência < 20 ng/mL, considerando que a população de nosso estudo, por apresentar doença autoimune, encaixa-se entre o grupo de pessoas com recomendação para manter concentrações de vitamina D acima de 30ng/mL (GIUSTINA *et al.*, 2024);
- PTH: dosado pelo método de eletroquimioluminescência, cujo valor de referência é entre 15 e 68,3 pg/mL;
- Hormônio Luteinizante (LH): dosado pelo método de eletroquimioluminescência, cujo valores de referência é entre 0,57 e 12,07 mUI/m;
- Hormônio Folículo Estimulante (FSH): dosado pelo método de eletroquimioluminescência, cujo valor de referência é entre 0,95 e 11,95 mUI/mL;
- Testosterona total: dosado pelo método de eletroquimioluminescência, cujos valores de referência são de 21 - 49 anos: entre 47,01 a 980,56 ng/dL e maior que 50 anos entre 127,18 a 1020,36 ng/dl;
- Testosterona livre calculada: dosado pelo método de eletroquimioluminescência, cujos valores de referência são: para homem de 21 a 49 anos entre 3,03 a 14,80 ng/dL e de 50 a 89 anos entre 1,81 a 10,20 ng/dl;
- Hormônio tireoestimulante (TSH): dosado pelo método de eletroquimioluminescência, cujo valor de referência é entre 0,35 e 4,94 mUI/mL;
- T4 Livre: dosado pelo método de eletroquimioluminescência, cujo valor de referência é entre 0,7 e 1,48 ng/dL;
- Anticorpo Anti-Tireoglobulina (Anti-Tg): dosado pelo método de eletroquimioluminescência, cujo valor de referência é menor que 4,11 UI/mL;
- Anticorpo Anti-Tireoperoxidase (Anti-TPO): dosado pelo método de eletroquimioluminescência, cujo valor de referência é menor que 5,61 UI/mL.

6.4.5 Avaliação Densidade Mineral Óssea

A densidade mineral óssea (DMO) foi avaliada por meio da densitometria óssea, utilizando o aparelho Lunar DPX GE Prodigy (Ohmeda Drive, Madison, EUA). O exame abrangeu as vértebras lombares L1-L4 (predominantemente osso trabecular) e regiões padronizadas do fêmur, incluindo colo do fêmur e fêmur total (compostos por osso cortical e

trabecular).

A interpretação dos resultados seguiu as diretrizes da International Society for Clinical Densitometry (ISCD), publicadas em 2023. A densidade mineral óssea (DMO) de cada região de interesse foi expressa em gramas de mineral por centímetro quadrado (g/cm^2) e comparada a duas populações de referência: adultos jovens (T escore) e indivíduos da mesma idade, sexo e etnia (Z escore). Ambos os escores foram expressos em desvios-padrão (DP).

Para homens com menos de 50 anos de idade, considerou-se massa óssea abaixo do esperado um escore $Z \leq -2,0$ DP, e dentro do esperado um escore $Z > -2,0$ DP. Em indivíduos com 50 anos ou mais, os critérios diagnósticos foram: osteoporose para T escore $\leq -2,5$ DP, osteopenia para valores entre -1,1 e -2,4 DP, e DMO dentro da normalidade para T escore $\geq -1,0$ DP.

6.5 ANÁLISE DOS DADOS/ESTATÍSTICA

Foi elaborado um banco de dados no aplicativo *Microsoft Excel* versão (Versão 2504 Build 16.0.18730.20122) contendo: dicionário ou inventário de todas as variáveis analisadas, bem como planilhas adicionais para implementação do processo de dupla digitação de dados. Em seguida, o banco de dados foi importado no aplicativo *Jamovi* versão 2.3.28.0 para a análise exploratória e inferencial de dados.

As variáveis categóricas foram descritas por meio de frequências absolutas e relativas. Para as variáveis quantitativas, foram utilizadas medidas de tendência central (média e mediana) e de dispersão (amplitude e desvio padrão). A verificação da normalidade das distribuições foi realizada por meio do teste de Shapiro-Wilk.

Na comparação entre os grupos (TCA e GC), foram utilizados o teste t de Student para amostras independentes, quando as variáveis apresentaram distribuição normal, e o teste de Mann-Whitney, quando os pressupostos de normalidade não foram atendidos ou não se obtiveram transformações adequadas para normalização.

Para as variáveis categóricas relacionadas à classificação da vitamina D (deficiência, insuficiência ou suficiência), estado nutricional e ao estado da massa óssea (abaixo do esperado ou dentro do esperado para a média da idade), foi utilizado o teste do qui-quadrado.

As correlações entre dados antropométricos, ingestão de Ca, e variáveis laboratoriais referentes ao metabolismo ósseo, concentrações de hormônios tireoidianos, e massa óssea foram investigadas pelo teste de Pearson quando variáveis tiveram comportamento de normalidade e pelo teste de Spearman quando não. Para a interpretação da força das

correlações, adotaram-se os critérios propostos por Dancey e Reidy (2006), segundo os quais a correlação é considerada fraca quando o coeficiente de correlação estiver entre 0,10 e 0,30, moderada entre 0,40 e 0,60 e forte quando superior a 0,70.

Diferenças foram consideradas estatisticamente significativas quando os valores p foram menores que 0,05 ($p < 0,05$).

7 RESULTADOS

A coleta de dados deste estudo ocorreu entre maio de 2024 e janeiro de 2025. A partir do registro de pacientes do Ambulatório de Endocrinologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (HC-UFTM), foram inicialmente selecionados 40 pacientes do sexo masculino com diagnóstico prévio de TCA, os quais foram convidados a participar do estudo. No entanto, apenas 32 puderam ser contatados, uma vez que 8 não possuíam contato telefônico atualizado. Todos os 32 indivíduos contatados aceitaram participar voluntariamente da pesquisa, no entanto, dois foram excluídos por não completarem os exames exigidos, totalizando 30 participantes com TCA incluídos na análise final.

O grupo GC, foi composto por 33 homens sem diagnóstico de TCA. Desses, 27 preencheram todos os critérios de inclusão, enquanto 4 foram excluídos devido alterações na função tireoidiana e 2 por não realizarem os exames exigidos.

Assim, a amostra final do estudo foi composta por 57 homens, com idades entre 25 e 70 anos, sem comorbidades que pudessem interferir na análise da densidade mineral óssea. Os participantes foram divididos em dois grupos: TCA ($n = 30$) e GC ($n = 27$). Todos os participantes não apresentavam comorbidades que pudessem interferir na avaliação da densidade mineral óssea (DMO).

A Tabela 4 apresenta as características clínicas iniciais dos grupos. A mediana de idade dos homens do grupo TCA foi de 52,5 anos (mínimo: 32,0 – máximo: 70,0), enquanto no grupo comparativo (GC) foi de 47,0 anos (27,0 – 70,0). Em relação ao IMC, o grupo TCA apresentou um IMC médio de $29,0 \pm 4,6$ kg/m², enquanto o GC teve um IMC médio de $27,8 \pm 3,7$ kg/m². Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação ao peso e ao IMC, indicando um pareamento adequado para essas variáveis.

As médias referentes à classificação do estado nutricional estão representadas na Tabela 5. Não foram observadas diferenças estatísticas entre os grupos quanto ao estado nutricional (teste do qui-quadrado; $p > 0,05$). A maioria dos indivíduos de ambos os grupos apresentou sobrepeso ou obesidade. Os dados clínicos individuais dos homens do grupo TCA

e GC estão apresentados nas Tabelas 1 do Anexo A e 1 do Anexo B, respectivamente.

Tabela 4 – Dados clínicos dos homens com tireoidite crônica autoimune (TCA) e do grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

	TCA (n: 30)	GC (n: 27)	p
Idade (a;m) [§]	52,5 (32 – 70) [†]	47 (27 – 70) [†]	0,008
Peso (Kg)	86,12 ± 15,7	86,80 ± 13,2	-
Altura (m)	1,72 ± 0,07	1,76 ± 0,06	-
IMC (Kg/m ²) [#]	29,0 ± 4,6	27,8 ± 3,7	0,265

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Média ± DP; [†]: Mediana (Min-Max);(a;m)(anos;meses), IMC: Índice de Massa Corpórea; DP: Desvio Padrão

[§]: Teste Mann-Whitney; [#]: Teste *t* de Student

Tabela 5 – Índice de Massa Corpórea (IMC) médio e distribuição dos participantes segundo o estado nutricional, nos grupos TCA e GC assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Estado Nutricional	TCA (n = 30) IMC	TC A n	TCA %	GC (n = 27) IMC	G C n	GC %
Baixo peso (< 18,5)	18,06 ± 1,04	1	3,3	-	0	0
Eutrófico (≥ 18,5 e < 25)	21,98 ± 1,67	4	13,3	21,95 ± 2,01	9	33,3
Sobrepeso (≥ 25 e < 30)	27,81 ± 1,11	14	46,7	27,39 ± 1,50	11	40,7
Obesidade (≥ 30)	36,04 ± 3,51	11	36,7	35,15 ± 5,38	7	25,9

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: IMC: Índice de Massa Corpórea (kg/m²); DP: Desvio Padrão; \$: Média ± DP; Teste do Qui-quadrado: p > 0,05.

Todos os participantes realizaram avaliação laboratorial com a finalidade de excluir comorbidades que pudessem interferir na massa óssea, na análise e nos resultados do estudo. Foram avaliados hemograma, ácido úrico, TGO, TGP, albumina, ureia, creatinina, cálcio, fósforo, magnésio e calculado clearance de creatinina, os quais podem ser visualizados individualmente nas Tabelas 2 e 3 do Anexo A e 2 e 3 do Anexo, sendo excluídas doenças hematológicas, hepáticas e renais. Todos os participantes apresentaram glicemia e lipidograma dentro dos valores de referência, indicando ausência de diabetes.

A avaliação da função tireoidiana foi realizada por meio da dosagem de TSH e T4 livre. Os resultados confirmaram eutireoidismo em todos os indivíduos do GC e função tireoidiana compensada no grupo TCA, com uso regular de levotiroxina.

A mediana do TSH foi significativamente maior no grupo TCA (2,41 mUI/L; IQR: 1,70 – 3,56) em relação ao GC (1,54 mUI/L; IQR: 1,17 – 1,91; $p = 0,023$). A média do T4 livre foi também mais elevada no grupo TCA ($1,01 \pm 0,18$ ng/dL) em comparação ao GC ($0,896 \pm 0,10$ ng/dL; $p = 0,003$). Esses dados foram apresentados na tabela 6.

No grupo TCA, dois participantes apresentaram valores de TSH próximos ao limite superior da normalidade (27 e 28), apesar de concentrações de T4 livre dentro da faixa de referência. No GC, três participantes exibiram valores de T4 livre próximos ao limite inferior da normalidade (caso 7, 17 e 19), mas sem alterações nos níveis de TSH.

A análise dos anticorpos antitireoidianos revelou que 30% ($n = 9$) dos participantes do grupo TCA apresentaram anti-TPO e anti-Tg negativos, mas com achados ultrassonográficos sugestivos de tireoidite (presença de alterações morfológicas como redução ou aumento do volume tireoidiano e/ou ecotextura heterogênea) (casos 1,5,7,10,12,14,15,24 e 25 da tabela 4 do anexo A).

Conforme apresentado na tabela 6, a mediana da concentração sérica do anticorpo anti-TPO no grupo TCA foi de 79,8 UI/mL (IQR: 0,813 – 548), enquanto no GC foi de 0,53 UI/mL (IQR: 0,26 – 0,89), demonstrando uma diferença significativa entre os grupos. Da mesma forma, a mediana do anti-Tg no grupo TCA foi de 6,16 UI/mL (IQR: 2,16 – 33,8), enquanto no GC foi de 1,50 UI/mL (IQR: 0,95 – 1,95), reforçando a negatividade dos anticorpos no grupo comparativo. Adicionalmente, no grupo TCA, o tempo de diagnóstico do hipotireoidismo variou de 1 a 38 anos, com mediana de 8,50 anos. A dose de hormônio tireoidiano utilizada variou entre 50 e 200 $\mu\text{g}/\text{dia}$, com média de 88 $\mu\text{g}/\text{dia}$.

Tabela 6 – Avaliação dos hormônios tireoidianos e sexuais em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC), além do tempo de hipotireoidismo e da dose de reposição hormonal no grupo TCA assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

	TCA (n: 30)	GC (n: 27)	p
TSH (mUI/L) [§]	2,41 (1,70 – 3,56)†	1,54 (1,17 – 1,91)†	0,023
T4L (ng/dL) [#]	1,01 ± 0,18	0,896 ± 0,10	0,003
Anti-TPO (UI/mL)	79,8 (0,813 – 548)	0,53 (0,26 – 0,89)	-
Anti-Tg (UI/mL)	6,16 (2,16 – 33,8)†	1,50 (0,95 – 1,95)†	-
LH (mUI/mL) [§]	3,23 (2,29 – 4,46)†	2,32 (1,85 – 2,84)†	0,019
FSH (mUI/mL) [§]	4,78 (3,20 – 7,18)†	3,88 (2,85 – 5,19)†	0,157
Testosterona total (ng/mL) [#]	478 ± 184	478 ± 149	0,995
Tempo hipo (a;m)	8,50 (1 – 38)†	-	-
Dose HT (µg)	88 (75 – 112)†	-	-

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Média ± DP; †: Mediana (IIQ: intervalo interquartil); [§]: Teste Mann-Whitney; [#]: Teste *t* de Student; Tempo hipo: Tempo de hipotireoidismo; HT: Hormônio Tireoidiano.

Foram determinadas as concentrações séricas de LH, FSH e testosterona total com o objetivo de avaliar o eixo gonadal dos participantes, considerando o potencial impacto do hipogonadismo sobre a massa óssea. Todos os participantes apresentaram níveis hormonais dentro dos intervalos de referência para sexo masculino, afastando disfunções gonadais relevantes. A comparação entre os grupos revelou diferença estatisticamente significativa apenas para o LH, cujos níveis foram mais elevados no grupo TCA (mediana: 3,23 mUI/mL; IQR: 2,29 – 4,46) em comparação ao grupo controle (mediana: 2,32 mUI/mL; IQR: 1,85 – 2,84), conforme apresentado na Tabela 6. Os dados individuais encontram-se descritos nas Tabelas 5 dos Anexos A e B.

Adicionalmente, os participantes foram submetidos à dosagem dos seguintes parâmetros laboratoriais: paratormônio (PTH), vitamina D (25(OH)D), cálcio (Ca), fósforo (P), magnésio (Mg) e avaliação da ingestão alimentar de cálcio (Ca dieta), estimada por recordatório alimentar. Os valores individuais encontram-se detalhados nas Tabelas 6 do Anexo A e 6 do Anexo B.

No grupo TCA, a média do PTH foi de $64,6 \pm 24,0$ pg/mL, do cálcio de $9,53 \pm 0,49$ mg/dL e do fósforo de $3,28 \pm 0,55$ mg/dL. A mediana da concentração sérica de 25(OH)D foi

de 34,6 ng/mL (IIQ: 28,3 – 40,4) e a do magnésio foi de 2,10 mg/dL (IIQ: 2,10 – 2,30). Doze indivíduos do grupo TCA (casos 1,3,7,14,15,19,21,23,24,25,27 e 30) apresentaram valores de PTH acima do limite superior da normalidade.

No grupo GC, a média do PTH foi de $57,5 \pm 17,8$ pg/mL, do cálcio de $9,62 \pm 0,40$ mg/dL e do fósforo de $3,30 \pm 0,56$ mg/dL. A mediana de 25(OH)D foi de 30,6 ng/mL (IIQ: 26,9 – 34,2), e a do magnésio foi de 2,20 mg/dL (IIQ: 2,10 – 2,25).

A ingestão alimentar de cálcio foi semelhante entre os grupos, com média de 399 ± 273 mg/dia no grupo TCA e 427 ± 221 mg/dia no grupo GC.

A comparação estatística entre os grupos não demonstrou diferenças significativas para os níveis séricos de PTH, cálcio, fósforo, magnésio e ingestão dietética de cálcio, conforme verificado na Tabela 7.

Tabela 7 – Concentrações séricas de paratormônio (PTH), vitamina D [25(OH)D], cálcio (Ca), fósforo (P), magnésio (Mg) e ingestão alimentar de cálcio em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

	TCA (n: 30)	GC (n: 27)	p
PTH (pg/mL) [#]	64,6 ± 24	57,5 ± 17,8	0,210
25(OH)D ng/mL) [§]	34,6 (28,3 – 40,4)†	30,6 (26,8 – 34,2)†	0,310\$
Ca (mg/dL) [#]	9,53 ± 0,49	9,62 ± 0,40	0,447
P (mg/dL) [#]	3,28 ± 0,55	3,30 ± 0,56	0,925
Mg (mg/dL) [§]	2,10 (2,10 – 2,30)†	2,20 (2,10 – 2,25)†	0,635
Ca dieta (mg/dia) [#]	399 ± 273	427 ± 221	0,681

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Média ± DP; †: Mediana (IIQ: intervalo interquartil); §: Teste Mann-Whitney; #: Teste *t* de Student.

As concentrações séricas individuais de 25(OH)D nos grupos TCA e GC estão apresentadas nas Tabelas 6 do Anexo B e 6 do Anexo B. A classificação dos participantes de acordo com os níveis séricos de 25(OH)D foi realizada conforme os critérios da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) (MAEDA *et al.*, 2014), estando descrita na Tabela 8.

No grupo TCA, observou-se um indivíduo com concentrações de 25(OH)D < 20 ng/mL, (caso 27) classificando-se como deficiente, enquanto no GC todos os participantes apresentaram valores ≥ 20 ng/ml. A insuficiência de vitamina D (entre 20 e 30 ng/mL) foi

observada em 30% dos indivíduos do grupo TCA e em 48,14% do GC. Valores superiores a 30 ng/mL foram encontrados em 66% dos indivíduos com TCA e em 51,86% do grupo comparativo. Três participantes do grupo TCA (casos 3, 9 e 12) relataram uso de suplementação de vitamina D (1.000 a 2.000 UI/dia), enquanto no GC um participante (caso 23) fazia uso de

1.000 UI/dia. A análise comparativa entre os grupos quanto à distribuição dos níveis de 25(OH)D não demonstrou diferença estatisticamente significativa (Tabela 8).

A comparação da distribuição dos indivíduos entre os diferentes níveis de 25(OH)D (normal, insuficiente ou deficiente) não revelou diferença estatisticamente significativa entre os grupos (Tabela 5).

Tabela 8 – Concentrações séricas de vitamina D [25(OH)D] em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Vitamina D (ng/mL)	TCA (n: 30)		GC (n: 27)	
	n	%	n	%
< 20	1	3,33	0	0
20 – 30	9	30	13	48,14
> 30	20	66	14	51,86

Fonte: Elaborado pela autora, 2025. Nota: Teste Qui-quadrado $p > 0,05$.

Os valores individuais de DMO, T- escore, percentual do escore T (%T), Z-escore e percentual do escore Z (%Z) encontram-se detalhados nas Tabelas 8 , 9 e 10 do Anexo A e 8, 9 e 10 do Anexo B.

As Tabelas 9, 10 e 11 apresentam os valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore Z (%Z) e Z-escore nos sítios do fêmur total, colo do fêmur e coluna lombar (L1–L4), comparando os grupos TCA e GC.

Na análise do fêmur total (Tabela 9), os participantes com TCA apresentaram DMO significativamente inferior em relação ao GC ($1,02 \pm 0,135$ vs. $1,12 \pm 0,163$ g/cm²; $p = 0,011$), bem como Z-escore inferior ($-0,383 \pm 0,65$ vs. $0,32 \pm 1,06$; $p = 0,049$). Embora o %Z também tenha sido inferior no grupo TCA ($95,4 \pm 8,64\%$ vs. $104 \pm 15,1\%$), essa diferença não foi estatisticamente significativa ($p = 0,073$).

No colo do fêmur (Tabela 10), observou-se DMO significativamente inferior nos

indivíduos com TCA ($0,971 \pm 0,139$ vs. $1,09 \pm 0,166$ g/cm²; $p = 0,004$), assim como Z-escore inferior ($-0,167 \pm 0,67$ vs. $0,583 \pm 1,12$; $p = 0,048$). O %Z foi inferior no grupo TCA ($98,3 \pm 8,4\%$ vs. $107 \pm 12,3\%$), sem diferença estatisticamente significativa ($p = 0,051$).

Na coluna lombar (Tabela 11), também foram observados valores significativamente inferiores de DMO ($1,12 \pm 0,206$ vs. $1,27 \pm 0,187$ g/cm²; $p = 0,006$) e Z-escore ($-0,633 \pm 1,06$ vs. $0,511 \pm 1,44$; $p = 0,026$) no grupo TCA. O %Z foi inferior nos indivíduos com TCA ($93,7 \pm 11,1\%$ vs. $104 \pm 14,4\%$), sem significância estatística ($p = 0,057$).

Esses achados indicam comprometimento da massa óssea em homens com TCA, evidenciado por valores significativamente inferiores de DMO e Z-escore nos principais sítios

Adicionalmente, as Tabelas 12, 13 e 14 apresentam os valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), do percentual do escore T (%T) e do T-escore nos mesmos sítios esqueléticos previamente analisados. A análise estatística revelou ausência de diferenças significativas nos escores T e %T entre os grupos. No entanto, a DMO apresentou valores significativamente inferiores no grupo TCA em comparação ao grupo controle em todos os sítios avaliados. No fêmur total, a DMO foi de $1,02 \pm 0,135$ g/cm² no grupo TCA e $1,12 \pm 0,163$ g/cm² no grupo controle ($p = 0,011$). No colo do fêmur, os valores observados foram de $0,971 \pm 0,139$ g/cm² e $1,09 \pm 0,166$ g/cm², respectivamente ($p = 0,004$). Na coluna lombar (L1–L4), a DMO também foi inferior no grupo TCA ($1,12 \pm 0,206$ g/cm²) em relação ao grupo controle ($1,27 \pm 0,187$ g/cm²; $p = 0,006$).

Tabela 9 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore Z (%Z) e Z-escore do fêmur total em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Fêmur Total	TCA (n: 12)	GC (n: 18)	p
DMO (g/cm ²) [#]	1,02 \pm 0,135	1,12 \pm 0,163	0,011
% Z [#]	95,4 \pm 8,64	104 \pm 15,1	0,073
Z- escore [#]	-0,383 \pm 0,65	0,32 \pm 1,06	0,049

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Média \pm DP; DMO: Densidade Mineral Óssea; DP: Desvio Padrão^{:#} Teste *t* de Student.

Tabela 10 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore Z (%Z) e Z-escore do colo do fêmur em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Colo Fêmur	TCA (n: 12)	GC (n: 18)	p
DMO (g/cm ²) [#]	0,971 \pm 0,139^s	1,09 \pm 0,166	0,004
% Z [#]	98,3 \pm 8,4	107 \pm 12,3	0,051
Z-escore [#]	-0,167 \pm 0,67	0,583 \pm 1,12	0,048

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Média \pm DP; DMO: Densidade Mineral Óssea; DP: Desvio Padrão; #: Teste *t* de Student.

Tabela 11 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore Z (%Z) e Z-escore da coluna lombar (L1–L4) em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

L1-L4	TCA (n: 12)	GC (n: 18)	p
DMO (g/cm ²) [#]	1,12 \pm 0,206	1,27 \pm 0,187	0,006
% Z [#]	93,7 \pm 11,1	104 \pm 14,4	0,057
Z-escore [#]	-0,633 \pm 1,06	0,511 \pm 1,44	0,026

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Média \pm DP; DMO: Densidade Mineral Óssea; DP: Desvio Padrão; #: Teste *t* Student.

Tabela 12 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore T (%T) e mediana do T-escore do fêmur total em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Fêmur Total	TCA (n: 17)	GC (n: 9)	p
DMO (g/cm ²) [#]	1,02 \pm 0,135	1,12 \pm 0,163	0,011
% T [#]	97,8 \pm 16,3	109 \pm 14,8	0,094
T-escore ^s	-0,500 (-0,80 – 0,10)	0,200 (-0,40 – 1,30)	0,305

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Média \pm DP; T-escore: mediana (intervalo interquartil: IIQ); DMO: Densidade Mineral Óssea; DP: Desvio Padrão; #: Teste *t* de Student; ^s: Teste de Mann-Whitney.

Tabela 13 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore T (%T) e T-escore do colo do fêmur em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Colo do fêmur	TCA (n: 17)	GC (n: 9)	p
DMO (g/cm ²) [#]	0,971 \pm 0,139	1,09 \pm 0,166	0,004
% T [#]	92,2 \pm 13,2	101 \pm 14,4	0,112
T- escore [#]	-0,624 \pm 0,940	0,033 \pm 0,980	0,457

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Média \pm DP; DMO: Densidade Mineral Óssea; DP: Desvio Padrão; #: Teste *t* de Student.

Tabela 14 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO), percentual do escore T (%T) e mediana do T-escore da coluna lombar (L1–L4) em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Coluna Lombar	TCA (n: 17)	GC (n: 9)	p
DMO (g/cm ²) [#]	1,12 \pm 0,206	1,27 \pm 0,187	0,006
% T [#]	95 \pm 16,4	105 \pm 14,6	0,139
T- escore [§]	-0,300 (-1,2 – 0,7)	-0,300(-0,600 – 0,300)	0,457

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Média \pm DP; T-escore: mediana (intervalo interquartil: IIQ); DMO: Densidade Mineral Óssea; DP: Desvio Padrão; #: Teste *t* de Student; §: Teste de Mann-Whitney.

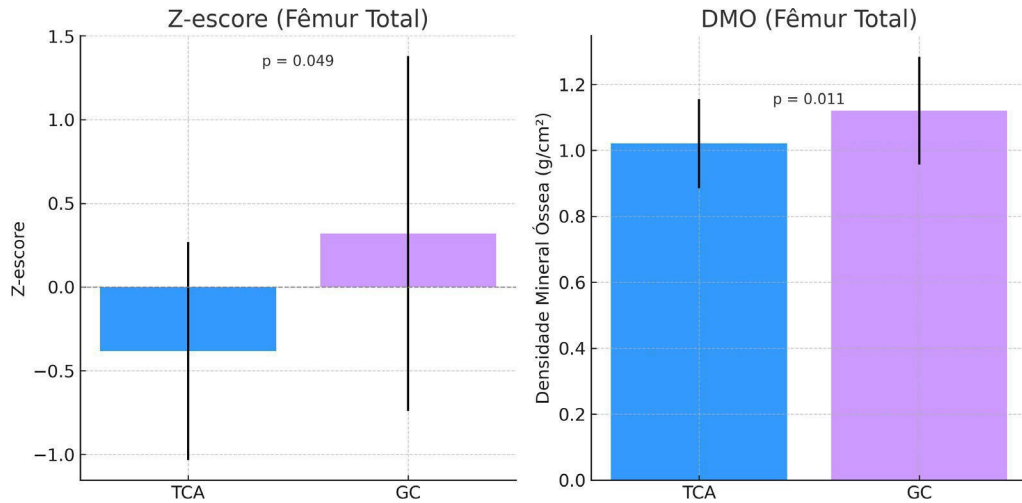


Figura 1 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO) e do Z-escore do fêmur total em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

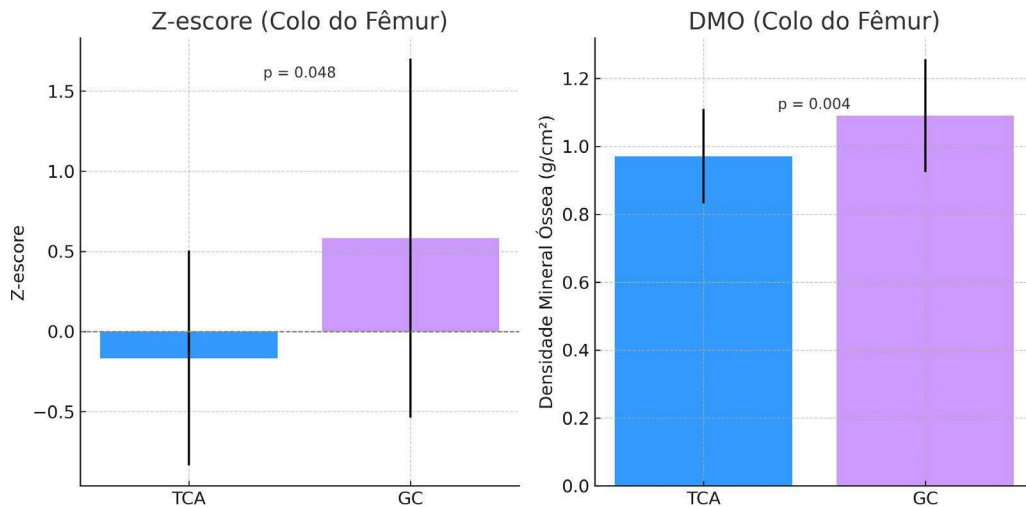


Figura 2 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO) e do Z-escore do colo do fêmur em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

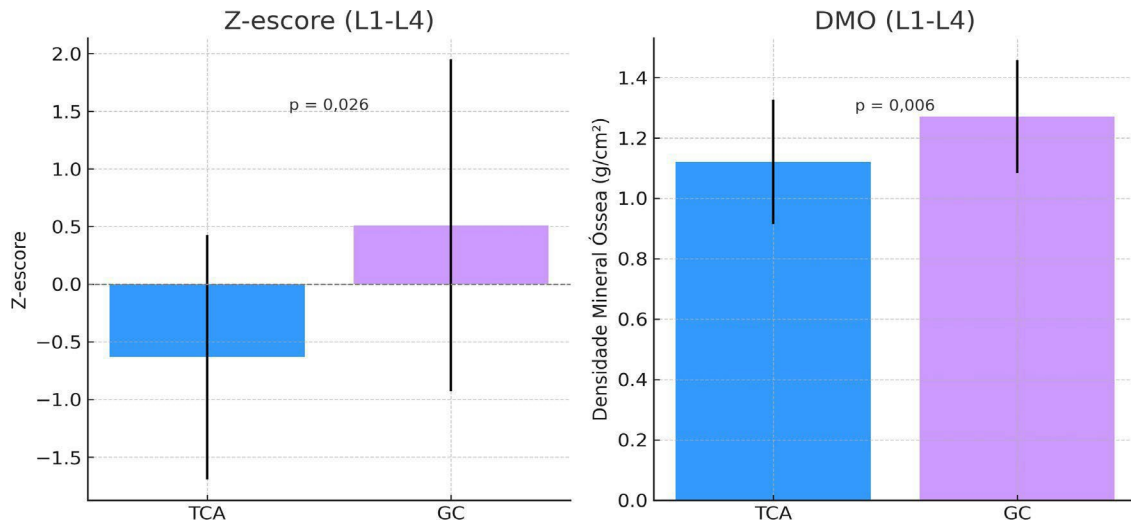


Figura 3 – Valores médios (\pm DP) da densidade mineral óssea (DMO) e do Z-escore da coluna lombar (L1–L4) em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

A Tabela 15 apresenta a distribuição dos indivíduos com densidade mineral óssea (DMO) normal e com baixa massa óssea (BMO), estratificada por sítio esquelético e por grupo. Na análise do colo femoral, cinco participantes do grupo TCA (16,7%) apresentaram BMO, enquanto apenas um participante (3,7%) foi identificado no grupo comparativo sem diferença estatisticamente significativa ($p = 0,197$). No fêmur total, observaram-se dois participantes com BMO no grupo TCA (6,7%) e no grupo comparativo (3,7%), sem diferença estatisticamente significativa ($p = 1,000$). Na coluna lombar (L1–L4), a frequência de BMO foi consideravelmente maior no grupo TCA com oito participantes (26,7%), em comparação ao grupo comparativo com um participante (3,7%), com diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p = 0,044$). Ainda, observou-se que dois participantes do grupo TCA (casos 3 e 11) apresentaram baixa massa óssea simultaneamente nos três sítios avaliados. No grupo comparativo, apenas um participante (caso 38) apresentou esse padrão. Um único caso de osteoporose foi identificado no grupo TCA (caso 26), com T-escore $\leq -2,5$ na coluna lombar. Os dados individuais estão descritos nas Tabelas 7, 8 e 9 do Anexo A e B.

Tabela 15 – Distribuição dos participantes com densidade mineral óssea (DMO) normal e com baixa massa óssea, estratificados por região anatômica (colo femoral, fêmur total e coluna lombar – L1–L4) e por grupo (TCA e GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Região	Grupo	DMO normal (n)	Baixa massa óssea (n)	DMO normal (%)	Baixa massa óssea (%)	p#
Colo Femoral	GC	26	1	96,3	3,7	0,197
	TCA	25	5	83,3	16,7	
Fêmur Total	GC	26	1	96,3	3,7	1,000
	TCA	28	2	93,3	6,7	
Coluna L1–L4	GC	26	1	96,3	3,7	0,044
	TCA	22	8	73,3	26,7	

Fonte: Elaborado pela autora, 2025. Nota: #: Teste do Qui-quadrado.

As variáveis de densidade mineral óssea (DMO) nos sítios L1–L4, colo do fêmur e fêmur total foram correlacionadas com variáveis clínicas e laboratoriais, incluindo idade, índice de massa corporal (IMC), tempo de diagnóstico do hipotireoidismo, ingestão dietética de cálcio, bem como com os níveis séricos de cálcio (Ca), fósforo (P), magnésio (Mg), paratormônio (PTH), 25-hidroxivitamina D [25(OH)D], TSH e T4 livre e foram observados os seguintes resultados.

A Tabela 16 apresenta a correlação entre a densidade mineral óssea (DMO) da região lombar (L1–L4) e variáveis clínicas e laboratoriais nos grupos com tireoidite crônica autoimune (TCA) e comparativo (GC). No grupo TCA, nenhuma das correlações alcançou significância estatística. Observou-se uma correlação negativa fraca entre a DMO lombar e idade ($\rho = -0,154$; $p = 0,424$), o tempo de diagnóstico do hipotireoidismo ($\rho = -0,118$; $p = 0,543$) e os níveis de TSH ($\rho = -0,350$; $p = 0,074$), mas sem associação significativa em ambos. As demais variáveis clínicas e bioquímicas analisadas não demonstraram associação significativa com a DMO de L1–L4.

No grupo GC, foi identificada uma correlação positiva moderada entre IMC e DMO de L1–L4 ($r = 0,411$; $p = 0,033$), indicando que valores mais elevados de IMC estiveram associados a maior densidade óssea lombar. As demais variáveis não apresentaram correlações significativas.

Tabela 16 – Correlação entre a densidade mineral óssea (DMO) da coluna lombar (L1–L4) e variáveis clínicas e laboratoriais em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

DMO L1 – L4	TCA		GC	
	r/ρ	p	r/ρ	p
Idade ^s	-0,154	0,424	-0,325	0,099
IMC	0,157	0,415	0,411	0,033
Tempo hipo ^s	-0,118	0,543	-	-
Cálcio	-0,087	0,652	-0,153	0,447
Fósforo	-0,222	0,247	0,047	0,816
Magnésio ^s	0,206	0,303	0,206	0,303
Paratormônio	-0,060	0,759	-0,088	0,661
25(OH)VITD ^s	-0,183	0,362	-0,183	0,362
TSH ^s	-0,350	0,074	-0,350	0,074
T4L	0,040	0,836	0,183	0,362
Testosterona total	0,028	0,887	-0,197	0,324
Ca dieta	0,121	0,549	0,024	0,908

Fonte elaborada pela autora 2025.

Nota: r: Coeficiente de Pearson; ρ: Coeficiente de Spearman; (^svariáveis com distribuição não normal); -: Dado não aplicável.

A Tabela 17 apresenta a correlação entre a densidade mineral óssea (DMO) do colo do fêmur e variáveis clínicas e laboratoriais nos grupos TCA e GC.

No grupo TCA, a DMO do colo femoral apresentou correlação positiva moderada e estatisticamente significativa com o índice de massa corporal (IMC) ($r = 0,418$; $p = 0,024$), indicando que valores mais elevados de IMC estiveram associados a maior densidade óssea nessa região. Além disso, observou-se correlação positiva moderada entre a DMO e os níveis séricos de magnésio ($\rho = 0,698$; $p < 0,001$). Por outro lado, identificou-se uma correlação negativa moderada entre DMO e T4 livre ($r = -0,589$; $p < 0,01$). As demais variáveis não apresentaram correlação estatisticamente significativa com a DMO do colo do fêmur.

No grupo GC, a DMO do colo do fêmur apresentou correlação negativa moderada com a idade ($r = -0,507$; $p = 0,007$). Também foi observada correlação positiva moderada

com o IMC ($r = 0,566$; $p = 0,002$). Nenhuma das demais variáveis avaliadas apresentou correlação estatisticamente significativa com a DMO dessa região.

Tabela 17 – Correlação entre a densidade mineral óssea (DMO) do colo do fêmur e variáveis clínicas e laboratoriais em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

DMO Colo Fêmur	TCA		GC	
	r/p	p	r/p	p
Idade ^s	-0,240	0,209	-0,507	0,007
IMC	0,418	0,024	0,566	0,002
Tempo hipo ^s	-0,288	0,130	-	-
Cálcio	-0,066	0,734	-0,106	0,599
Fósforo	0,158	0,412	0,011	0,958
Magnésio ^s	0,698	<0,001	0,037	0,854
Paratormônio	0,169	0,382	-0,288	0,145
25(OH)D ^s	-0,161	0,403	- 0,184	0,359
TSH ^s	0,183	0,343	-0,173	0,388
T4L	-0,589	<0,01	0,328	0,095
Testosterona total	-0,189	0,326	-0,308	0,118
Ca dieta	0,294	0,136	-0,110	0,601

Fonte elaborada pela autora 2025.

Nota: r: Coeficiente de Pearson; p: Coeficiente de Spearman; (^svariáveis com distribuição não normal); -: Dado não aplicável.

A Tabela 18 apresenta a correlação entre a densidade mineral óssea (DMO) do fêmur total e variáveis clínicas e laboratoriais nos grupos com tireoidite crônica autoimune (TCA) e comparativo (GC).

No grupo TCA, observou-se uma correlação positiva forte e estatisticamente significativa entre a DMO do fêmur total e o índice de massa corporal (IMC) ($r = 0,647$; $p < 0,001$), sugerindo que valores mais elevados de IMC estiveram associados a maior densidade óssea nesse sítio anatômico. Além disso, foi identificada uma correlação positiva moderada entre DMO e os níveis séricos de magnésio ($r = 0,468$; $p = 0,011$). Em contrapartida, a DMO

apresentou correlação negativa fraca e estatisticamente significativa com os níveis de 25-hidroxitamina D [25(OH)D] ($\rho = -0,379$; $p = 0,043$).

No grupo GC, a DMO do fêmur total também apresentou uma correlação positiva moderada e estatisticamente significativa com o IMC ($r = 0,573$; $p = 0,002$). No entanto, nenhuma outra variável apresentou correlações significativas com a DMO do fêmur total.

Os achados indicam que, independentemente do grupo avaliado, o IMC teve impacto positivo sobre a DMO em todas as regiões analisadas, enquanto a idade se mostrou relevante apenas para a perda óssea no colo do fêmur no GC. No grupo TCA, o magnésio e o T4 livre surgiram como fatores potencialmente associados à densidade óssea.

Tabela 18 – Correlação entre a densidade mineral óssea (DMO) do fêmur total e variáveis clínicas e laboratoriais em homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e no grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

DMO Fêmur Total	TCA		GC	
	r/ ρ	p	r/ ρ	p
Idade ^s	0,009	0,962	-0,265	0,182
IMC	0,647	<0,001	0,573	0,002
Tempo hipo ^s	-0,140	0,486	-	-
Cálcio	-0,040	0,837	-0,231	0,246
Fósforo	-0,092	0,636	-0,159	0,430
Magnésio ^s	0,468	0,011	0,090	0,655
Paratormônio	0,313	0,099	-0,193	0,334
25(OH)D ^s	-0,379	0,043	-0,083	0,680
TSH ^s	0,153	0,427	-0,158	0,432
T4L	-0,286	0,156	0,317	0,107
Testosterona total	-0,297	0,118	-0,258	0,194
Ca dieta	0,143	0,477	-0,173	0,408

Fonte elaborada pela autora 2025.

Nota: r: Coeficiente de Pearson; ρ : Coeficiente de Spearman; (^svariáveis com distribuição não normal); -: Dado não aplicável.

8 DISCUSSÃO

Considerando os fatores e o impacto da osteoporose na qualidade de vida e sobrevida masculina anteriormente referido, este estudo busca investigar a influência da tireoidite crônica autoimune sobre massa óssea de homens entre 25 e 70 anos. A escolha dessa faixa etária visou incluir indivíduos com o pico de massa óssea já atingido e excluir a fase de aquisição óssea, ao mesmo tempo em que se considera o impacto do envelhecimento sobre a remodelação óssea, especialmente após a sétima década de vida.

Entre os participantes do grupo TCA e do grupo comparativo (GC), foi identificada diferença estatisticamente significativa quanto à idade (mediana TCA: 52,5 anos; GC: 47 anos; $p = 0,008$), com maior idade média observada no grupo TCA. Esse fator pode influenciar os resultados relacionados à densidade mineral óssea (DMO), uma vez que a perda óssea tende a se acentuar com o envelhecimento, especialmente em homens acima dos 50 anos, quando tem início um declínio progressivo da massa óssea e da microarquitetura esquelética (DUAN, SEEMAN e TURNER, 2001). Portanto, a análise dos achados deve considerar essa diferença etária como um potencial fator interferente. Apesar disso, diferentemente do sexo feminino, os homens não apresentam alterações hormonais abruptas entre os 40 e 50 anos, como as que ocorrem no climatério, sendo a redução dos níveis de testosterona gradual e menos acentuada, o que resulta em um padrão distinto de perda óssea, geralmente mais lento e progressivo (FALAHATI-NINI *et al.*, 2000).

A análise dos grupos demonstrou que não houve diferença estatisticamente significativa em relação ao IMC (média: TCA $29,0 \pm 4,6$ kg/m² e GC $27,8 \pm 3,7$ kg/m²; $p=0,265$), indicando um pareamento adequado. Esse aspecto é relevante, pois o IMC pode influenciar a densidade mineral óssea (DMO) e, conseqüentemente, o risco de fraturas.

Avaliação laboratorial também foi realizada excluindo-se coexistência de outras comorbidades que pudessem alterar o metabolismo ósseo além da TCA, que constitui o foco de avaliação do estudo.

Os hormônios tireoidianos desempenham papel fundamental na regulação do crescimento e desenvolvimento do esqueleto, bem como na manutenção da massa óssea, da arquitetura trabecular e da resistência óssea na vida adulta. A influência da função tireoidiana sobre o metabolismo ósseo é amplamente reconhecida, entretanto a maioria dos estudos tem sido conduzidos em populações femininas ou mistas, havendo menor quantidades de estudos apenas em homens.

O hipertireoidismo está associado ao encurtamento do ciclo de remodelação óssea,

com predomínio da reabsorção em relação à formação, resultando em perda de massa óssea e maior risco de fraturas. El Hadidy *et al.* (2011), em estudo com 52 homens com hipertireoidismo, observaram níveis elevados de marcadores de reabsorção óssea como CTX, osteocalcina e fosfatase alcalina óssea e DMO significativamente reduzida em comparação ao grupo comparativo. Esses autores também identificaram correlação positiva entre os níveis de T3/T4 livres e os marcadores de reabsorção, sugerindo que tanto a intensidade quanto a duração da exposição hormonal influenciam negativamente o tecido ósseo.

Outros estudos confirmam esse achado. Waring *et al.* (2013), ao analisarem uma coorte de 1.817 homens com ≥ 65 anos, verificaram que níveis de TSH no limite inferior da normalidade estavam associados a um risco 21% maior de fratura de quadril. Blum *et al.* (2015), em metanálise com mais de 70 mil participantes de ambos os sexos, reforçaram que indivíduos com TSH $< 0,10$ mUI/L apresentam risco aumentado para qualquer fratura (RR 1,42; IC95% 1,16–1,74). Mais recentemente, Daya *et al.* (2022), no estudo ARIC, demonstraram que níveis persistentemente baixos de TSH ($< 0,56$ mUI/L), mesmo com T4L normal, aumentam o risco de fraturas osteoporóticas.

O hipotireoidismo, por sua vez, está associado a um prolongamento do ciclo de remodelação óssea, com redução tanto da formação quanta da reabsorção do tecido ósseo. Essa lentificação do turnover, entretanto, não resulta necessariamente em perda estrutural. Estudos histomorfométricos indicam manutenção da microarquitetura trabecular em indivíduos com hipotireoidismo compensado, sugerindo preservação da integridade óssea na ausência de supressão hormonal excessiva ocorrida de forma iatrogênica durante o tratamento (WILLIAMS; BASSETT, 2018).

Moser *et al.* (2015) demonstraram que indivíduos hipotireoideos tratados com levotiroxina em doses adequadas, apresentam DMO e parâmetros microestruturais ósseos mensurados por tomografia computadorizada periférica de alta resolução (HR-pQCT) comparáveis aos de indivíduos eutireoideos. Esses achados indicam que o hipotireoidismo, quando manejado adequadamente e sem indução de supressão hormonal excessiva, não está associado a prejuízo clínico significativo na massa ou na qualidade óssea. Por outro lado, Li *et al.* (2025), realizaram uma revisão sistemática e meta-análise que incluiu 13 estudos, apontou que o tratamento com levotiroxina pode exercer leve efeito deletério sobre a DMO em pacientes com hipotireoidismo manifesto, sobretudo em homens tratados por menos de cinco anos. Contudo, esse impacto não foi observado em pacientes com hipotireoidismo subclínico, o que reforça a necessidade de individualização terapêutica e monitoramento rigoroso da função tireoidiana para evitar o excesso hormonal e seus possíveis efeitos osteometabólicos

adversos.

No presente estudo, tanto os pacientes do grupo com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) quanto os do grupo comparativo (GC) estavam em estado de eutireoidismo no momento da avaliação. No grupo TCA, destacou-se a importância da adesão ao tratamento e do ajuste adequado da dose de levotiroxina, garantindo a manutenção da função tireoidiana dentro dos valores de referência ao longo dos anos de acompanhamento.

No nosso estudo, observou-se que os participantes com TCA apresentaram níveis significativamente mais elevados de TSH em comparação ao grupo comparativo (mediana: 2,41 mUI/L vs. 1,54 mUI/L; $p = 0,023$), apesar de ambos os grupos estarem dentro da faixa de referência. Além disso, os níveis médios de T4 livre foram significativamente maiores no grupo TCA ($1,01 \pm 0,18$ ng/dL vs. $0,896 \pm 0,10$ ng/dL; $p = 0,003$), o que pode refletir o ajuste terapêutico compensatório do hipotireoidismo primário.

A literatura sugere que pequenas variações nos níveis de TSH, mesmo dentro da normalidade, podem impactar o metabolismo ósseo (WARING *et al.*, 2013). Entretanto, no contexto do presente estudo, tendo em vista a manutenção de valores hormonais dentro da faixa eutireoidea, somada à ausência de sinais clínicos de disfunção, presume-se que a variação hormonal observada não exerceu impacto significativo sobre a massa óssea, garantindo maior confiabilidade na comparação dos parâmetros ósseos entre os grupos.

A avaliação da função gonadal, realizada por meio da dosagem de LH, FSH e testosterona total, demonstrou níveis significativamente mais elevados de LH no grupo TCA em comparação ao grupo comparativo (mediana: 3,23 mUI/mL vs. 2,32 mUI/mL; $p = 0,019$). Apesar dessa diferença, os níveis de testosterona total foram semelhantes entre os grupos ($p = 0,995$), sugerindo manutenção da produção androgênica. Esses achados indicam que, embora o LH esteja discretamente elevado, possivelmente em resposta a ajustes do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, não há evidência de disfunção testicular clinicamente relevante no grupo TCA. Assim, essa variável não parece interferir de maneira significativa na avaliação da massa óssea dos participantes.

A vitamina D exerce papel fundamental tanto na homeostase do metabolismo ósseo quanto na modulação da resposta imunológica. Evidências demonstram que essa vitamina possui propriedades imunorregulatórias, capazes de inibir a diferenciação de linfócitos Th1 e a produção de citocinas pró-inflamatórias, mecanismos diretamente envolvidos na fisiopatogênese da Tireoidite Crônica Autoimune. Diversos estudos apontam maior prevalência de hipovitaminose D em indivíduos com TCA, associada a maiores títulos de autoanticorpos tireoidianos e risco aumentado de progressão para hipotireoidismo

(BOZKURT et al., 2013; WANG et al., 2015).

A vitamina D desempenha um papel crucial na modulação do sistema imunológico, com evidências demonstrando que ela possui efeitos imunossupressores e imunomoduladores, os quais podem influenciar a patogênese de doenças autoimunes, como a TCA (MARAZUELA et al., 2006). A deficiência dessa vitamina pode resultar em uma desregulação do sistema imunológico, favorecendo a ativação de linfócitos T e a produção de citocinas pró- inflamatórias, mecanismos que estão envolvidos no desenvolvimento da autoimunidade tireoidiana (KIVITY *et al.*, 2011).

Apesar dessa associação amplamente descrita na literatura, no presente estudo, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas nos níveis de vitamina D entre os grupos. Os valores medianos de 25(OH)D foram ligeiramente superiores no grupo TCA (34,6 ng/mL) em comparação ao grupo comparativo (30,6 ng/mL), mas sem significância estatística ($p = 0,310$), mesmo após a estratificação dos participantes segundo os graus de suficiência (deficiência, insuficiência e suficiência). É relevante destacar que três participantes do grupo TCA e dois do grupo comparativo faziam uso de suplementação de vitamina D, o que pode ter influenciado os resultados.

Esses achados sugerem que na amostra avaliada, não houve associação entre a TCA e níveis reduzidos de vitamina D. Evidências semelhantes foram observados por BOTELHO et al. (2018), que, ao investigarem pacientes com TCA, não encontraram correlação estatisticamente significativa entre os níveis séricos de 25(OH)D e parâmetros clínico-laboratoriais como volume tireoidiano, função hormonal e títulos de autoanticorpos antitireoidianos. De forma concordante, Cvek et al. (2021), em um estudo caso-controle que avaliou 461 pacientes com Tireoidite de Hashimoto e 176 indivíduos controles, também não identificaram diferenças significativas nos níveis de vitamina D entre os grupos, mesmo após ajustes para variáveis como idade, sexo, índice de massa corporal e sazonalidade da coleta. Ressalta-se, entretanto, limitações dos estudos como o uso eventual de suplementação, a exposição solar não controlada e o delineamento transversal dos estudos impedem conclusões definitivas. Ainda assim, os resultados contribuem para o entendimento da relação entre vitamina D, autoimunidade tireoidiana e metabolismo ósseo, destacando a importância do monitoramento individualizado.

A análise dos parâmetros laboratoriais relacionados ao metabolismo ósseo e mineral revelou que não houve diferenças estatisticamente significativas entre os grupos estudados. As concentrações séricas de cálcio total, fósforo e magnésio permaneceram dentro dos valores de referência e não diferiram significativamente entre os grupos (cálcio: $p = 0,447$; fósforo: p

= 0,925; magnésio: $p = 0,635$). Esses achados indicam que, em pacientes com TCA sob tratamento adequado e função tireoidiana compensada, não há impacto clínico relevante sobre o equilíbrio mineral sistêmico.

A ingestão média de cálcio não apresentou diferença significativa entre os grupos analisados (TCA: 399 ± 273 mg/dia vs. GC: 427 ± 221 mg/dia; $p = 0,681$), indicando que o consumo dietético de cálcio não atuou como variável interferente relevante na comparação da massa óssea. No entanto, os valores observados em ambos os grupos ficaram abaixo das recomendações estabelecidas pela Fundação Internacional de Osteoporose (INTERNATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION, 2015), que recomenda uma ingestão diária de 1.000 mg para homens entre 19 e 70 anos e 1.200 mg acima dessa faixa etária. Esse déficit na ingestão pode representar um fator de risco adicional para a perda de massa óssea a longo prazo, potencialmente aumentando a susceptibilidade a doenças osteometabólicas.

As concentrações de paratormônio (PTH) foram numericamente mais elevadas no grupo TCA ($64,6 \pm 24$ pg/mL) em relação ao grupo comparativo ($57,5 \pm 17,8$ pg/mL), embora sem diferença estatisticamente significativa ($p = 0,210$). Observou-se que dez participantes do grupo TCA apresentaram valores de PTH acima do limite de referência, mesmo com níveis normais de cálcio total, cálcio iônico e 25(OH)D. Esse achado pode sugerir maior atividade paratireoidiana compensatória em alguns indivíduos com TCA.

Entre esses dez participantes, apenas um apresentava deficiência de vitamina D, e três estavam em uso de suplementação, o que reforça a hipótese de que mecanismos adicionais, para além da hipovitaminose D, podem estar envolvidos. A literatura aponta que, em indivíduos com hipotireoidismo crônico, pode haver hiperplasia das paratireoides e alteração da sensibilidade ao cálcio, resultando em elevações de PTH mesmo na ausência de hipocalcemia ou deficiência de vitamina D (PALOYAN *et al.*, 1997). Além disso, a lentificação do turnover ósseo associada ao hipotireoidismo pode reduzir a liberação de cálcio do osso, estimulando a secreção de PTH (ZHU *et al.*, 2022).

Outro aspecto a ser considerado é a possibilidade de disfunção na via de sinalização do receptor da vitamina D (VDR), já descrita em doenças autoimunes como a TCA. Essa resistência funcional à ação da vitamina D poderia desencadear resposta compensatória com elevação do PTH, mesmo com concentrações normais de 25(OH)D (EFFRAIMIDIS; WIERSINGA, 2014).

Importante destacar que nenhum dos participantes apresentou quadro de hiperparatireoidismo primário. As variações observadas no PTH ocorreram dentro da faixa de referência ou em níveis discretamente elevados, compatíveis com oscilação fisiológica.

Assim, no contexto do presente estudo, a elevação isolada e não significativa do PTH em indivíduos com TCA não foi acompanhada de alterações nos demais parâmetros do metabolismo mineral ósseo, nem de impacto detectável sobre a massa óssea, devendo ser interpretada com cautela.

A densitometria óssea por absorciometria de raios X de dupla energia (DXA) é o método padrão-ouro para o diagnóstico de osteoporose em homens. De acordo com a Sociedade Internacional de Densitometria Clínica (ISCD), recomenda-se o uso do banco de dados feminino para cálculo do T-score em homens com mais de 50 anos, considerando como diagnóstico de osteoporose o valor de $T \leq -2,5$ em pelo menos um dos três sítios: coluna lombar, fêmur total ou colo do fêmur. Há ainda a recomendação de avaliar o terço distal do rádio em casos em que a coluna lombar não possa ser interpretada, como em pacientes com prótese ou artropatia de quadril. A presença de fratura por fragilidade ou um risco elevado estimado pelo algoritmo FRAX também pode estabelecer o diagnóstico independentemente da DMO. O rastreamento com DXA é indicado para todos os homens acima de 70 anos, ou mais precocemente na presença de fatores de risco como hipogonadismo, uso crônico de glicocorticoides, alcoolismo ou fratura prévia.

No presente estudo, a análise estatística revelou que indivíduos com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) apresentaram densidade mineral óssea (DMO) significativamente menor nos três sítios avaliados em comparação ao grupo comparativo. No fêmur total, a DMO média foi de $1,02 \pm 0,135$ g/cm² no grupo TCA versus $1,12 \pm 0,163$ g/cm² no grupo GC ($p = 0,011$); no colo do fêmur, $0,971 \pm 0,139$ g/cm² vs. $1,09 \pm 0,166$ g/cm² ($p = 0,004$); e na coluna lombar (L1–L4), $1,12 \pm 0,206$ g/cm² vs. $1,27 \pm 0,187$ g/cm² ($p = 0,006$).

Os Z-escores também foram significativamente menores no grupo TCA em todos os sítios: fêmur total ($-0,383 \pm 0,65$ vs. $0,32 \pm 1,06$; $p = 0,049$), colo do fêmur ($-0,167 \pm 0,67$ vs. $0,583 \pm 1,12$; $p = 0,048$) e coluna lombar ($-0,333 \pm 1,06$ vs. $0,511 \pm 1,44$; $p = 0,026$). Esses resultados indicam uma redução estatisticamente significativa da massa óssea nos pacientes com TCA, com possível implicação fisiopatológica da autoimunidade tireoidiana nesse processo.

Por outro lado, não foram observadas diferenças significativas nos T-escores entre os grupos. Essa ausência de diferença pode ser atribuída ao perfil etário da amostra e à natureza do T-score, baseado em comparações com uma população jovem de referência, enquanto o Z-score reflete desvios esperados para idade e sexo, sendo mais sensível para identificar perda óssea precoce em homens abaixo de 50 anos.

Do ponto de vista fisiopatológico, destaca-se a possível contribuição da calcitonina

(CT), hormônio secretado pelas células C parafoliculares da tireoide, reconhecida por sua ação inibitória direta sobre a reabsorção óssea mediada por osteoclastos. Estudos prévios demonstraram que pacientes com TCA podem apresentar disfunção secretora das células C, com níveis séricos reduzidos de calcitonina, mesmo na ausência de hipotireoidismo clínico. Tal condição pode decorrer de destruição autoimune progressiva dessas células, como evidenciado por achados histológicos e funcionais (BORGES *et al.*, 1998; MAINO *et al.*, 2021).

No entanto, essa deficiência não é uniforme entre todos os pacientes. Cvek *et al.* (2021) não encontraram diferenças significativas nos níveis basais de calcitonina entre indivíduos com TCA e controles saudáveis, mas identificaram correlações negativas discretas entre a calcitonina e os títulos de anticorpos antitireoidianos, além de associação com a idade em pacientes não tratados. Esses achados sugerem que a secreção de calcitonina pode ser afetada por múltiplos fatores, como a intensidade do processo autoimune tanto na fase hipertrófica quanto atrófica, o tempo de doença, a idade e o uso de levotiroxina.

A regulação do metabolismo ósseo é um processo complexo, dependente da interação entre diversos hormônios, dentre os quais se destacam o hormônio da paratireoide (PTH), a calcitonina (CT) e a 1,25-diidroxivitamina D. Esses hormônios desempenham papéis complementares na manutenção da homeostase do cálcio e do fósforo, sendo fundamentais para a formação, remodelação e preservação do tecido ósseo ao longo da vida (MARTIN *et al.*, 1995). Essa rede de mecanismos compensatórios pode, em parte, justificar a ausência de diferença nos T-escores, mesmo na presença de alterações na DMO e no Z-escore. Outro aspecto é a sensibilidade destes métodos de avaliação que podem ser tardios em relação ao que ocorre em nível tecidual.

Adicionalmente, a ação dos hormônios peptídicos não depende apenas das concentrações circulantes, mas também da integridade da sinalização celular e da resposta pós-receptor, o que pode explicar a variabilidade individual na resposta óssea à deficiência funcional de calcitonina (MARTIN *et al.*, 1998).

Fatores clínicos adicionais, como o tempo de exposição ao hipotireoidismo, o estado nutricional e o metabolismo da vitamina D, também podem influenciar os achados densitométricos. Portanto, mesmo diante da ausência de osteoporose definida pelo T-escore, os resultados observados reforçam a necessidade de vigilância da saúde óssea em homens com TCA, especialmente por meio do Z-escore e de avaliações complementares do metabolismo ósseo.

O presente estudo também analisou as correlações entre variáveis clínicas,

bioquímicas e a densidade mineral óssea (DMO) nos três sítios anatômicos avaliados (L1–L4, colo do fêmur e fêmur total).

Não foram observadas correlações significativas entre DMO e níveis de cálcio, fósforo, PTH, TSH, testosterona total e ingestão alimentar de cálcio em nenhum dos grupos, o que reforça a complexidade do metabolismo ósseo e a limitada capacidade desses marcadores isolados em prever a massa óssea em populações com autoimunidade tireoidiana. O tempo de diagnóstico de hipotireoidismo também não se associou significativamente à DMO no grupo TCA, o que pode refletir a heterogeneidade do tempo de evolução da doença e a limitação do delineamento transversal, que não permite estimar a exposição hormonal cumulativa ao longo do tempo.

Em ambos os grupos, o Índice de Massa Corporal (IMC) correlacionou-se positivamente com a DMO no colo do fêmur e fêmur total. No grupo GC, essa associação também foi observada na coluna lombar. No grupo TCA, a correlação foi limitada aos sítios com predominância de osso cortical, o que pode ser explicado pela inflamação crônica de baixo grau e pela atividade autoimune que afetam o osso trabecular da coluna. Além disso, fatores como alterações degenerativas e limitações técnicas na análise da coluna lombar podem ter influenciado os resultados.

Estudos prévios reforçam a relação positiva entre IMC e DMO, especialmente em regiões de osso cortical como o fêmur. Bierhals *et al.* (2019) demonstraram correlação significativa entre massa magra e DMO em homens adultos jovens, sobretudo no colo femoral e na coluna lombar. Em idosos, a associação tende a se manter, embora alguns autores descrevam um efeito de saturação, ou seja, aumentos do IMC acima de 26–35 kg/m² não resultam em ganhos adicionais na densidade óssea. Ademais, a gordura visceral tem sido relacionada à inflamação sistêmica crônica e à piora da qualidade microestrutural óssea, mesmo em indivíduos com DMO preservada, como evidenciado por escores trabeculares reduzidos (JAIN; VOKES, 2023).

Foi identificada correlação negativa entre os níveis de T4 livre e a DMO no colo do fêmur entre os indivíduos do grupo TCA, mesmo na presença de valores de TSH dentro da faixa de referência. Esse achado sugere que variações subclínicas de T4 livre podem exercer efeito deletério sobre o osso cortical, corroborando evidências da literatura que associam o aumento de T4 livre ao maior risco de fraturas, mesmo em indivíduos eutireoideos. Svensson *et al.* (2024) demonstraram que, em homens idosos eutireoideos, cada aumento de um desvio-padrão nos níveis séricos de T4 livre esteve associado a um incremento de 14% no risco de fraturas maiores e de 18% no risco de fratura de quadril.

Além disso, embora o tratamento com levotiroxina vise a reposição fisiológica dos hormônios tireoidianos, as doses habitualmente prescritas são fixas, e os ajustes são realizados em intervalos de 4 a 6 meses. Durante esse período, pode haver períodos transitórios de sobre ou subdosagem, o que potencialmente impacta negativamente a DMO, sobretudo em tecidos predominantemente corticais como o colo do fêmur.

Quanto ao magnésio, observou-se correlação positiva entre seus níveis séricos e a DMO no fêmur total e colo do fêmur apenas no grupo TCA. Esse achado pode indicar uma maior dependência da homeostase do magnésio para a manutenção óssea em indivíduos com autoimunidade tireoidiana, possivelmente em função de alterações inflamatórias, hormonais e na sinalização celular que modulam a resposta óssea. O magnésio desempenha diferentes funções no metabolismo ósseo, atuando como cofator essencial para a síntese de DNA e RNA em osteoblastos, promovendo sua proliferação e atividade (CASTIGLIONI *et al.*, 2013). Além disso, ele influencia a secreção e a sensibilidade ao PTH e à vitamina D, regulando indiretamente a homeostase do cálcio. Em situações de deficiência, observa-se aumento da apoptose de osteoblastos, maior diferenciação de osteoclastos e desregulação do eixo RANK/RANKL/OPG, favorecendo a reabsorção óssea (LIU *et al.*, 2024). O magnésio também é fundamental para a formação dos cristais de hidroxiapatita, sendo sua carência associada à mineralização deficiente e maior risco de osteopenia e osteoporose (CASTIGLIONI *et al.*, 2013). A ausência dessa associação no grupo comparativo sugere que, na ausência de disfunção autoimune, a DMO é menos influenciada por variações nos níveis de magnésio.

Em relação à vitamina D, foi verificada uma correlação negativa fraca com a DMO apenas no fêmur total, limitada ao grupo TCA. Esse resultado, pode ser explicado pelo fato desses pacientes estarem em suplementação prévia em indivíduos com diagnóstico de osteopenia ou osteoporose, promovendo níveis séricos adequados de 25(OH)D sem repercussão imediata na densidade mineral.

Este estudo apresenta limitações metodológicas que devem ser consideradas na interpretação dos resultados. Uma das principais refere-se à ausência de pareamento por idade entre os grupos comparados. Embora a faixa etária incluída tenha sido ampla (25 a 70 anos), a mediana de idade foi significativamente maior no grupo com TCA em relação ao grupo GC. Essa diferença pode ter influenciado negativamente os resultados dos escores T e Z, particularmente nos indivíduos com idade superior a 50 anos, nos quais o declínio fisiológico da massa óssea se torna mais evidente.

Outra limitação relevante diz respeito ao tamanho da amostra final, decorrente da

exclusão de participantes por comorbidades ou ausência de exames completos o que reduziu o poder estatístico das análises e limitou a generalização dos achados para a população masculina geral. Destaca-se, ainda, a dificuldade inerente ao recrutamento de pacientes do sexo masculino com diagnóstico confirmado de TCA, condição sabidamente mais prevalente entre mulheres. Essa limitação epidemiológica restringiu a casuística disponível, e pode comprometer a representatividade dos dados.

Além disso, por se tratar de um estudo transversal, não foi possível acompanhar os pacientes ao longo do tempo, o que limita a capacidade de avaliar a progressão da doença e impede estabelecer relações de causa e efeito.

Investigações futuras com amostras ampliadas serão fundamentais para confirmar os achados observados e ampliar o conhecimento sobre a influência da TCA na saúde óssea, especialmente na população masculina.

9 CONCLUSÕES

Neste estudo, observou-se que homens com Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) apresentaram valores significativamente menores de DMO, evidenciados por Z-escore inferior em todos os sítios avaliados. Entretanto, tais reduções não configuraram baixa massa óssea segundo os critérios clínicos usuais (Z-escore $\leq -2,0$) e não houve diferença significativa nos T-escores entre os grupos.

Os achados reforçam a utilidade do Z-escore como ferramenta sensível para a detecção precoce de alterações na densidade óssea em adultos com doenças autoimunes, como a TCA. Além disso, destacam a importância de avaliações individualizadas, especialmente em homens, população frequentemente pouco representada em estudos sobre saúde óssea.

Recomenda-se que investigações futuras sejam conduzidas com amostras maiores, pareamento por idade e delineamentos longitudinais, a fim de validar os achados observados e esclarecer os mecanismos fisiopatológicos envolvidos, visando uma compreensão mais abrangente e precisa da saúde óssea em indivíduos com TCA.

REFERÊNCIAS

- ABU, E. O. *et al.* Localization of thyroid hormone receptor mRNAs in human bone. **Thyroid**, v. 10, n. 4, p. 287-293, Apr. 2000.
- ABU, E. O. *et al.* The expression of thyroid hormone receptors in human bone. **Bone**, v. 21, n. 2, p. 137-142, Aug. 1997.
- ALBERGARIA, B. H. *et al.* A new FRAX model for Brazil. **Archives of Osteoporosis**, v. 18, n. 1, p. 144, Nov. 2023.
- ALFREY, A. C.; MILLER, N. L. Bone magnesium pools in uremia. **Journal of Clinical Investigation**, v. 60, n. 4, p. 735–738, 1973.
- ALCALDE, A. I. *et al.* Role of thyroid hormone in regulation of renal phosphate transport in young and aged rats. **Endocrinology**, v. 140, n. 4, p. 1544–1551, 1999
- ALSWAT, K. A. Gender disparities in osteoporosis. **Journal of Clinical Medicine Research**, v. 9, n. 5, p. 382-387, Apr. 2017.
- ANDERSON, L. *et al.* Hashimoto thyroiditis: Part 2, sonographic analysis of benign and malignant nodules in patients with diffuse Hashimoto thyroiditis. **American Journal of Roentgenology**, v. 195, n. 1, p. 216-222, Jul. 2010.
- APOSTU, D. *et al.* The Influence of Thyroid Pathology on Osteoporosis and Fracture Risk: A Review. **Diagnostics**, v. 10, n. 3, p. 149, Mar. 2020.
- AXELSSON, K. F.; LITSNE, H.; LORENTZON, M. The importance of recent prevalent fracture site for imminent risk of fracture – a retrospective, nationwide cohort study of older Swedish men and women. **Journal of Bone and Mineral Research**, v. 38, n. 6, p. 851-859, Jun. 2023.
- BAN, Y. *et al.* Amino acid substitutions in the thyroglobulin gene are associated with susceptibility to human and murine autoimmune thyroid disease. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 100, n. 25, p. 15119-15124, Dec. 2003.
- BANDEIRA, L.; SILVA, B. C.; BILEZIKIAN, J. P. Male osteoporosis. **Archives of Endocrinology and Metabolism**, v. 66, n. 5, p. 739-747, Nov. 2022.
- BARBOT, Nelly *et al.* Chronic autoimmune thyroiditis and C-cell hyperplasia. Study of calcitonin secretion in 24 patients. **Annales d'Endocrinologie**, v. 52, n. 2, p. 109-112, 1991.
- BASSETT, J. H. D.; WILLIAMS, G. R. Role of thyroid hormones in skeletal development and bone maintenance. **Endocrine Reviews**, v. 37, n. 2, p. 135-187, Apr. 2016.
- BASSETT, J. H. D.; WILLIAMS, G. R. The molecular actions of thyroid hormone in bone. **Trends in Endocrinology and Metabolism**, v. 14, n. 8, p. 356-364, Oct. 2003.

- BIERHALS, I. O. *et al.* Associations between body mass index, body composition and bone density in young adults: findings from a southern Brazilian cohort. **BMC Musculoskeletal Disorders**, v. 20, n. 1, p. 322, Jul. 2019.
- BINDRA, A.; BRAUNSTEIN, G. D. Thyroiditis. **American Academy of Family Physicians**, v. 73, n. 10, p. 1769-1776, May 2006.
- BIONDI, B.; COOPER, D. S. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. **Endocrine Reviews**, v. 29, n. 1, p. 76-131, Feb. 2008.
- BLAHŔS, J. Calcitonin activity assessed by calcium tolerance test in patients with thyroid disorders. **Endokrinologie**, v. 64, n. 2, p. 191-195, Jan. 1975.
- BLUM, M. R. *et al.* Subclinical thyroid dysfunction and fracture risk: a meta-analysis. **Journal of the American Medical Association**, v. 313, n. 20, p. 2055-2065, May 2015.
- BODY, J. J. *et al.* Calcitonin deficiency in primary hypothyroidism. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 62, n. 4, p. 700-703, Apr. 1986.
- BOGNER, U. *et al.* Thyroid cytotoxic antibodies in atrophic and goitrous autoimmune thyroiditis. **European Journal of Endocrinology**, v. 132, n. 1, p. 69-74, Jan. 1995.
- BONJOUR, J. P. *et al.* Peak bone mass. **Osteoporosis International**, v. 4, suppl. 1, p. 7-13, Jan. 1994.
- BORGES, M. F. *et al.* Calcitonin deficiency in early stages of chronic autoimmune thyroiditis. **Clinical Endocrinology**, v. 49, n. 1, p. 69-75, Jul. 1998.
- BOSKEY, A. L.; ROBEY, P. G. The composition of bone. In: BILEZIKIAN, J.P (ed.). **Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism**. 9. ed. Hoboken: Wiley, 2019. p. 84-92.
- BOTELHO, I. M. B. *et al.* Vitamin D in Hashimoto's thyroiditis and its relationship with thyroid function and inflammatory status. **Endocrine Journal**, v. 65, n. 10, p. 1029-1037, Oct. 2018.
- BOZKURT, N. C. *et al.* The association between severity of vitamin D deficiency and Hashimoto's thyroiditis. **Endocrine Practice**, v. 19, n. 3, p. 479-484, May/June. 2013.
- BRENTA, G. *et al.* Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 57, n. 4, p. 265-291, Apr. 2013.
- BRIX, T. H.; KYVIK, K. O.; HEGEDŪS, L. A population-based study of chronic autoimmune hypothyroidism in Danish twins. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 85, n. 2, p. 536-539, Feb. 2000.
- BROWN, E. M.; HEBERT, S. C. Calcium-receptor-regulated parathyroid and renal function. **Bone**, v. 20, n. 4, p. 303-309, Apr. 1997.
- BURGESS, T. L. *et al.* The ligand for osteoprotegerin (OPGL) directly activates mature osteoclasts. **The Journal of Cell Biology**, v. 145, n. 3, p. 527-538, May 1999.

- CALLEWAERT, F. *et al.* Skeletal sexual dimorphism: relative contribution of sex steroids, GH-IGF1, and mechanical loading. **Journal of Endocrinology**, v. 207, n. 2, p. 127-134, Nov. 2010.
- CASTIGLIONI, S. *et al.* Magnesium and osteoporosis: current state of knowledge and future research directions. **Nutrients**, v. 5, n. 8, p. 3022-3033, Jul. 2013.
- CATUREGLI, P.; DE REMIGIS, A.; ROSE, N. R. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. **Autoimmunity Reviews**, v. 13, n. 4-5, p. 391-397, Apr./May 2014.
- CIBAS, E. S.; ALI, S. Z. The Bethesda system for reporting thyroid cytopathology. **American Journal of Clinical Pathology**, v. 132, n. 5, p. 658-665, Nov. 2009.
- COMPSTON, J. *et al.* Diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women and older men in the UK: National Osteoporosis Guideline Group (NOGG) update 2013. **Maturitas**, v. 75, n. 4, p. 392-396, Aug. 2023.
- COSMAN, F. *et al.* Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. **Osteoporosis International**, v. 25, n. 10, p. 2359-2381, Aug. 2014.
- CVEK, M. *et al.* Presence or severity of Hashimoto's thyroiditis does not influence basal calcitonin levels: observations from CROHT biobank. **Journal of Endocrinological Investigation**, v. 45, n. 3, p. 597-605, Mar. 2022.
- CVEK, M. *et al.* Vitamin D and Hashimoto's thyroiditis: a 3-year case-control study. **Nutrients**, v. 13, n. 8, p. 2793, Aug. 2021.
- D'AMELIO, P. *et al.* Estrogen deficiency increases osteoclastogenesis up-regulating T cells activity: A key mechanism in osteoporosis. **Bone**, v. 43, n. 1, p. 92-100, Jul. 2008.
- DANCEY, C.P.; REIDY, J. **Estatística sem matemática para psicologia**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- DAYA, N. *et al.* Association between subclinical thyroid dysfunction and fracture risk. **JAMA Network Open**, v. 5, n. 11, e2240823, Nov. 2022. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2798206>. Acesso em: 17 maio 2025.
- DIAB, D. L.; WATTS, N. B. Updates on osteoporosis in men. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v. 50, n. 2, p. 239-249, Jun. 2021.
- DREZNER, M. K. Phosphorus Homeostasis and Related Disorders. In: BILEZIKIAN, John P.; RAISZ, Lawrence G.; RODAN, Gideon A. **Principles of Bone Biology**, 2. ed. San Diego: Academic Press, 2002. cap. 22, p. 321-338. 2002.
- DUAN, Y.; SEEMAN, E.; TURNER, C. H. The biomechanical basis of vertebral body fragility in men and women. **Journal of Bone and Mineral Research**, vol. 16, n. 12, p. 2276-2283, Dec. 2001.

DUCY, P. The role of osteocalcin in the endocrine cross-talk between bone remodelling and energy metabolism. *Diabetologia*, [S. l.], v. 54, p. 1291-1297, Apr. 2011.

DUSSO, A. S.; BROWN, A. J.; SLATOPOLSKY, E. Vitamin D. **American Journal of Physiology – Renal Physiology**, v. 289, n. 1, p. F8-F28, Jul. 2005.

EASTELL, R. *et al.* Management of osteoporosis in postmenopausal women: the 2019 position statement of the Endocrine Society. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 104, n. 5, p. 1595-1622, May. 2019.

EFFRAIMIDIS, G.; WIERSINGA, W. M. Mechanisms in endocrinology: autoimmune thyroid disease: old and new players. **European Journal of Endocrinology**, v. 170, n. 6, p. R241-R252, Jun. 2014.

EL HADIDY, M. *et al.* Impact of severity, duration, and etiology of hyperthyroidism on bone turnover markers and bone mineral density in men. **BMC Endocrine Disorders**, v. 11, p. 15, Aug. 2011.

ELLIOTT, D. D. *et al.* Fine-needle aspiration biopsy of Hürthle cell lesions of the thyroid gland: a cytomorphologic study of 139 cases with statistical analysis. **Cancer Cytopathology**, v. 108, n. 2, p. 102-109, Apr. 2006.

ERBEN, R. G. Physiological actions of fibroblast growth factor-23. **Frontiers in Endocrinology**, v. 9, p. 1-10, May 2018.

FALAHATI-NINI, A. *et al.* Relative contributions of testosterone and estrogen in regulating bone resorption and formation in normal elderly men. **Journal of Clinical Investigation**, v. 106, n. 12, p. 1553-1560, Dec. 2000.

FATOURECHI V; McCONAHEY WM; WOOLNER LB. Hyperthyroidism associated with histologic Hashimoto's thyroiditis. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 46, p. 682-689, 1971.

FERLIN, A. *et al.* Testicular function and bone metabolism—beyond testosterone. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 9, n. 9, p. 548-554, Sep.2013.

FU, Q. *et al.* Parathyroid hormone stimulates receptor activator of NF-kappa B ligand and inhibits osteoprotegerin expression via protein kinase A activation of cAMP-response element-binding protein. **Journal of Biological Chemistry**, v. 277, n. 50, p. 48868-48875, Dec. 2002.

GAVIGAN, C. *et al.* Levothyroxine dosing in older adults: recommendations derived from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. **Endocrine Practice**, v. 29, n. 8, p. 612-617, Aug. 2023.

GENNARI, L.; NUTI, R.; BILEZIKIAN, J. P. Aromatase activity and bone homeostasis in men. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 89, n. 12, p. 5898-5907, Dec. 2004.

GIERACH, M.; JUNIK, R. The role of vitamin D in women with Hashimoto's thyroiditis. **Endokrynologia Polska**, v. 74, n. 2, p. 176-180, Marc. 2023.

GIUSTINA, A.; MAZZIOTTI, G.; CANALIS, E. Growth hormone, insulin-like growth factors, and the skeleton. **Endocrine Reviews**, v. 29, n. 5, p. 535-559, Aug. 2008.

HAYASHI, N. *et al.* Sonographic imaging of Hashimoto's thyroiditis: A comparison with histologic findings. **Clinical Imaging**, v. 20, n. 3, p. 183-188, Feb. 1986.

HIGHAM, C.; ABRAHAMSEN, B. Regulation of bone mass in endocrine diseases including diabetes. **Best Practice & Research: Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 36, n. 2, p. 101614, Mar. 2022.

HOLICK, M. F. McCollum Award Lecture, 1994: Vitamin D – new horizons for the 21st century. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 60, n. 4, p. 619-630, Oct. 1994.

HOLICK, M. F. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 116, n. 8, p. 2062-2072, Aug. 2006.

HOLLOWELL, J. G. *et al.* Serum TSH, T₄, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 87, n. 2, p. 489-499, Feb. 2002.

HSU, H. *et al.* Tumor necrosis factor receptor family member RANK mediates osteoclast differentiation and activation induced by osteoprotegerin ligand. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 96, n. 7, p. 3540-3545, Mar. 1999.

INTERNATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION. **Calcium recommendations**. 2015. Disponível em: <https://www.osteoporosis.foundation/patients/prevention/calcium>. Acesso em: 17 maio 2025.

INTERNATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION. **Osteoporosis in men: facts and statistics**. 2024. Disponível em: <https://www.osteoporosis.foundation/health-professionals#facts-statistics>. Acesso em: 17 maio 2025.

INTERNATIONAL SOCIETY FOR CLINICAL DENSITOMETRY. **ISCD Official Positions – Adult**. ISCD, 2023. Disponível em: <https://iscd.org/learn/official-positions/adult-positions>. Acesso em: 17 maio 2025.

ISHIGURO, M. *et al.* Thyroid hormones regulate phosphate homeostasis through transcriptional control of the renal type IIa sodium-dependent phosphate co-transporter (Npt2a) gene. **Biochemical Journal**, v. 427, n. 1, p. 161-169, Mar. 2010.

JAIN, R. K.; VOKES, T. Visceral adipose tissue is negatively associated with bone mineral density in NHANES 2011–2018. **Journal of the Endocrine Society**, v. 7, n. 4, p. bvad008, Jan. 2023.

KACEM, H. H. *et al.* CTLA-4 gene polymorphisms in Tunisian patients with Graves' disease. **Clinical Immunology**, v. 101, n. 3, p. 361-365, Dec. 2001.

KANIS, J. A. *et al.* Algorithm for the management of patients at low, high and very high risk of osteoporotic fractures. **Osteoporosis International**, v. 31, n. 1, p. 1-12, Jan. 2020.

KANIS, J. A. *et al.* FRAX® and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. **Osteoporosis International**, v. 19, n. 4, p. 385-397, Apr. 2008.

KANIS, J. A. *et al.* Interpretation and use of FRAX® in clinical practice. **Osteoporosis International**, v. 22, n. 9, p. 2395-2411, Sept. 2011.

KATOH, Ryohei. C cells in Hashimoto's thyroiditis. Ultrastructural and immunohistochemical observations. **Acta Pathologica Japonica**, v. 37, n. 10, p. 1611-1620, Oct. 1987.

KIM, J. M. *et al.* Osteoblast–osteoclast communication and bone homeostasis. **Cells**, v. 9, n. 9, p. 2073, Sept. 2020.

KIVITY, S. *et al.* Vitamin D and autoimmune thyroid diseases. **Cellular & Molecular Immunology**, v. 8, n. 3, p. 243-247, May 2011.

KLAUSHOFER, K. *et al.* Bone-resorbing activity of thyroid hormones is related to prostaglandin production in neonatal mouse calvaria. **Journal of Bone and Mineral Research**, v. 4, n. 3, p. 305-312, Jun. 1989.

KOVACS, C. S. Maternal mineral and bone metabolism during pregnancy, lactation, and post-weaning recovery. **Physiological Reviews**, v. 96, n. 2, p. 449-547, Apr. 2016.

KRAIEM, Z. *et al.* Changes in stimulating and blocking TSH receptor antibodies in a patient undergoing three cycles of transition from hypo to hyper-thyroidism and back to hypothyroidism. **Clinical Endocrinology**, v. 36, n. 2, p. 211-214, Feb. 1992.

LI, X. *et al.* Effects of levothyroxine therapy on bone and mineral metabolism in hypothyroidism: a systematic review and meta-analysis. **BMC Endocrine Disorders**, v. 25, n. 1, p. 11, Jan. 2025.

LIMA, M. A.; SANTOS, b. M.; BORGES, M. de F. Quantitative analysis of C cells in Hashimoto's thyroiditis. **Thyroid**, v. 8, n. 6, p. 505-509, Jun. 1998.

LIU, L. *et al.* The role of magnesium in the pathogenesis of osteoporosis. **Frontiers in Endocrinology**, v. 15, p. 1406248, Jun. 2024.

LOURES, M. *et al.* Osteoporose masculina: diagnóstico e tratamento. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 57, n. 2, p. 137-145, 2017.

MAEDA, S. S. *et al.* Recomendações da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) para o diagnóstico e tratamento da hipovitaminose D. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 58, n. 5, p. 411-433, Jul. 2014.

MAINO, F. *et al.* Calcitonin levels in thyroid disease are not affected by autoimmune thyroiditis or differentiated thyroid carcinoma. **European Thyroid Journal**, v. 10, n. 4, p. 295-305, Jul. 2021.

MARAZUELA, M. *et al.* Regulatory T cells in human autoimmune thyroid disease. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 91, n. 9, p. 3639-3646, Sep. 2006.

MARIOTTI, *et al.* A. Antithyroid peroxidase autoantibodies in thyroid diseases. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 71, n. 3, p. 661-669, Sep. 1990.

MARTIN, T. J. *et al.* Calcitonin. In: AVIOLI, Louis V.; KRANE, Stephen M. **Metabolic Bone Disease and Clinically Related Disorders**, 3. ed. Philadelphia: Saunders, 1998. cap. 4, p. 95-121.

MARTIN, T. J. *et al.* Heterogeneity of the calcitonin receptor: functional aspects in osteoclasts and other sites. **Journal of Nutrition**, n. 125, suppl. 7, p. 2009S-2014S, Jul. 1995.

MCDERMOTT, M. T. *et al.* Reduced bone mineral content in totally thyroidectomized patients: possible effect of calcitonin deficiency. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 56, n. 5, p. 936-939, May. 1983.

MOSER, E. *et al.* Bone indices in thyroidectomized patients on long-term substitution therapy with levothyroxine assessed by DXA and HR-pQCT. **Journal of Thyroid Research**, v. 2015, p. 796871, Jun. 2015.

NOVAIS, Jussara de Souza Mayrink. Prevalência de Tireoidite Crônica Autoimune em Mulheres com Síndrome de Ovários Policísticos. 2013. 46 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2013.

OISHI, S. *et al.* Calcitonin response to calcium infusion in patients with Hashimoto's thyroiditis. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 58, n. 2, p. 237-241, 1984.

OLSZTA, M. J. *et al.* Bone structure and formation: A new perspective. **Materials Science and Engineering: R: Reports**, [S. l.], v. 58, n. 3–5, p. 77-116, 2007.

PAINTER, S. E.; KLEEREKOPER, M.; CAMACHO, P. M. Secondary osteoporosis: a review of the recent evidence. **Endocrine Practice**, [S. l.], v. 12, n. 4, p. 436-445, Jul/Aug. 2006.

PALOYAN, M. R. *et al.* Hyperparathyroidism associated with a chronic hypothyroid state. **The American Journal of Surgery**, v. 174, n. 6, p. 678-681, Jul. 1997.

PARFITT, A. Michael. Osteonal and hemi-osteonal remodeling: the spatial and temporal framework for signal traffic in adult human bone. **Journal of Cellular Biochemistry**, v. 55, n. 3, p. 273-286, Jul. 1994.

POPPE, K. *et al.* Calcitonin reserve in different stages of atrophic autoimmune thyroiditis. **Thyroid**, v. 9, n. 12, p. 1211-1214, Dec. 1999.

RACHNER, T. D.; KHOSLA, S.; HOFBAUER, L. C. Osteoporosis: now and the future. **The Lancet**, [S. l.], v. 377, n. 9773, p. 1276-1287, Apr. 2011.

RAGUSA, F. *et al.* Hashimoto's thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 33, n. 6, p. 101367, Dec. 2019.

RALLI, M. *et al.* Hashimoto's thyroiditis: an update on pathogenic mechanisms, diagnostic protocols, therapeutic strategies, and potential malignant transformation. **Autoimmunity Reviews**, v. 19, n. 10, p. 102649, 2020.

RIGGS, B. L. *et al.* A population-based assessment of rates of bone loss at multiple skeletal sites: evidence for substantial trabecular bone loss in young adult women and men. **Journal of Bone and Mineral Research**, v. 23, n. 2, p. 205-214, Feb. 2008.

RIGGS, B. L.; KHOSLA, S.; MELTON, L. J. Sex steroids and the construction and conservation of the adult skeleton. **Endocrine Reviews**, v. 23, n. 3, p. 279-302, Jun. 2002.

ROSEN, C. J. Insulin-like growth factor I and bone mineral density: experience from animal models and human observational studies. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 18, n. 3, p. 423-435, 2004.

ROSEN, C. J. The epidemiology and pathogenesis of osteoporosis. In: FEINGOLD, K. R. *et al.* (eds.). *Endotext* [livro eletrônico]. South Dartmouth (MA): **MDText.com, Inc.**, 2000–. Atualizado em 10 out. 2023. Disponível em: <https://www.endotext.org/wp-content/uploads/pdfs/the-epidemiology-and-pathogenesis-of-osteoporosis.pdf>. Acesso em: 22 jul. 2025.

SANTINI, F. *et al.* Lean body mass is a major determinant of levothyroxine dosage in the treatment of thyroid diseases. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 90, n. 1, p. 124-127, Jan. 2005.

SCHILLER, C. *et al.* Interaction of triiodothyronine with 1 α ,25-dihydroxyvitamin D₃ on interleukin-6-dependent osteoclast-like cell formation in mouse bone marrow cell cultures. **Bone**, v. 22, n. 4, p. 341-346, Apr. 1998.

SEEMAN, E.; DELMAS, P. D. Bone quality — the material and structural basis of bone strength and fragility. **The New England Journal of Medicine**, v. 354, n. 21, p. 2250-2261, May 2006.

SGARBI, J. A. *et al.* Consenso brasileiro para a abordagem clínica e tratamento do hipotireoidismo subclínico em adultos: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 57, n. 3, p. 166-183, abr. 2013.

SHAKER, Joseph L.; DEFTOS, Leonard. Calcium and Phosphate Homeostasis. In: DeGROOT, Leslie J. *et al.* **Endotext**. South Dartmouth, 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279023/>. Acesso em: 10 abril. 2024.

SHAO, Y. Y.; WANG, L.; BALLOCK, R. T. Thyroid hormone and the growth plate. **Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders**, v. 7, n. 4, p. 265-271, Dec. 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Atualização da V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 109, 2 supl. 1, p. 1-76, jul. 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2024–2025**. São Paulo: Clannad, 2024.

ŠTEFANIĆ, M.; TOKIĆ, S. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in relation to Hashimoto's thyroiditis: a systematic review, meta-analysis and meta-regression of observational studies. **European Journal of Nutrition**, v. 59, n. 3, p. 859-872, Abr. 2020.

STOTT, D. J. *et al.* Thyroid Hormone Therapy for Older Adults with Subclinical Hypothyroidism. **New England Journal of Medicine**, v. 376, p. 2534-2544, 2017.

SVENSSON, J. *et al.* Higher serum free thyroxine levels are associated with increased risk of hip fractures in older men. **Journal of Bone and Mineral Research**, v. 39, n. 1, p. 50-58, Mar. 2024.

TAKASU, N. *et al.* Graves' disease following hypothyroidism due to Hashimoto's disease: studies of eight cases. **Clinical Endocrinology (Oxford)**, v. 33, n. 6, p. 687-698, Dec. 1990

TAMER, G. *et al.* Relative vitamin D insufficiency in Hashimoto's thyroiditis. **Thyroid**, v. 21, n. 8, p. 891-896, 2011.

TANG, J. *et al.* Effects of vitamin D supplementation on autoantibodies and thyroid function in patients with Hashimoto's thyroiditis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Medicine (Baltimore)**, v. 102, n. 52, e36759, Dec. 2023.

UEDA, H. *et al.* Association of the T-cell regulatory gene CTLA4 with susceptibility to autoimmune disease. **Nature**, v. 423, p. 506-511, May. 2003

UEDA, S. *et al.* Identification of independent susceptible and protective HLA alleles in Japanese autoimmune thyroid disease and their epistasis. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 99, n. 2, p. E379-E383, Feb. 2014.

VAN CROMPHAUT, S. J. *et al.* Intestinal calcium transporter genes are upregulated by estrogens and the reproductive cycle through vitamin D receptor-independent mechanisms. **Journal of Bone and Mineral Research**, v. 18, n. 10, p. 1725-1736, 2003.

VANDERPUMP, M. P. The epidemiology of thyroid disease. **British Medical Bulletin**, v. 99, p. 39-51, 2011.

VIEIRA, José Gilberto H. Considerações sobre os marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo e sua utilidade prática. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 43, n. 6, p. 415-422, Dec. 1999

VONDRAČEK, S. F.; HANSEN, L. B. Current approaches to the management of osteoporosis in men. **American Journal of Health-System Pharmacy**, v. 61, n. 17, p. 1801-1811, 2004.

WALSH, J. P. *et al.* Thyrotropin and thyroid antibodies as predictors of hypothyroidism: a 13-year, longitudinal study of a community-based cohort using current immunoassay techniques. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 95, n. 3, p. 1095-1104, Mar. 2010.

WANG, J. *et al.* Meta-analysis of the association between vitamin D and autoimmune thyroid disease. **Nutrients**, v. 7, n. 4, p. 2485-2498, Abr. 2015.

WARING, A. C. *et al.* A prospective study of thyroid function, bone loss, and fractures in older men: the MrOS study. **Journal of Bone and Mineral Research**, v. 28, n. 3, p. 472-479, 2013.

WEAVER, C. M. *et al.* The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations. **Osteoporosis International**, v. 27, p. 1281-1386, Apr. 2016.

WILLIAMS, G. R. Thyroid hormone actions in cartilage and bone. **European Thyroid Journal**, v. 2, n. 1, p. 3-13, Mar. 2013.

WILLIAMS, G. R.; BASSETT, J. H. D. Thyroid diseases and bone health. *J Endocrinol Invest.* v. 41, n. 1, p. 99-109, Jan. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Prevention and management of osteoporosis: report of a WHO scientific group.** Geneva, WHO, 2003. (WHO technical report series; 921). Disponível em: <http://www.who.int/iris/handle/10665/42841>. Acesso em: 08 maio. 2025.

XU, Y. *et al.* The optimal healthy ranges of thyroid function defined by the risk of cardiovascular disease and mortality: systematic review and individual participant data meta-analysis. **The Lancet Diabetes & Endocrinology**, v. 11, n. 10, p. 743-754, Out. 2023.

ZHOU, R. *et al.* Endocrine role of bone in the regulation of energy metabolism. **Bone Research**, v. 9, n. 25, p. 1-15, May. 2021.

ZHU, S *et al.* Endocrine regulation of bone by thyroid hormones: implications for bone biology. **Frontiers in Endocrinology**, v. 13, 873820, Apr. 2022.

APÊNDICES

APÊNDICE A – QUESTIONÁRIO PARA COLETA DE DADOS E RECORDATÓRIO ALIMENTAR



Ministério da Educação
Universidade Federal do Triângulo Mineiro

QUESTIONÁRIO PARA PESQUISA

TÍTULO DO PROJETO: “Estudo da massa óssea, da composição corporal e dos fatores de risco cardiometabólicos em homens com tireoidite crônica autoimune”

Nome: _____ Data: __/__/__

Data de nascimento: __/__/__

Idade (anos): _____ Sexo: _____ Feminino (1) Masculino (2)

Raça: _____ Branco (1) Preto (2) Pardo (3) Amarelo (4)

Escolaridade: _____

Residência: _____ Rural (1) Urbano (2)

Tempo estimado de exposição ao sol diária: _____ Horas (contando andar a pé, brincar exposto ao sol, etc)

Uso de protetor solar: _____ Sim (1) Não (2)

Ingestão alimentar

Alimento	Nenhuma vez na semana	1 vez na semana	2 vezes na semana	3 vezes na semana	4 vezes na semana	5 vezes ou mais na semana
Leite						
Iogurte						
Queijos						
Pudim, panqueca, sorvete						
Ovos						
Carne vermelha						
Frango						
Atum						
Sardinha						



Ministério da Educação
Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Camarão, salmão, outros peixes						
Lentilha						
Grão de bico						
Feijão preto ou carioquinha						
Arroz branco						
Alimento	Nenhuma vez na semana	1 vez na semana	2 vezes na semana	3 vezes na semana	4 vezes na semana	5 vezes ou mais na semana
Batata cozida						
Pão branco						
Pão integral						
Laranja						
Maçã						
Banana						
Alface						
Couve						
Cenoura						
Tomate						
Brócolis						
Quiabo						
Omelete com queijo						
Pizza						
Lasanha						
Cheeseburger						

APÊNDICE B – INGESTA ALIMENTAR DE CÁLCIO DIÁRIA

Alimento	Porção	Ca\Porção	X Dia	X Semana	X Mês	Total Ca
Leite	250ml	296mg				
Iogurte	200g	228mg				
Queijos Amarelos	100g	860mg				
Requeijão	100g	104mg				
Queijo Branco	100g	75mg				
Coalhada	200g	130mg				
Ovo	1	50mg				
Carne Cozida	150g	20mg				
Espinafre	½xic 100g	93/136mg				
Couve\Brocolis	½xic 100g	187mg				
Peixe	140g	20mg				
Sardinha Conserva	100g	382mg				
Mucilon	100g	124mg				
Sustagem	100g	538mg				
Mingau Arroz	100g	110mg				
Mini piza	100g	166mg				
Pizza Queijo	100g	308mg				
Pizza Calabresa	100g	223mg				
Chocolate	100g	189mg				
Achocolatado em pó	100g	455mg				
Manjar/Pudim	100g	201mg				
Brigadeiro	100g	266mg				
Sorvete	100g	140mg				
Pão Integral	100g	107mg				
Pão Hamburger	100g	138mg				
Pão de Forma	100g	151mg				
Pão de Queijo	100g	102mg				
Chocomilk, Toddy	100Gl	112mg				
Salgadinhos	100g	84mg				
Total						

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Data	
Peso atual (kg)	
Estatura (cm)	
IMC (kg/m²) *	
Circunferência Abdominal (cm)	
Pressão Arterial	

AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA

Data	
Glicose jejum (mg/dl)	
Hb glicada	
Hemácias	
Hemoglobina	
Hematócrito	
Leucócitos	
Plaquetas	
Colesterol total (mg/dl)	
LDL (mg/dl)	
VLDL (mg/dl)	
HDL (mg/dl)	
Triglicerídeo (mg/dl)	
Ácido úrico	
Ureia	
Creatinina	
Cálcio	
Fósforo	
Magnésio	
Albumina Plasmática	

TGO	
TGP	
Anticorpos Anti Tireoglobulina (ATG)	
Anticorpos Anti Peroxidase (TPO)	
TSH	
T4L	
PTH	
25 OH Vitamina D	
LH	
FSH	
Estradiol	

DENSITOMETRIA ÓSSEA

	BMD	%	T score	%	Z score
L1-L4					
Colo Fêmur					
Fêmur Total					

APÊNDICE C – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Página 1 de 5



Universidade Federal do Triângulo Mineiro
 Ambulatório de Especialidades Maria da Glória
 Av. Frei Paulino, s/n - Nossa Sra. da Abadia, Uberaba - MG, 38025-440
 Tel: (34) 3318-50-00

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Para participantes do Projeto de pesquisa: Estudo da massa óssea e composição corporal associado a fatores de risco cardiometabólicos em homens com tireoidite crônica de autoimune”

Convidamos você a participar da pesquisa: “Estudo da massa óssea e composição corporal associado a fatores de risco cardiometabólicos em homens com tireoidite crônica de autoimune”, coordenado por mim, Maria de Fátima Borges, professora associada da disciplina de Endocrinologia.

O objetivo dessa pesquisa é analisar a massa óssea e a composição corporal (densidade de massa magra e gordurosa) associados aos principais fatores de risco cardiometabólicos, clínicos e laboratoriais, em homens que apresentam diagnóstico de TCA tratados e assistidos no Ambulatório de Tireoide da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro - UFTM.

Gostaria de contar com sua participação, uma vez que se espera que o(s) benefício(s) decorrente(s) da participação nesta pesquisa seja(m) contribuir para verificação da relação entre tireoidite crônica autoimune e o aumento dos fatores de risco cardiometabólicos e perda de massa óssea. Considerando que os resultados encontrados poderão ser utilizados para nortear os atendimentos no Ambulatório Endocrinologia e o desenvolvimento de ações para prevenção e/ou tratamento precoce dos fatores de risco cardiovascular e perda de massa óssea.

Caso aceite participar dessa pesquisa será necessário responder um questionário socioeconômico, realizar uma avaliação clínica e nutricional e também realizar exames de sangue, em local adequado, no ambulatório Maria da Glória do Hospital das clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (HC/UFTM) na cidade de Uberaba / Minas Gerais ; por membro da equipe da pesquisa devidamente capacitado, com tempo estimado de 1 horas, em data definida de acordo com agendamento prévio.

Este documento deverá ser emitido em duas vias, uma para o participante e outra para o pesquisador.

Rubrica do participante	Data	Rubrica do pesquisador	Data



Universidade Federal do Triângulo Mineiro
 Ambulatório de Especialidades Maria da Glória
 Av. Frei Paulino, s/n - Nossa Sra. da Abadia, Uberaba - MG, 38025-440
 Tel: (34) 3318-50-00

Os riscos previstos de sua participação nessa pesquisa são possíveis desconfortos no momento da coleta dos exames laboratoriais, nos quais você poderá ter algum desconforto quando receber uma picada para colher o sangue do seu braço. Como medidas para minimizar estes riscos serão tomadas as seguintes providências: colhimento de sangue por profissionais capacitados do serviço.

Como benefício direto de sua participação, espera-se que a pesquisa possa contribuir para verificação da relação entre tireoidite crônica autoimune e o aumento dos fatores de risco cardiometabólicos e perda de massa óssea. Considerando que os resultados encontrados poderão ser utilizados para nortear os atendimentos no Ambulatório Endocrinologia os benefícios indiretos são o desenvolvimento de ações para prevenção e/ou tratamento precoce dos fatores de risco.

Sua participação é voluntária, e em decorrência dela você não receberá qualquer valor em dinheiro. Você não terá nenhum gasto por participar nesse estudo, pois qualquer gasto que você tenha por causa dessa pesquisa lhe será ressarcido.

Você pode recusar a participar do estudo, ou se retirar a qualquer momento, sem que haja qualquer prejuízo quanto a manutenção do seu atendimento no ambulatório de endocrinologia ou qualquer constrangimento junto aos pesquisadores, para isso basta dizer ao pesquisador que lhe entregou este documento.

Em qualquer momento, você pode obter quaisquer informações sobre a sua participação nesta pesquisa, diretamente com os pesquisadores ou por contato com o CEP/HC-UFTM.

Sua identidade não será revelada para ninguém, ela será de conhecimento somente dos pesquisadores da pesquisa, seus dados serão publicados em conjunto sem o risco de você ser identificado, mantendo o seu sigilo e privacidade. Você tem direito a requerer indenização diante de eventuais danos que você sofra em decorrência dessa pesquisa.

Este documento deverá ser emitido em duas vias, uma para o participante e outra para o pesquisador.

Rubrica do participante	Data	Rubrica do pesquisador	Data



Universidade Federal do Triângulo Mineiro
 Ambulatório de Especialidades Maria da Glória
 Av. Frei Paulino, s/n - Nossa Sra. da Abadia, Uberaba - MG, 38025-440
 Tel: (34) 3318-50-00

Os dados obtidos de você serão utilizados somente para os objetivos dessa pesquisa. Sendo que os questionários serão guardados por 5 anos e após esse período serão incinerados. Caso haja interesse, por parte dos pesquisadores, em utilizar seus dados em outro projeto de pesquisa, você será novamente contatado para decidir se participa ou não dessa nova pesquisa e se concordar deve assinar novo TCLE.

Contato dos pesquisadores:

Pesquisador(es):

Prof(a) Dr(a) Maria de Fátima Borges

Telefone: (34) 99994-0806 / E-mail: borgmf@uol.com.br

Ianêssa Arantes Valle

Telefone: (34) 9917353-57/ Email: valleianessa24@gmail.com

Euler de Oliveira Rodovalho

Telefone: (34) 99640-0679 / E-mail: d201820257@uftm.edu.br

Dúvidas ou denúncia em relação a esta pesquisa, entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (CEP/HC-UFTM), pelo e-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br, pelo telefone (34) 3318-5319, ou diretamente no endereço Rua Benjamim Constant, 16, Bairro Nossa Senhora da Abadia – Uberaba – MG – de segunda a sexta-feira, das 07h às 12h e das 13h às 16h.

Este documento deverá ser emitido em duas vias, uma para o participante e outra para o pesquisador.

Rubrica do participante	Data	Rubrica do pesquisador	Data



Universidade Federal do Triângulo Mineiro
 Ambulatório de Especialidades Maria da Glória
 Av. Frei Paulino, s/n - Nossa Sra. da Abadia, Uberaba - MG, 38025-440
 Tel: (34) 3318-50-00

Eu, _____, li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e a quais procedimentos serei submetido. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão e que isso não afetará o meu atendimento e nem o tratamento no que estou recebendo no ambulatório de endocrinologia. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro para participar do estudo. “Estudo da massa óssea e composição corporal associado a fatores de risco cardiometabólicos em homens com tireoidite crônica de autoimune”,

Uberaba,/...../.....

 Assinatura do voluntário

 Pesquisadora Responsável

Maria de Fátima Borges

Tel: (34) 9994-0806

 Pesquisador assistente

Ianêssa Arantes Valle

Tel: (34) 991735357

 Pesquisador assistente

Euler de Oliveira Rodovalho

Tel: (34) 99640-0679

Este documento deverá ser emitido em duas vias, uma para o participante e outra para o pesquisador.

Rubrica do participante	Data	Rubrica do pesquisador	Data

APÊNDICE D – APROVAÇÃO DO PROJETO NO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO -
HC/UFTM



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Estudo da massa óssea, da composição corporal e dos fatores de risco cardiometabólicos em homens com tireoidite crônica autoimune

Pesquisador: Maria de Fátima Borges

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 77370224.2.0000.8667

Instituição Proponente: Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Patrocinador Principal: Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 6.753.680

Apresentação do Projeto:

Segundo os documentos que compõem o protocolo apresentado pelos pesquisadores, é possível identificar que Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) é a causa mais comum de hipotireoidismo primário em áreas do mundo com iodo suficiente. É caracterizada clinicamente por insuficiência tireoidiana gradual, com ou sem formação de bócio, devido à infiltração linfocítica e destruição autoimune da glândula tireoide pela produção dos anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) e antitireoglobulina (anti-TG) envolvendo apoptose das células epiteliais tireoidianas. Sabe-se que os hormônios tireoidianos são essenciais para o desenvolvimento esquelético e são importantes reguladores da manutenção óssea em adultos. Dados extensos demonstram que o estado de eutireoidismo é necessário para o crescimento pós-natal normal e acúmulo de minerais ósseos, e é fundamental para a manutenção da estrutura e força óssea adulta. Além disso, sabemos que o binômio tireoide e Síndrome Metabólica (SM) ganha destaque, uma vez que a disfunção da glândula tireoidiana altera importantes vias metabólicas resultando na instalação dos elementos constituintes da SM. Destacando que a Síndrome Metabólica (SM) é uma complexa inter-relação de fatores de risco para doenças cardiovasculares e diabetes. Estes fatores incluem hiperglicemia, hipertensão, concentrações elevadas de triglicérides, HDL-c baixo e acúmulo de gordura abdominal. Ressalta-se que a estimativa do risco de doença aterosclerótica resulta da somatória do risco

Endereço: R. Benjamin Constant, 16

Bairro: Nossa Srª da Abadia

CEP: 38.025-470

UF: MG

Município: UBERABA

Telefone: (34)3318-5319

E-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO -
HC/UFTM



Continuação do Parecer: 6.753.680

associado a cada um dos fatores de risco mais a potencialização causada por sinergismos entre alguns desses fatores. Dessa forma, propusemo-nos investigar as possíveis alterações da massa mineral óssea e a composição corporal, e estudar os principais fatores de risco cardiometabólicos, clínicos e laboratoriais, presentes em homens com TCA tratados com levotiroxina e, portanto, eutireoideos.

Objetivo da Pesquisa:

Segundo informações contidas no Projeto de Pesquisa, os objetivos desta pesquisa são:

OBJETIVO GERAL : Avaliar a massa óssea e a composição corporal pela determinação da densidade mineral óssea e os principais fatores de risco cardiometabólicos, clínicos e laboratoriais, e determinar a frequência de osteopenia e/ou osteoporose, em homens que apresentam o diagnóstico confirmado de tireoidite crônica autoimune (TCA), na faixa etária a partir de 25 anos de idade, assistidas no Ambulatório de Tireoide da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Federal Triângulo Mineiro - UFTM.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar a amostra quanto a idade, dados socioeconômicos, clínicos e antropométricos
2. Caracterizar a amostra quanto ao estado nutricional e ingestão de cálcio.
3. Caracterizar a amostra quanto a regularidade do tratamento, tempo de doença (TCA) e função gonadal.
4. Correlacionar a massa óssea obtida pela densitometria óssea com exames laboratoriais correspondentes ao metabolismo ósseo (Ca e P plasmático, Ca e P urinário, 25 OH vitamina D, PTH) e função tireoidiana (TSH, T4L, Anticorpos Antitireoideanos).
5. Comparar variáveis clínicas e laboratoriais, massa óssea e frequência de osteopenia/osteoporose de homens portadoras de TCH com homens sem TCH.
6. Verificar a associação entre a TCA e as alterações encontradas para cada um dos fatores de risco cardiometabólicos
7. Avaliar o risco coronariano segundo Escore de Risco Global (ER) para doenças cardiovasculares; correlacionar as variáveis de interesse tanto no grupo de homens com TCA quanto no grupo de homens sem doença tireoidiana

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Segundo os documentos que compõem o protocolo apresentado pelos pesquisadores, é possível identificar: O presente projeto de pesquisa apresenta baixos riscos, representados pela

Endereço: R. Benjamin Constant, 16

Bairro: Nossa Srª da Abadia

CEP: 38.025-470

UF: MG

Município: UBERABA

Telefone: (34)3318-5319

E-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO -
HC/UFTM



Continuação do Parecer: 6.753.680

possibilidade de perda da confidencialidade dos dados e pelo desconforto da dor durante a coleta de sangue. Para evitar essa possibilidade, os nomes dos sujeitos que responderão às entrevistas serão substituídos por códigos alfanuméricos e o participante será informado sobre a coleta e como deve proceder antes, durante e após a mesma.

Como benefícios da execução da pesquisa, cita-se a detecção de correlação entre tireoidite crônica autoimune com possíveis alterações de massa óssea e risco cardiometabólico. Considerando que os resultados encontrados poderão ser utilizados para nortear os atendimentos no Ambulatório de Endocrinologia e o desenvolvimento de ações para prevenção e/ou tratamento precoce de perda de massa óssea para pacientes com TCA, os pacientes poderão se beneficiar pela detecção de diagnóstico precoce e intervenções que possam resultar em prevenção de doenças futuras.

Quanto ao grupo controle, caso seja verificado alguma alteração nos exames clínicos e/ou laboratoriais continuarão em seguimento em nosso serviço.

GARANTIAS ÉTICAS AOS PARTICIPANTES DA PESQUISA

Os pacientes, inicialmente, serão selecionados através do livro de registro de atendimento da Disciplina de Endocrinologia onde consta os telefones dos pacientes conforme autorização prévia destes. Os pacientes serão contatados através de ligação telefônica. Após a seleção, será agendada uma consulta no Ambulatório de Tireóide da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Federal Triângulo Mineiro (UFTM) para explicar sobre o trabalho e se o voluntário aceitar participar, será apresentado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), para que o mesmo leia e assine. No TCLE será expresso o objetivo da pesquisa, seus riscos e benefícios, bem como a possibilidade de obtenção de todas as informações desejadas e a total liberdade para não participar da pesquisa ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem que haja prejuízo no atendimento ambulatorial de rotina. Será esclarecido ao paciente que não haverá nenhum tipo de incentivo financeiro pela participação no estudo e que nenhuma das despesas para a realização da pesquisa será de sua responsabilidade; além da garantia de que seu nome não aparecerá em qualquer momento do estudo, pois sua identificação se dará com um número alfanuméricos. Será informado que os exames laboratoriais serão coletados no laboratório do HC/UFTM e os exames imagem serão realizados no setor de radiologia do HC/UFTM e serão informados sobre a data da realização e como devem proceder antes, durante e após .

Endereço: R. Benjamin Constant, 16

Bairro: Nossa Srª da Abadia

CEP: 38.025-470

UF: MG

Município: UBERABA

Telefone: (34)3318-5319

E-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO -
HC/UFTM



Continuação do Parecer: 6.753.680

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

LOCAL DE REALIZAÇÃO DA PESQUISA

A pesquisa será realizada no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia, UFTM, onde são realizados os atendimentos dos pacientes que apresentam o diagnóstico de TCA. O ambulatório se localiza no terceiro andar do Ambulatório Maria da Glória, UFTM, os atendimentos ocorrem de segunda a sexta, feira, das 07:00hrs as 12:00hrs e das 13:00hrs as 16:00hrs. Os atendimentos são realizados pelos residentes e pelas professoras responsáveis pela disciplina. Todos os atendimentos são registrados em um caderno no qual consta o nome completo do paciente, telefone para contato (previamente autorizado pelo paciente), número do registro no hospital e a patologia. A seleção dos pacientes participantes será feita neste arquivo próprio da disciplina, posteriormente entraremos em contato por telefone sendo marcado um atendimento específico para o início da pesquisa caso seja da vontade do mesmo participar. A partir disso, utilizaremos dados contidos no prontuário eletrônico e físico.

POPULAÇÃO A SER ESTUDADA

O número de pacientes do sexo masculino a serem analisados será cerca de 100. Caso não se consiga obter o número de pacientes apontados pelo cálculo amostral será utilizada uma amostra por conveniência, onde todos os pacientes do ambulatório de tireoide com TCA que obedecerem aos critérios de inclusão e aceitarem participar do estudo, serão analisados. Ao longo do estudo a casuística poderá aumentar na medida em que sejam atendidos novos pacientes.

MÉTODO(S) A SER(EM) UTILIZADO(S)

Os pacientes, inicialmente, serão selecionados através do livro de registro de atendimento da Disciplina de Endocrinologia e os telefones serão obtidos nesse caderno de registro no qual consta o nome completo do paciente, telefone para contato (previamente autorizado pelo paciente), número do registro no hospital e a patologia. Os pacientes do grupo controle também serão selecionados durante atendimento no Ambulatório de Endocrinologia. Após a seleção será agendada, via contato telefônico, uma consulta para explicar sobre o trabalho e se o voluntário aceitar participar, será apresentado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), para que o mesmo leia e assine. Nesta consulta inicial, será realizado um questionário estruturado para caracterização da amostra contendo: nome, data de nascimento, idade, escolaridade, profissão, renda familiar, dados antropométricos e nutricionais. Os dados antropométricos e nutricionais serão obtidos da seguinte forma:

a) O peso (Kg) será aferido na balança digital da marca GTECH com capacidade para até 150kg,

Endereço: R. Benjamin Constant, 16

Bairro: Nossa Srª da Abadia

CEP: 38.025-470

UF: MG

Município: UBERABA

Telefone: (34)3318-5319

E-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO -
HC/UFTM



Continuação do Parecer: 6.753.680

calibrada a cada 0,1Kg. E a voluntária estará vestida de roupas leves.

b) A altura (m) será aferida em um estadiômetro horizontal/vertical portátil da marca Nutri-Vida, calibrado a cada 0,1 cm. Para aferição a voluntária estará descalça e de cabelos soltos.

c) A partir do peso e da altura será calculado o IMC (Kg/m²), que classificará os homens segundo o estado nutricional, em baixo peso (IMC < 18,5kg/m²), eutróficos (IMC ≥ 18,5 e < 24,9kg/m²), com sobrepeso (IMC ≥ 24,9 e < 30kg/m²) ou obesos (IMC ≥ 30kg/m²). (OMS, 2000).

d) A circunferência abdominal será obtida através de uma fita métrica, calibrada a cada 0,1 cm, no ponto que se encontra a dois dedos acima da cicatriz umbilical e a voluntária estará sem blusa. Será classificada como de risco se for ≥ 102cm, segundo OMS, 2000.

e) A pressão arterial será aferida com o aparelho de Pressão Aneróide com braçadeira e fecho metal da marca Nylon.

f) Recordatório de 24hrs para avaliar o consumo alimentar de cálcio.

Exames Laboratoriais

Serão coletadas amostras de sangue após um período de 8 a 10 horas de jejum, entre 07:00hrs e 09:00hrs da manhã. As amostras serão encaminhadas ao laboratório central de patologia clínica do Hospital de Clínicas da UFTM, onde serão centrifugadas.

Os exames bioquímicos serão feitos no setor do laboratório dedicado a análises clínicas, empregando sistema de automação Cobas 6000 (módulo E601) e Cobas E411 da Roche-Hitachi, utilizando-se os métodos de dosagem padronizados pelo referido setor.

Serão feitas as seguintes dosagens bioquímicas: Glicose sanguínea de jejum, Hemoglobina glicada (HbA1C), Hemograma, Colesterol total e frações, Triglicerídeos, Ácido úrico, Ureia, Creatinina, Cálcio plasmático, Fósforo plasmático, Magnésio plasmático, Cálcio urinário, Fósforo urinário, Creatinina urinária, Marcadores de formação óssea: C- telopeptídeo, Marcador de formação óssea: fosfatase alcalina óssea e fosfatase alcalina, Proteínas totais e frações, Transaminases, Apoproteínas A e B, Homocisteína, PCR ultrasensível, Ferritina. Além disso, será realizado ultrassom abdominal para detecção de grau de esteatose hepática.

Os exames hormonais serão processados no setor de hormônios do laboratório do Hospital de Clínicas da UFTM, utilizando sistema de automação Cobas 6000 (Módulo E601) e Cobas E411 da Roche-Hitachi. 25 OH Vitamina D, PTH, Hormônio Luteinizante (LH), Hormônio Folículo Estimulante (FSH), Testosterona total e livre, T4 Livre, Anticorpo Anti-Tireoglobulina (Anti-Tg), Anticorpo Anti-Tireoperoxidase (Anti-TPO), Insulina basal, índice HOMA-IR: calculado a partir dos valores de glicemia de jejum e de insulina basal.

Avaliação da densidade mineral óssea:

Endereço: R. Benjamin Constant, 16

Bairro: Nossa Srª da Abadia

CEP: 38.025-470

UF: MG

Município: UBERABA

Telefone: (34)3318-5319

E-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO -
HC/UFTM



Continuação do Parecer: 6.753.680

A avaliação da densidade mineral óssea será realizada através do exame de densitometria óssea, o qual será realizado no Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (HC-UFTM) pelo médico Danilo da Silva Cunha, utilizando o aparelho Lunar DPX GE. Tal exame avaliará a densidade mineral óssea ao nível das vértebras lombares L1-L4 (osso trabecular) e regiões padronizadas do fêmur: colo, trocanter maior, triângulo de Ward e fêmur total (osso cortical e trabecular). Os critérios para interpretação dos resultados serão os determinados pela Organização Mundial de Saúde (OMS): T-DP entre -1 e -2,5DP indica osteopenia e T-DP \leq -2,5DP indica osteoporose.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO DOS PARTICIPANTES

Critérios de inclusão:

-Ser do sexo masculino.

- Apresentar idade superior a 25 anos considerada faixa etária pós ganho de massa óssea.

- Ter diagnóstico prévio de hipotireoidismo por TCA (o diagnóstico consiste em: TSH elevado, T4L diminuído, anticorpos antitireoidianos positivos e/ou alterações ultrassonográficas indicativas de TCH).

- Estar em tratamento com hormônio tireoidiano e apresentar dosagens hormonais compatíveis com o controle adequado da doença.

O grupo controle de homens saudáveis obedecerá aos mesmos critérios de inclusão, mas não devem ser portadores de TCA e não deverão estar usando medicações que interfiram no metabolismo ósseo (como cálcio, vitamina D, anticonvulsivantes orais, bloqueadores bomba de prótons, etc).

Critérios de exclusão:

- Ser do sexo feminino.

- Ter idade inferior a 25 anos.

- Não se adequar aos critérios de diagnóstico de TCA.

- Tratamento irregular com hormônio tireoidiano ou demonstração clínica e laboratorial de descontrole da doença, por um tempo prolongado.

- Apresentar doenças que poderiam levar à diminuição de massa óssea resultando em alterações da densitometria óssea. Para tal serão solicitados glicemia de jejum e Hb glicada para excluir Diabetes Melitus (DM); PTH, Ca e P para excluir Hiperparatireoidismo primário ou secundário e Hipoparatireoidismo primário, ureia, creatinina, clearance de creatinina para excluir insuficiência renal; e exames gerais, como hemograma, proteínas totais e frações, transaminases para excluir outras doenças sistêmicas.

Endereço: R. Benjamin Constant, 16

Bairro: Nossa Srª da Abadia

CEP: 38.025-470

UF: MG

Município: UBERABA

Telefone: (34)3318-5319

E-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO -
HC/UFTM



Continuação do Parecer: 6.753.680

Os controles masculinos também obedecerão aos critérios de exclusão e não devem ter TCA ou estarem usando medicação que interfira no metabolismo ósseo e estar em tratamento de doença cardiovascular.

Cronograma: prazos expirados

ORÇAMENTO: Os recursos utilizados na pesquisa são os já existentes na instituição. A Universidade proverá espaço físico e específico para realização da pesquisa (Ambulatório) e também o laboratório do Hospital de Clínicas que contém os aparelhos necessários com o sistema de automação Cobas 6000 (módulo E601) e Cobas E411 da Roche-Hitachi. A Disciplina de Endocrinologia tem o computador e a impressora que serão utilizados na elaboração das planilhas e na análise de dados.

MATERIAL DE CONSUMO

Considerando que os exames a serem realizados são exames rotineiramente feitos por demais pacientes no laboratório do HC-UFTM e que não serão usados todos os números de testes disponíveis em cada kit exclusivamente com os pacientes deste estudo, calculamos os recursos de material de consumo baseado no nosso número inicial de participantes.

CRITÉRIOS DE ENCERRAMENTO OU SUSPENSÃO DA PESQUISA

Ausência de participantes que se enquadrem nos critérios pré-determinados.

Falta de reagentes para realização dos exames bioquímicos.

DIVULGAÇÃO DOS RESULTADOS DO ESTUDO

Os resultados obtidos após análise dos dados coletados e finalização da pesquisa serão divulgados em congressos científicos relacionados ao tema da pesquisa. Além disso, será realizada publicação em revista indexada.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Documentos apresentados em conformidade nesta versão

Recomendações:

Não há.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

1. O estudo faz menção a uma lista de exames, que incluem desde exames laboratoriais a exames de imagem. Este comitê questiona se tais exames compõem a rotina de acompanhamento dos pacientes no ambulatório de endocrinologia? Caso alguns desses

Endereço: R. Benjamin Constant, 16
Bairro: Nossa Srª da Abadia **CEP:** 38.025-470
UF: MG **Município:** UBERABA
Telefone: (34)3318-5319 **E-mail:** cep.hctm@ebserh.gov.br

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO -
HC/UFTM



Continuação do Parecer: 6.753.680

exames não façam parte da rotina e estejam propostos como ferramentas para atendimento ao objetivo do estudo, os mesmo devem ser aprovados pelos responsáveis.

Resposta: Todos exames laboratoriais e de imagem que serão realizados já fazem parte da rotina de acompanhamento dos pacientes no ambulatório de endocrinologia, portanto não haverá custos adicional.

PARECER DO CEP: PENDÊNCIA ATENDIDA

2. Atualizar o cronograma inserido. Datas referidas já se encontram expiradas.

Resposta: cronograma atualizado.

PARECER DO CEP: PENDÊNCIA ATENDIDA

3. Embora o estudo informe que o participante não terá gastos com a pesquisa, o estudo traz a seguinte informação: „um atendimento específico para o início da pesquisa caso seja da vontade do mesmo participar“. Este comitê questiona se após o contato telefônico, o participante será orientado a comparecer ao ambulatório para fins da pesquisa e exclusivamente para atendimento a esta finalidade. Já de antemão, informamos que não se encontra previsto no orçamento gastos relacionados ao participante neste quesito. Rever.

Resposta: Os participantes serão convidados a participar do projeto de pesquisa durante o seu atendimento de rotina na endocrinologia no ambulatório Maria da Glória. Caso haja pacientes que foram selecionados por meio de caderno de registro da endocrinologia, e não compareceram a consulta de rotina será reagendada a consulta e avisados por meio de contato telefônico (o qual consta no caderno de registro). Desta forma, não haverá custo adicional, pois trata-se de consulta de rotina.

PARECER DO CEP: PENDÊNCIA ATENDIDA

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466/12 e norma operacional 001/2013, o colegiado do CEP-HC/UFTM manifesta-se pela APROVAÇÃO do protocolo de pesquisa proposto, situação definida em reunião do dia 09/04/2024.

Considerações Finais a critério do CEP:

A aprovação do protocolo de pesquisa pelo CEP/UFTM dá-se em decorrência do atendimento à Resolução CNS 466/12 e norma operacional 001/2013, não implicando na qualidade científica do mesmo.

Conforme prevê a legislação, são responsabilidades, indelegáveis e indeclináveis, do

Endereço: R. Benjamin Constant, 16	
Bairro: Nossa Srª da Abadia	CEP: 38.025-470
UF: MG	Município: UBERABA
Telefone: (34)3318-5319	E-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO -
HC/UFTM



Continuação do Parecer: 6.753.680

pesquisador responsável, dentre outras: comunicar o início da pesquisa ao CEP; elaborar e apresentar os relatórios parciais (semestralmente), assim como a apresentação do relatório final, quando do término do estudo. Para isso deverá ser utilizada a opção 'notificação' disponível na Plataforma Brasil.

☐ O CEP-HC/UFTM não se responsabiliza pela qualidade metodológica dos projetos analisados, mas apenas pelos pontos que influenciam ou interferem no bem-estar dos participantes da pesquisa conforme preconiza as normas da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP.

☐ A secretaria do CEP-HC/UFTM está à disposição para quaisquer esclarecimentos sobre trâmites e funcionalidades da Plataforma Brasil, durante os dias de segunda a sexta-feira, das 07:00 às 16:00 hrs. Telefone: 34 3318-5319. e-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_2259122.pdf	28/03/2024 15:16:16		Aceito
Outros	respostacep.pdf	28/03/2024 15:15:56	Maria de Fátima Borges	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO.docx	05/03/2024 11:43:47	Maria de Fátima Borges	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	06/02/2024 18:09:21	Maria de Fátima Borges	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	chefia.pdf	05/02/2024 19:45:01	Maria de Fátima Borges	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	GEP.pdf	31/01/2024 17:40:21	Maria de Fátima Borges	Aceito
Declaração de Pesquisadores	compromisso.pdf	18/01/2024 15:02:25	Maria de Fátima Borges	Aceito
Cronograma	CRONOGRAMA.pdf	18/01/2024 14:51:30	Maria de Fátima Borges	Aceito
Orçamento	ORCAMENTO.pdf	18/01/2024 14:50:18	Maria de Fátima Borges	Aceito
Declaração de Instituição e	AUTORIZACAO.pdf	18/01/2024 14:40:28	Maria de Fátima Borges	Aceito

Endereço: R. Benjamin Constant, 16

Bairro: Nossa Srª da Abadia

CEP: 38.025-470

UF: MG

Município: UBERABA

Telefone: (34)3318-5319

E-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO -
HC/UFTM



Continuação do Parecer: 6.753.680

Infraestrutura	AUTORIZACAO.pdf	18/01/2024 14:40:28	Maria de Fátima Borges	Aceito
Folha de Rosto	FOLHA.pdf	18/01/2024 14:32:11	Maria de Fátima Borges	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

UBERABA, 09 de Abril de 2024

Assinado por:
Karoline Faria de Oliveira
(Coordenador(a))

Endereço: R. Benjamin Constant, 16

Bairro: Nossa Srª da Abadia

CEP: 38.025-470

UF: MG

Município: UBERABA

Telefone: (34)3318-5319

E-mail: cep.hctm@ebserh.gov.br

ANEXOS ANEXO A – HOMENS COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE (TCA)

Tabela 1 – Dados clínicos dos homens com tireoidite crônica autoimune (TCA) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	Peso (Kg)	Altura (m)	IMC (Kg/m²)
1	67,5	110,8	1,71	37,89
2	66,4	68,1	1,66	24,71
3	62,5	58,3	1,82	17,6
4	42,0	84,0	1,68	29,76
5	45,2	98,6	1,84	29,12
6	52,5	103,4	1,78	32,63
7	66,11	96,0	1,7	33,21
8	66,11	65,5	1,57	26,57
9	32,2	65,4	1,74	21,60
10	48,1	77,6	1,61	29,75
11	57,11	69,0	1,63	25,97
12	61,8	94,0	1,72	31,77
13	70,0	88,6	1,84	26,16
14	70,0	88,9	1,67	31,87
15	46,8	106,2	1,92	28,65
16	33,5	71,0	1,73	23,7
17	37,7	123,0	1,78	38,8
18	58,0	84,65	1,68	29,99
19	54,0	105,8	1,76	33,96
Caso	Idade (anos)	Peso (Kg)	Altura (m)	IMC (Kg/m²)

20	40,6	93,5	1,74	30,7
21	64,6	87,1	1,63	32,78
22	58,11	98,55	1,79	30,75
23	41,1	75,0	1,73	25,0
24	53,7	75,7	1,69	26,5
25	49,5	68,25	1,64	25,22
26	63,2	79,5	1,75	25,96
27	40,2	100,7	1,73	35,67
28	58,8	74,2	1,64	27,55
29	43,2	83,7	1,74	27,65
30	47,7	88,5	1,72	29,74
Média ± DP	52,9±11,3	86,12 ± 15,66	1,72 ± 0,08	29,04 ± 4,62
Mediana	52,50	85,88	1,73	29,43
Min – Max	32,00 – 70,00	58,30 – 123,00	1,57 – 1,92	17,60 – 38,80

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: IMC: Índice de Massa Corporal; DP: Desvio Padrão

Valores de Referência: IMC (Kg/m²) Baixo peso < 18; Eutrófico 18 a 24,9; Sobrepeso 25 a 29,9; Obesidade ≥ 30.

Tabela 2 – Dados laboratoriais dos homens com tireoidite crônica autoimune (TCA) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	Uréia (mg/dL)	Cr (mg/dL)	Cl Cr (mL/min)	Ca (mg/dL)	P (mg/dL)	Mg (mg/dL)
1	67,5	25,8	0,95	82,0	9,5	3,9	2,3
2	66,4	25,0	0,85	91,0	9,8	2,9	2,1
3	62,5	21,6	1,01	79,0	9,6	3,3	2,0
4	42,0	33,5	1,01	92,0	10,1	4,0	2,3
5	45,2	31,3	0,4	106,0	9,3	3,2	2,1
6	52,5	18,6	0,85	100,0	9,6	3,1	2,0
7	66,11	36,4	1,34	54,0	10,0	3,4	2,1
8	66,11	35,6	1,02	76,0	10,3	2,5	1,9
9	32,2	34,5	1,01	98,0	10,0	3,1	2,1
10	48,1	26,4	0,86	103,0	10,5	3,3	1,7
11	57,11	34,1	0,82	98,0	10,3	3,2	2,0
12	61,8	29,1	1,0	81,0	8,9	4,0	2,0
13	70,0	36,1	1,23	59,0	9,6	2,6	2,1
14	70,0	32,7	0,9	87,0	9,4	3,3	3,2
15	46,8	26,9	1,16	75,0	10,5	2,7	2,8
16	33,5	34,0	1,27	74,0	9,1	3,7	2,1
17	37,7	43,7	1,34	67,0	9,7	4,6	2,3
18	58,0	32,9	0,83	97,0	9,6	3,6	2,1
19	54,0	28,4	1,28	63,0	8,8	2,6	2,4
20	40,6	20,5	1,01	93,0	9,0	2,9	2,1
21	64,6	45,3	1,05	75,0	8,9	2,5	2,4
22	58,11	17,0	0,97	98,0	8,9	3,8	2,2
23	41,1	26,8	0,96	98,0	9,2	3,6	2,1

Caso	Idade (anos)	Uréia (mg/dL)	Cr (mg/dL)	Cl Cr (mL/min)	Ca (mg/dL)	P (mg/dL)	Mg (mg/dL)
24	53,7	27,8	1,06	80,0	9,3	3,7	2,1
25	49,5	24,0	1,14	75,0	8,9	2,8	2,3
26	63,2	40,4	1,11	70,0	9,5	3,8	2,2
27	40,2	30,4	0,73	116,0	9,6	3,1	2,4
28	58,8	30,6	1,15	70,0	9,3	3,0	2,3
29	43,2	29,9	1,08	84,0	9,6	4,0	2,1
30	47,7	28,6	0,92	99,0	9,2	2,3	2,2
Média ± DP	52,9±11,3	30,26 ± 6,70	1,01 ± 0,20	84,67 ± 15,09	9,53 ± 0,49	3,28 ± 0,56	2,20 ± 0,27
Mediana	52,50	30,15	1,01	83,00	9,55	3,25	2,10
Min – Max	32,00 – 70,00	17,00 – 45,30	0,40 – 1,34	54,00 – 116,00	8,80 – 10,50	2,30 – 4,60	1,70 – 3,20

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Cr: Creatinina; Cl Cr: Clearance Creatinina; Ca: Cálcio; P: Fósforo; Mg: Magnésio; DP: Desvio Padrão; Min –Max: Mínimo – Máximo

Valores de Referência: Ureia: < 50mg/dL; Cr: 0,4 – 1,4mg/dL; Cl Cr: > 50mL/min; Ca: 8,4 – 10,2mg/dL; P: 2,7 – 4,5mg/dL; Mg: 1,7 – 2,55mg/dL.

Tabela 3 – Dados laboratoriais dos homens com tireoidite crônica autoimune (TCA) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade	Hb (g/dL)	AU (mg/dL)	AST (U/L)	ALT (U/L)	Albumina (g/dL)	Glicemia Jejum (mg/dL)
1	67,5	16,1	4,1	31,5	55,9	4,0	109,5
2	66,4	15,0	4,3	19,0	15,2	4,3	94,1
3	62,5	11,6	4,9	104,1	146,4	4,0	97,2
4	42,0	15,4	6,9	33,5	34,2	4,6	95,2
5	45,2	15,6	6,8	25,3	30,9	4,0	95,1
6	52,5	15,4	4,6	19,1	22,4	4,5	98,0
7	66,11	18,1	5,6	24,7	25,7	4,5	91,7
8	66,11	12,8	6,5	26,3	14,2	4,9	105,2
9	32,2	15,8	6,2	26,4	18,8	5,1	81,0
10	48,1	15,8	5,5	18,2	19,9	4,9	96,1
11	57,11	14,0	7,7	20,8	18,2	5,2	107,8
12	61,8	13,8	7,9	20,5	19,0	4,3	84,2
13	70,0	15,4	7,5	25,8	21,4	4,5	92,0
14	70,0	14,6	4,6	19,0	20,2	4,3	101,4
15	46,8	15,3	7,3	24,0	19,4	4,9	92,0
16	33,5	14,4	4,7	31,8	26,6	4,4	94,0
17	37,7	13,0	7,2	24,7	31,1	5,2	88,8
18	58,0	14,5	6,1	46,6	35,4	4,8	103,5
19	54,0	14,1	5,6	58,7	35,5	4,4	96,0
20	40,6	14,6	5,5	18,0	17,3	4,4	96,5
21	64,6	15,0	6,7	28,6	31,3	4,7	96,3
22	58,11	15,5	7,8	32,4	22,2	4,3	99,5
23	41,1	16,0	5,7	21,6	19,9	4,7	77,4

Caso	Idade	Hb (g/dL)	AU (mg/dL)	AST (U/L)	ALT (U/L)	Albumina (g/dL)	Glicemia Jejum (mg/dL)
24	53,7	15,5	6,2	20,4	40,2	4,2	61,2
25	49,5	15,6	4,5	21,7	16,4	4,1	99,3
26	63,2	16,1	6,4	22,6	26,5	4,6	92,0
27	40,2	13,4	7,8	38,1	80,3	5,1	94
28	58,8	15,0	6,5	30,4	26,3	4,8	79,2
29	43,2	13,7	5,0	23,7	21,1	4,7	89,9
30	47,7	16,8	7,4	30,1	41,2	4,6	92,4
Média ± DP	52,9±11,3	14,93 ± 1,29	6,12 ± 1,18	29,59 ± 16,59	31,77 ± 25,53	4,57 ± 0,35	90,3 ± 9,64
Mediana	52,50	15,15	6,20	25,00	24,05	4,55	94,6
Min – Max	32,00 – 70,00	11,60 – 18,10	4,10 – 7,90	18,00 – 104,10	14,20 – 146,40	4,00 – 5,20	61,20 – 11

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Hb: Hemoglobina; AST: Transaminase Glutâmico Oxalacética; ALT: Transaminase Glutâmico pirúvica; Alb: Albumina; GJ: Glicemia de Jejum; DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo - Máximo

Valores de Referência: Hb: 12 – 16g/dL; AU: < 5,7mg/dL; AST: < 32U/L; ALT: < 33U/L; PT: 6,3 – 8,3g/dL; Albumina: 3,5 – 5,0g/dL; GJ: <100mg/dL.

Tabela 4 – Concentrações séricas de TSH, T4 livre, Anti-TPO, Anti-TG, tempo de hipotireoidismo e dose de hormônio tireoidiano das pacientes com tireoidite crônica autoimune (TCA) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	TSH (mUI/L)	T4 livre (ng/dL)	Anti-TPO (UI/mL)	Anti-Tg (UI/mL)	Tempo Hipo (anos)	HT (µg)
1	67,5	2,185	0,99	1,03	3,96	10,0	75,0
2	66,4	0,414	1,21	642,94	14,27	29,0	125,0
3	62,5	0,45	1,27	2000,0	310,41	6,0	62,5
4	42,0	3,642	0,92	398,84	2,55	3,0	75,0
5	45,2	0,374	1,03	1,94	0,48	20,0	112,0
6	52,5	2,336	1,0	434,0	181,0	19,0	100,0
7	66,11	0,23	1,6	0,06	0,29	2,0	100,0
8	66,11	3,008	1,15	153,3	13,43	15,0	50,0
9	32,2	4,033	1,05	700,77	47,59	16,0	112,0
10	48,1	0,656	1,08	0,25	2,06	5,0	88,0
11	57,11	1,173	0,99	2000,0	4373,15	8,0	75,0
12	61,8	2,873	1,032	1,59	2,45	38,0	75,0
13	70,0	3,229	0,98	2000,0	17,66	23,0	100,0
14	70,0	1,849	0,78	0,39	0,55	8,0	50,0
15	46,8	2,25	1,08	0,41	2,99	22,0	150,0
16	33,5	0,969	0,9	165,74	3,39	3,0	150,0
17	37,7	4,264	0,79	67,02	145,86	2,0	200,0
18	58,0	3,609	1,06	92,68	28,19	7,0	75,0
19	54,0	3,406	1,23	0,74	4,44	5,0	88,0
20	40,6	3,127	0,72	15,53	35,62	2,0	50,0
21	64,6	3,976	0,82	0,65	14,02	9,0	112,0
22	58,11	5,66	0,75	1260,0	4,57	1,0	62,5

Caso	Idade (anos)	TSH (mUI/L)	T4 livre (ng/dL)	Anti-TPO (UI/mL)	Anti-Tg (UI/mL)	Tempo Hipo (anos)	HT (µg)
23	41,1	1,646	0,97	49,15	1,71	18,0	100,0
24	53,7	2,212	0,89	0,41	0,56	10,0	100,0
25	49,5	2,482	0,93	0,58	0,68	7,0	50,0
26	63,2	2,332	1,13	41,06	1,25	25,0	150,0
27	40,2	7,172	0,92	585,52	104,21	2,0	50,0
28	58,8	5,596	0,98	95,18	10,71	28,0	75,0
29	43,2	1,973	0,97	2000,0	7,74	14,0	125,0
30	47,7	3,345	1,17	300,5	96,05	2,0	75,0
Média ± DP	52,9±11,3	2,68 ± 1,67	1,01 ± 0,18	433,68 ± 687,52	181,06 ± 794,74	11,97 ± 9,83	93,73 ± 36,19
Mediana	52,50	2,41	0,99	79,85	6,16	8,50	88,00
Min – Max	32,00 – 70,00	0,23 – 7,17	0,72 – 1,60	0,06 – 2000,00	0,29 – 4373,15	1,00 – 38,00	50,00 – 200,00

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; TSH: Hormônio Tiroestimulante; T4 livre: Tiroxina livre; Anti-TPO: Anticorpo anti-tireoperoxidase; N: Negativo; P: Positivo; Anti-Tg: Anticorpo anti-tireoglobulina; Hipo: Tempo de diagnóstico do hipotireoidismo; HT: Dose de hormônio tireoidiano

Valores de referência: TSH: 0,27 – 4,2mUI/L; T4 livre: 0,93 – 1,70ng/dL; Anti-TPO: < 5,61 UI/mL; Anti-Tg: < 4,11 UI/mL.

Tabela 5 – Concentrações séricas de LH, FSH e Testosterona total dos homens com tireoidite crônica autoimune (TCA) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	LH (mUI/mL)	FSH (mUI/mL)	Testosterona Total (ng/dL)
1	67,5	2,62	4,05	336,0
2	66,4	6,9	11,45	711,0
3	62,5	2,8	3,95	475,0
4	42,0	1,33	2,56	855,0
5	45,2	4,48	4,9	196,0
6	52,5	2,46	2,71	406,0
7	66,11	5,63	17,51	389,0
8	66,11	4,13	5,82	747,0
9	32,2	3,19	2,13	463,0
10	48,1	1,18	5,45	355,0
11	57,11	3,27	3,68	189,0
12	61,8	2,94	2,0	568,0
13	70,0	6,84	3,84	717,0
14	70,0	3,9	5,08	341,0
15	46,8	2,45	5,06	633,0
16	33,5	1,73	1,71	393,0
17	37,7	4,7	7,44	314,0
18	58,0	1,95	8,14	308,0
19	54,0	1,92	3,04	562,0
20	40,6	5,65	9,26	502,0
21	64,6	3,93	5,26	231,0
22	58,11	4,38	5,18	631,0
23	41,1	2,34	6,4	562,0

Caso	Idade (anos)	LH (mUI/mL)	FSH (mUI/mL)	Testosterona Total (ng/dL)
24	53,7	3,84	12,19	316,0
25	49,5	4,15	8,47	761,0
26	63,2	6,02	11,92	628,0
27	40,2	4,54	4,34	252,0
28	58,8	1,89	2,63	387,0
29	43,2	1,8	2,99	427,0
30	47,7	2,27	4,05	683,0
Média ± DP	52,9±11,3	3,51 ± 1,60	5,77 ± 3,66	477,93 ± 184,15
Mediana	52,50	3,23	4,98	445,00
Min – Max	32,00 – 70,00	1,18 – 6,90	1,71 – 17,51	189,00 – 855,00

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; LH: Hormônio Luteinizante, FSH: Hormônio Folículo-estimulante

Valores de Referência: LH: 0,57 a 12,07 mUI/mL; FSH: 0,95 a 11,95 mUI/mL; Testosterona: 21 - 49 anos: 47,01 a 980,56 ng/dL e maior que 50 anos 127,18 a 1020,36 ng/dL.

Tabela 6 – Concentrações séricas de paratormônio (PTH), 25-Hidroxivitamina D [25(OH)D], cálcio (Ca), fósforo (P), magnésio (Mg), ingesta de Ca e uso de vitamina D dos homens com tireoidite crônica autoimune (TCA) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	PTH (pg/mL)	25(OH)Vitamina D (ng/mL)	Ingestão de Cálcio (mg/dia)	Cálcio (mg/dL)	Fósforo (mg/dL)	Magnésio (mg/dL)	Uso de Vitamina D
1	67,5	79,3	30,4	798,2	9,5	3,9	2,3	N
2	66,4	54,6	28,1	227,0	9,8	2,9	2,1	N
3	62,5	94,8	37,0	396,2	9,6	3,3	2,0	S
4	42,0	51,8	34,1	81,4	10,1	4,0	2,3	N
5	45,2	56,5	29,0	416,0	9,3	3,2	2,1	N
6	52,5	51,1	24,4	150,8	9,6	3,1	2,0	N
7	66,11	81,3	43,9	334,4	10,0	3,4	2,1	N
8	66,11	60,4	40,3	107,0	10,3	2,5	1,9	N
9	32,2	42,5	29,7	189,9	10,0	3,1	2,1	S
10	48,1	37,4	34,7	333,8	10,5	3,3	1,7	N
11	57,11	60,6	41,3	102,4	10,3	3,2	2,0	N
12	61,8	26,7	39,6	741,0	8,9	4,0	2,0	S
13	70,0	62,6	40,9	390,0	9,6	2,6	2,1	N
14	70,0	115,3	30,3	136,4	9,4	3,3	3,2	N
15	46,8	106,7	25,2	905,2	10,5	2,7	2,8	N
16	33,5	29,0	27,3	838,0	9,1	3,7	2,1	N
17	37,7	38,1	46,2	450,6	9,7	4,6	2,3	N
18	58,0	64,7	41,4	330,8	9,6	3,6	2,1	N
19	54,0	73,9	34,8	1055,0	8,8	2,6	2,4	N
20	40,6	45,0	30,2	24,0	9,0	2,9	2,1	N
21	64,6	85,6	21,5	390,0	8,9	2,5	2,4	N
22	58,11	59,4	45,5	357,0	8,9	3,8	2,2	N

Caso	Idade (anos)	PTH (pg/mL)	25(OH)Vitamina D (ng/mL)	Ingestão de Cálcio (mg/dia)	Cálcio (mg/dL)	Fósforo (mg/dL)	Magnésio (mg/dL)	Uso de Vitamina D
23	41,1	78,8	41,4	238,4	9,2	3,6	2,1	N
24	53,7	75,0	35,0	285,4	9,3	3,7	2,1	N
25	49,5	86,6	26,6	295,4	8,9	2,8	2,3	N
26	63,2	34,5	42,0	431,0	9,5	3,8	2,2	N
27	40,2	85,0	18,6	634,4	9,6	3,1	2,4	N
28	58,8	34,6	24,2	167,0	9,3	3,0	2,3	N
29	43,2	60,2	30,6	544,2	9,6	4,0	2,1	N
30	47,7	106,8	33,9	595,2	9,2	2,3	2,2	N
Média ± DP	52,9±11,3	64,63 ± 23,99	33,60 ± 7,48	398,79 ± 272,93	9,53 ± 0,49	3,28 ± 0,56	2,20 ± 0,27	
Mediana	52,50	60,50	34,00	334,10	9,55	3,25	2,10	
Min – Max	32,00 – 70,00	26,70 – 115,30	18,60 – 46,20	24,00 – 1055,00	8,80 – 10,50	2,30 – 4,60	1,70 – 3,20	

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo

Valores de Referência: PTH: 15 – 65pg/mL; 25(OH)D: <20ng/mL – deficiência; 20 – 30ng/mL: insuficiência; ≥ 30ng/mL: suficiência; Ca: 8,4 – 10,2mg/dL; P: 2,7 – 4,5mg/dL; Mg: 1,7 – 2,55mg/dL.

Tabela 7 – Determinação da densidade mineral óssea (DMO), % T, T-escore, % Z, Z-escore da coluna lombar (L1 –L4) dos homens com tireoidite crônica autoimune (TCA) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	DMO L1-L4 (g/cm²)	% T L1-L4	T-escore L1-L4	% Z L1-L4	Z-escore L1-L4
1	67,5	1,161	98,0	-0,2	-	-
2	66,4	0,96	94,0	-1,2	-	-
3	62,5	0,991	84,0	-1,6	-	-
4	42,0	1,093	-	-	89,0	-1,1
5	45,2	1,119	-	-	88,0	-1,3
6	52,5	1,337	115,0	1,4	-	-
7	66,11	1,26	107,0	0,7	-	-
8	66,11	1,136	97,0	-0,3	-	-
9	32,2	1,154	-	-	-	-0,3
10	48,1	1,097	-	-	92,0	-0,8
11	57,11	0,884	76,0	-2,3	-	-
12	61,8	1,105	94,0	-0,6	-	-
13	70,0	1,487	124,0	2,4	-	-
14	70,0	0,5	95,0	-0,5	-	-
15	46,8	1,112	-	-	86,0	-1,5
16	33,5	1,139	-	-	94,0	-0,6
17	37,7	1,279	-	-	98,0	-0,2
18	58,0	1,315	111,0	1,1	-	-
19	54,0	1,054	89,0	-1,1	-	-
20	40,6	1,255	-	-	99,0	-0,1
21	64,6	1,449	123,0	2,2	-	-
22	58,11	0,887	75,0	-2,4	-	-

Caso	Idade (anos)	DMO L1-L4 (g/cm²)	% T L1-L4	T-escore L1-L4	% Z L1-L4	Z-escore L1-L4
23	41,1	0,943	-	-	78,0	-2,2
24	53,7	1,272	81,0	0,4	-	-
25	49,5	1,367	-	-	118,0	1,7
26	63,2	0,846	71,0	-2,7	-	-
27	40,2	1,097	-	-	84,0	-1,7
28	58,8	0,95	81,0	-1,8	-	-
29	43,2	0,95	-	-	93	0,65
30	47,7	1,295	-	-	105,0	0,5
Média ± DP	52,9±11,3	1,12 ± 0,20	95,00 ± 16,44	-0,22 ± 1,45	93,73 ± 11,06	-0,63 ± 1,06
Mediana	52,50	1,12	94,00	-0,30	92,00	-0,70
Min – Max	32,00 – 70,00	0,50 – 1,49	71,00 – 124,00	-2,40 – 2,40	78,00 – 118,00	-2,20 – 1,70

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: ID (a;m): Idade (anos;meses); DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; DMO: Densidade Mineral Óssea.

Tabela 8 – Determinação da densidade mineral óssea (DMO), % T, T-escore, % Z, Z-escore do colo do fêmur dos homens do com tireoidite crônica autoimune (TCA) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	DMO Colo Femur (g/cm²)	% T Colo Fêmur	T-escore Colo Fêmur	% Z Colo Fêmur	Z-escore Colo Fêmur
1	67,5	1,202	116,0	1,2	-	-
2	66,4	0,667	91,0	-0,6	-	-
3	62,5	0,708	68,0	-2,4	-	-
4	42,0	0,981	-	-	95,0	-0,4
5	45,2	1,073	-	-	100,0	0,0
6	52,5	1,093	105,0	0,4	-	-
7	66,11	0,774	93,0	-1,9	-	-
8	66,11	0,939	107,0	-0,7	-	-
9	32,2	0,914	-	-	98,3	-0,7
10	48,1	0,924	-	-	93,0	-0,5
11	57,11	0,861	83,0	-1,3	-	-
12	61,8	0,87	84,0	-1,2	-	-
13	70,0	0,868	84,0	-1,2	-	-
14	70,0	1,185	114,0	1,1	-	-
15	46,8	1,19	-	-	111,0	0,9
16	33,5	0,939	-	-	89,0	-0,8
17	37,7	1,222	-	-	111,0	0,9
18	58,0	0,954	92,0	-0,6	-	-
19	54,0	0,954	92,0	-0,6	-	-
20	40,6	1,069	-	-	100,0	0,0
21	64,6	1,061	102,0	0,2	-	-
22	58,11	0,97	93,0	-0,5	-	-

Caso	Idade (anos)	DMO Colo Femur (g/cm²)	% T Colo Fêmur	T-escore Colo Fêmur	% Z Colo Fêmur	Z-escore Colo Fêmur
23	41,1	0,873	-	-	86,0	-1,1
24	53,7	0,942	77,0	-1,0	-	-
25	49,5	1,002	-	-	104,0	0,3
26	63,2	0,939	90,0	-0,7	-	-
27	40,2	1,138	-	-	104,0	0,3
28	58,8	0,93	77,0	-0,8	-	-
29	43,2	0,97	-	-	99	0,10
30	47,7	0,907	-	-	88,0	-0,9
Média ± DP	52,9±11,3	0,97 ± 0,14	92,24 ± 13,22	-0,62 ± 0,94	98,27 ± 8,40	-0,17 ± 0,68
Mediana	52,50	0,94	92,00	-0,70	99,15	-0,20
Min – Max	32,00 – 70,00	0,67 – 1,22	68,00 – 116,00	-2,40 – 1,20	86,00 – 111,00	-1,10 – 0,90

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: ID (a;m): Idade (anos;meses); DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; DMO: Densidade Mineral Óssea.

Tabela 9 – Determinação da densidade mineral óssea (DMO), % T, T-escore, % Z, Z-escore do fêmur total dos homens com tireoidite crônica autoimune (TCA) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	DMO Fêmur Total (g/cm²)	% T Fêmur Total	T-escore Fêmur Total	% Z Fêmur Total	Z-escore Fêmur Total
1	67,5	1,292	128,0	2,3	-	-
2	66,4	0,995	96,0	-0,3	-	-
3	62,5	0,783	78,0	-1,8	-	-
4	42,0	0,944	-	-	88,0	-0,9
5	45,2	1,128	-	-	100,0	0,0
6	52,5	1,116	111,0	0,9	-	-
7	66,11	0,936	75,0	-0,6	-	-
8	66,11	1,024	105,0	0,1	-	-
9	32,2	0,931	-	-	95,4	-0,5
10	48,1	0,981	-	-	93,0	-0,5
11	57,11	0,868	86,0	-1,1	-	-
12	61,8	0,907	90,0	-0,8	-	-
13	70,0	0,888	87,0	-1,0	-	-
14	70,0	1,273	126,0	2,1	-	-
15	46,8	1,22	-	-	109,0	0,7
16	33,5	0,926	-	-	86,0	-1,1
17	37,7	1,15	-	-	101,0	0,1
18	58,0	1,004	100,0	0,0	-	-
19	54,0	0,947	94,0	-0,5	-	-
20	40,6	1,153	-	-	104,0	0,3
21	64,6	1,264	125,0	2,0	-	-
22	58,11	0,989	98,0	-0,1	-	-

Caso	Idade (anos)	DMO Fêmur Total (g/cm²)	% T Fêmur Total	T-escore Fêmur Total	% Z Fêmur Total	Z-escore Fêmur Total
23	41,1	0,817	-	-	77,0	-1,7
24	53,7	0,959	85,0	-1,0		
25	49,5	1,01	-	-	99,0	-0,3
26	63,2	0,947	94,0	-0,5	-	-
27	40,2	1,113	-	-	98,0	-0,2
28	58,8	0,929	85,0	-0,6		
29	43,2	-			96,0	0,23
30	47,7	1,017	-	-	94,0	-0,5
Média ± DP	52,9±11,3	1,02 ± 0,13	97,82 ± 16,33	-0,05 ± 1,20	95,37 ± 8,64	-0,38 ± 0,65
Mediana	52,50	0,99	94,00	-0,50	96,70	-0,40
Min – Max	32,00 – 70,00	0,78 – 1,29	75,00 – 128,00	-1,80 – 2,30	77,00 – 109,00	-1,70 – 0,70

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: ID (a;m): Idade (anos;meses); DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; DMO: Densidade Mineral Óssea.

ANEXO B – HOMENS DO GRUPO COMPARATIVO (GC)

Tabela 1 – Dados clínicos dos homens do grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	Peso (Kg)	Altura (m)	IMC (Kg/m²)
1	54,0	60,5	1,66	21,96
2	39,0	86,8	1,75	28,34
3	47,0	80,8	1,75	26,38
4	30,0	89,9	1,8	27,74
5	44,0	82,7	1,85	24,16
6	45,0	95,0	1,75	31,02
7	60,0	79,0	1,76	25,50
8	44,0	112,5	1,75	36,73
9	52,0	74,3	1,6	29,02
10	28,0	74,5	1,78	23,51
11	28,0	91,4	1,78	28,84
12	27,0	91,8	1,76	29,46
13	32,0	75,6	1,76	24,3
14	38,0	94,2	1,69	32,0
15	47,0	99,2	1,83	29,62
16	33,0	75,0	1,81	22,89
17	50,0	98,9	1,76	31,92
18	70,0	72,6	1,72	24,54
19	48,0	97,0	1,87	27,7
20	44,0	100,8	1,74	33,29
21	50,0	69,5	1,67	24,71

Caso	Idade (anos)	Peso (Kg)	Altura (m)	IMC (Kg/m²)
22	60,0	72,3	1,71	24,72
23	47,0	93,9	1,89	26,14
24	43,0	104,8	1,79	32,7
25	53,0	72,9	1,73	24,4
26	52,0	107,4	1,83	32,1
27	48,0	91,3	1,83	26,4
Média ± DP	44,93 ± 10,62	86,84 ± 13,21	1,76 ± 0,07	27,78 ± 3,73
Mediana	47,00	89,90	1,76	27,70
Min – Max	27,00 – 70,00	60,50 – 112,50	1,60 – 1,89	21,96 – 36,73

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: IMC: Índice de Massa Corporal; DP: Desvio Padrão

Valores de Referência: IMC (Kg/m²) Baixo peso < 18; Eutrófico 18 a 24,9; Sobrepeso 25 a 29,9; Obesidade ≥ 30.

Tabela 2 – Dados laboratoriais dos homens do grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	Uréia (mg/dL)	Cr (mg/dL)	Cl Cr (mL/min)	Ca (mg/dL)	P (mg/dL)	Mg (mg/dL)
1	54,0	27,9	0,83	100,0	10,0	3,5	2,2
2	39,0	29,8	0,98	97,0	10,3	2,9	2,2
3	47,0	22,7	1,0	89,0	9,9	3,1	2,1
4	30,0	39,8	1,01	99,0	10,5	4,3	2,2
5	44,0	31,4	1,07	84,0	9,6	3,2	2,1
6	45,0	41,9	1,0	90,0	9,6	2,7	2,1
7	60,0	37,9	0,73	101,0	9,9	3,5	2,3
8	44,0	22,4	1,81	44,0	9,4	2,5	2,2
9	52,0	46,8	1,07	79,0	9,6	3,4	2,3
10	28,0	25,2	1,01	101,0	9,9	4,0	2,3
11	28,0	25,1	1,08	93,0	9,5	4,2	2,1
12	27,0	25,1	1,27	77,0	9,4	3,0	2,2
13	32,0	39,1	1,07	93,0	9,7	3,25	2,1
14	38,0	32,6	0,87	108,0	9,7	2,8	2,4
15	47,0	29,1	1,07	82,0	10,3	4,0	2,3
16	33,0	41,0	0,97	102,0	9,6	3,4	1,9
17	50,0	37,4	0,94	94,0	9,5	3,4	2,2
18	70,0	39,0	0,98	78,0	9,6	2,5	1,9
19	48,0	43,4	1,2	71,0	9,1	3,8	2,1
20	44,0	58,2	1,35	nan	9,5	3,1	2,2
21	50,0	32,6	1,04	84,0	9,3	3,6	2,0
22	60,0	30,2	1,04	78,0	9,7	3,2	2,2
23	47,0	51,7	1,04	86,0	9,1	4,2	2,2
24	43,0	41,8	1,14	78,0	9,3	3,5	2,4

Caso	Idade (anos)	Uréia (mg/dL)	Cr (mg/dL)	Cl Cr (mL/min)	Ca (mg/dL)	P (mg/dL)	Mg (mg/dL)
25	53,0	22,5	0,93	93,0	9,5	2,2	2,4
26	52,0	28,4	0,9	98,0	8,9	2,48	2,0
27	48,0	22,0	1,13	76,0	9,4	3,3	2,2
Média ± DP	44,93 ± 10,62	34,26 ± 9,49	1,06 ± 0,20	87,50 ± 13,32	9,62 ± 0,37	3,30 ± 0,56	2,18 ± 0,13
Mediana	47,00	32,60	1,04	89,50	9,60	3,30	2,20
Min – Max	27,00 – 70,00	22,00 – 58,20	0,73 – 1,81	44,00 – 108,00	8,90 – 10,50	2,20 – 4,30	1,90 – 2,40

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Cr: Creatinina; Cl Cr: Clearance Creatinina; Ca: Cálcio; P: Fósforo; Mg: Magnésio; DP: Desvio Padrão; Min –Max: Mínimo – Máximo

Valores de Referência: Ureia: < 50mg/dL; Cr: 0,4 – 1,4mg/dL; Cl Cr: > 50mL/min; Ca: 8,4 – 10,2mg/dL; P: 2,7 – 4,5mg/dL; Mg: 1,7 – 2,55mg/dL.

Tabela 3 – Dados laboratoriais dos homens do grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Hb (g/dL)	AU (mg/dL)	AST (U/L)	ALT (U/L)	Albumina (g/dL)	Glicemia Jejum (mg/dL)
1	14,8	4,6	19,4	12,5	4,5	98,9
2	14,0	5,9	30,6	29,8	4,8	93,7
3	15,5	6,9	26,0	21,2	4,5	90,3
4	14,0	5,9	21,0	24,4	5,3	78,8
5	14,0	4,6	19,7	17,2	4,7	99,8
6	16,2	6,1	19,0	24,7	4,4	98,8
7	15,7	4,8	22,3	27,2	4,8	79,4
8	14,0	4,8	23,4	21,9	4,7	91,2
9	14,6	4,3	30,4	18,2	4,6	92,3
10	17,4	5,2	46,0	67,5	4,5	86,4
11	14,9	5,7	20,6	30,0	4,9	85,6
12	15,1	7,1	36,5	90,2	5,0	80,3
13	16,5	6,1	29,1	23,5	4,6	87,1
14	15,6	7,2	33,6	59,3	4,5	80,0
15	16,3	6,4	29,2	28,3	4,8	99,2
16	16,2	3,0	30,1	21,0	4,6	91,8
17	14,3	6,3	21,4	36,2	4,8	97,6
18	13,7	5,6	21,0	27,1	4,3	114,9
19	14,3	6,5	20,3	14,8	4,2	82,2
20	14,0	7,3	22,0	22,9	4,5	81,4
21	15,7	5,8	32,4	15,1	4,1	75,5
22	16,2	5,7	22,6	30,3	4,9	95,6
23	13,5	6,0	30,3	22,6	4,3	81,7

Caso	Hb (g/dL)	AU (mg/dL)	AST (U/L)	ALT (U/L)	Albumina (g/dL)	Glicemia Jejum (mg/dL)
24	14,9	7,7	40,8	65,7	4,6	87,8
25	15,1	4,5	23,7	19,5	4,7	98,5
26	15,2	6,4	21,3	22,3	nan	97,0
27	16,2	5,0	31,2	25,7	4,4	91,1
Média ± DP	15,36 ± 0,96	5,76 ± 1,08	26,81 ± 7,00	30,34 ± 18,50	4,62 ± 0,26	90,26 ± 8,95
Mediana	15,35	5,90	23,70	24,40	4,60	91,10
Min – Max	13,50 – 17,40	3,00 – 7,70	19,00 – 46,00	12,50 – 90,20	4,10 – 5,30	75,50 – 114,90

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: Hb: Hemoglobina; AU: Ácido Úrico; AST: Transaminase Glutâmico Oxalacética; ALT: Transaminase Glutâmico pirúvica; Alb: Albumina; GJ: Glicemia de Jejum; DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo - Máximo

Valores de Referência: Hb: 12 – 16g/dL; AU: < 5,7mg/dL; AST: < 32U/L; ALT: < 33U/L; PT: 6,3 – 8,3g/dL; Albumina: 3,5 – 5,0g/dL; GJ: <100mg/dL.

Tabela 4 – Concentrações séricas de TSH, T4 livre, Anti-TPO, Anti-TG, tempo de hipotireoidismo e dose de hormônio tireoidiano dos homens do grupo comparativo assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	TSH (mUI/L)	T4 livre (ng/dL)	Anti-TPO (UI/mL)	Anti-Tg (UI/mL)
1	54,0	2,261	0,88	0,11	1,5
2	39,0	1,173	0,87	0,44	2,31
3	47,0	1,165	0,92	0,37	1,0
4	30,0	4,31	0,85	0,14	2,33
5	44,0	1,579	0,86	0,26	1,28
6	45,0	1,459	0,78	0,61	2,22
7	60,0	2,514	0,74	0,01	0,42
8	44,0	1,979	0,84	0,75	1,53
9	52,0	1,154	0,87	1,13	2,07
10	28,0	1,579	0,91	0,23	0,99
11	28,0	1,533	0,93	0,79	1,15
12	27,0	0,907	1,13	0,53	0,78
13	32,0	1,182	0,83	1,71	1,63
14	38,0	0,979	0,84	0,95	0,86
15	47,0	1,211	1,11	0,85	1,51
16	33,0	0,994	0,96	1,22	1,97
17	50,0	1,544	0,75	0,29	1,87
18	70,0	2,117	1,02	1,42	0,92
19	48,0	3,964	0,73	0,9	0,63
20	44,0	1,64	0,87	0,36	1,01
21	50,0	4,244	0,97	0,88	1,51
22	60,0	1,445	0,88	1,51	4,0
23	47,0	1,749	0,93	0,49	1,53

Caso	Idade (anos)	TSH (mUI/L)	T4 livre (ng/dL)	Anti-TPO (UI/mL)	Anti-Tg (UI/mL)
24	43,0	1,173	1,01	0,26	2,04
25	53,0	1,647	0,87	0,26	1,35
26	52,0	1,85	0,86	0,59	0,48
27	48,0	1,03	0,98	0,1	0,59
Média ± DP	44,93 ± 10,62	1,79 ± 0,95	0,90 ± 0,10	0,64 ± 0,46	1,46 ± 0,76
Mediana	47,00	1,54	0,87	0,53	1,50
Min – Max	27,00 – 70,00	0,91 – 4,31	0,73 – 1,13	0,01 – 1,71	0,42 – 4,00

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; TSH: Hormônio Tireoestimulante; T4 livre: Tiroxina livre; Anti-TPO: Anticorpo anti-tireoperoxidase; N: Negativo; P: Positivo; Anti-Tg: Anticorpo anti-tireoglobulina; Hipo: Tempo de diagnóstico do hipotireoidismo; HT: Dose de hormônio tireoidiano
Valores de referência TSH: 0,27 – 4,2mUI/L; T4 livre: 0,93 – 1,70ng/dL; Anti-TPO: < 5,61UI/mL; Anti-Tg: < 4,11UI/mL.

Tabela 5 – Concentrações séricas de LH, FSH e Testosterona total dos homens do grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	LH (mUI/mL)	FSH (mUI/mL)	Testosterona Total (ng/dL)
1	54,0	2,1	1,8	427,0
2	39,0	2,27	3,34	649,0
3	47,0	1,89	2,29	512,0
4	30,0	2,32	6,3	438,0
5	44,0	3,49	2,8	585,0
6	45,0	2,04	3,12	363,0
7	60,0	1,79	5,25	409,0
8	44,0	1,65	3,4	237,0
9	52,0	2,92	2,22	343,0
10	28,0	2,4	4,24	654,0
11	28,0	2,85	2,14	609,0
12	27,0	2,7	1,95	471,0
13	32,0	5,03	5,13	461,0
14	38,0	1,76	3,18	412,0
15	47,0	2,84	8,05	518,0
16	33,0	1,06	5,56	561,0
17	50,0	2,75	7,88	353,0
18	70,0	2,03	4,35	769,0
19	48,0	2,53	4,56	295,0
20	44,0	3,63	2,06	829,0
21	50,0	1,59	2,9	496,0
22	60,0	2,35	3,88	357,0
23	47,0	10,79	26,55	395,0

Caso	Idade (anos)	LH (mUI/mL)	FSH (mUI/mL)	Testosterona Total (ng/dL)
24	43,0	1,3	4,76	247,0
25	53,0	2,19	4,37	350,0
26	52,0	3,3	6,32	506,0
27	48,0	1,82	3,02	651,0
Média ± DP	44,93 ± 10,62	2,72 ± 1,81	4,87 ± 4,66	477,67 ± 149,48
Mediana	47,00	2,32	3,88	461,00
Min – Max	27,00 – 70,00	1,06 – 10,79	1,80 – 26,55	237,00 – 829,00

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; LH: Hormônio Luteinizante, FSH: Hormônio Foliculo Estimulante

Valores de Referência: LH: 0,57 a 12,07 mUI/mL; FSH: 0,95 a 11,95 mUI/mL; Testosterona: 21 - 49 anos: 47,01 a 980,56 ng/dL e maior que 50 anos 127,18 a 1020,36 ng/dL.

Tabela 6 – Concentrações séricas de paratormônio (PTH), 25-Hidroxivitamina D [25(OH)D], cálcio (Ca), fósforo (P), magnésio (Mg), ingesta de Ca e uso de vitamina D dos homens do grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	PTH (pg/mL)	25(OH)Vitamina D (ng/mL)	Ingestão de Cálcio (mg/dia)	Cálcio (mg/dL)	Fósforo (mg/dL)	Magnésio (mg/dL)	Uso de Vitamina D
1	54,0	43,2	31,3	417,0	10,0	3,5	2,2	N
2	39,0	47,5	41,5	185,0	10,3	2,9	2,2	N
3	47,0	81,6	25,4	131,8	9,9	3,1	2,1	N
4	30,0	44,4	29,4	495,0	10,5	4,3	2,2	N
5	44,0	77,6	33,2	301,2	9,6	3,2	2,1	N
6	45,0	72,7	22,8	693,2	9,6	2,7	2,1	N
7	60,0	66,6	31,8	584,6	9,9	3,5	2,3	N
8	44,0	61,9	26,9	325,4	9,4	2,5	2,2	N
9	52,0	72,2	26,7	445,0	9,6	3,4	2,3	N
10	28,0	45,2	30,0	714,0	9,9	4,0	2,3	N
11	28,0	29,4	30,0	704,2	9,5	4,2	2,1	N
12	27,0	39,9	28,1	312,8	9,4	3,0	2,2	N
13	32,0	34,7	32,2	nan	9,7	3,25	2,1	N
14	38,0	68,8	30,6	371,0	9,7	2,8	2,4	N
15	47,0	33,0	42,5	190,0	10,3	4,0	2,3	N
16	33,0	60,0	20,1	nan	9,6	3,4	1,9	N
17	50,0	80,3	25,4	145,0	9,5	3,4	2,2	N
18	70,0	102,2	33,7	848,0	9,6	2,5	1,9	N
19	48,0	54,8	27,8	787,4	9,1	3,8	2,1	N
20	44,0	60,5	38,3	241,2	9,5	3,1	2,2	N
21	50,0	44,6	34,6	442,0	9,3	3,6	2,0	N
22	60,0	56,4	22,3	253,8	9,7	3,2	2,2	N

Caso	Idade (anos)	PTH (pg/mL)	25(OH)Vitamina D (ng/mL)	Ingestão de Cálcio (mg/dia)	Cálcio (mg/dL)	Fósforo (mg/dL)	Magnésio (mg/dL)	Uso de Vitamina D
23	47,0	31,0	77,5	237,0	9,1	4,2	2,2	S
24	43,0	67,7	25,5	589,9	9,3	3,5	2,4	N
25	53,0	63,0	36,3	622,6	9,5	2,2	2,4	N
26	52,0	66,2	32,3	105,0	8,9	2,48	2,0	N
27	48,0	45,8	57,8	539,4	9,4	3,3	2,2	N
Média ± DP	44,93 ± 10,62	57,45 ± 17,83	33,11 ± 11,65	427,26 ± 221,06	9,62 ± 0,37	3,30 ± 0,56	2,18 ± 0,13	
Mediana	47,00	60,00	30,60	417,00	9,60	3,30	2,20	
Min – Max	27,00 – 70,00	29,40 – 102,20	20,10 – 77,50	105,00 – 848,00	8,90 – 10,50	2,20 – 4,30	1,90 – 2,40	

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo

Valores de Referência PTH: 15 – 65pg/mL; 25(OH)D: <20ng/mL – deficiência; 20 – 30ng/mL: insuficiência; ≥ 30ng/mL: suficiência; Ca: 8,4 – 10,2mg/dL; P: 2,7 – 4,5mg/dL; Mg: 1,7 – 2,55mg/dL.

Tabela 7 – Determinação da densidade mineral óssea (DMO), % T, T-escore, % Z, Z-escore da coluna lombar (L1 –L4) dos homens do grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	DMO L1-L4 (g/cm²)	% T L1-L4	T-escore L1-L4	% Z L1-L4	Z-escore L1-L4
1	1,102	92,0	-0,8	-	-
2	1,47	-	-	117,0	1,8
3	1,247	-	-	104,0	0,4
4	1,04	-	-	84,0	-1,7
5	1,221	-	-	99,0	-0,1
6	1,354	-	-	102,0	0,5
7	1,02	87,0	-1,3	-	-
8	1,331	-	-	102,0	0,3
9	1,613	137,0	3,6	-	-
10	1,435	-	-	118,0	1,9
11	1,407	-	-	111,0	1,2
12	1,724	-	-	137,0	3,9
13	1,071	-	-	84,0	-1,1
14	1,45	-	-	113,0	1,4
15	1,366	-	-	106,0	0,7
16	1,08	-	-	90,0	-1,0
17	1,283	109,0	0,9	-	-
18	1,12	109,0	-0,6	-	-
19	1,568	-	-	123,0	2,4
20	1,148	-	-	89,0	-0,3
21	1,241	103,0	0,3	-	-
22	1,116	95,0	-0,3	-	-
23	1,215	-	-	95,0	-0,6

Caso	DMO L1-L4 (g/cm²)	% T L1-L4	T-escore L1-L4	% Z L1-L4	Z-escore L1-L4
24	1,39	-	-	107,0	0,8
25	1,11	111,0	-0,6	-	-
26	1,203	102,0	0,2	-	-
27	1,093	-	-	88,0	-1,3
Média ± DP	1,27 ± 0,19	105,00 ± 14,57	0,16 ± 1,45	103,83 ± 14,45	0,51 ± 1,44
Mediana	1,24	103,00	-0,30	103,00	0,45
Min – Max	1,02 – 1,72	87,00 – 137,00	-1,30 – 3,60	84,00 – 137,00	-1,70 – 3,90

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: ID (a;m): Idade (anos;meses); DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; DMO: Densidade Mineral Óssea.

Tabela 8 – Determinação da densidade mineral óssea (DMO), % T, T-escore, % Z, Z-escore do colo do fêmur dos homens do grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	DMO Colo Femur (g/cm²)	% T Colo Fêmur	T-escore Colo Fêmur	% Z Colo Fêmur	Z-escore Colo Fêmur
1	54,0	1,061	102,0	0,2	-	-
2	39,0	1,179	-	-	111,0	0,9
3	47,0	1,038	-	-	103,0	0,2
4	30,0	1,157	-	-	105,0	0,4
5	44,0	0,968	-	-	94,0	-0,5
6	45,0	1,256	-	-	119,0	1,6
7	60,0	0,776	75,0	-1,9	-	-
8	44,0	1,422	-	-	122,0	2,6
9	52,0	1,148	111,0	0,8	-	-
10	28,0	1,022	-	-	92,0	-0,3
11	28,0	1,209	-	-	109,0	0,8
12	27,0	1,54	-	-	139,0	3,3
13	32,0	1,023	-	-	96,0	-0,3
14	38,0	1,171	-	-	108,0	0,7
15	47,0	1,198	-	-	113,0	1,1
16	33,0	0,99	-	-	95,0	-0,4
17	50,0	1,009	97,0	-0,2	-	-
18	70,0	0,916	96,0	-0,9	-	-
19	48,0	1,133	-	-	108,0	0,6
20	44,0	0,957	-	-	96,0	-0,9
21	50,0	1,176	113,0	1,0	-	-
22	60,0	0,892	122,0	-0,3	-	-

Caso	Idade (anos)	DMO Colo Femur (g/cm²)	% T Colo Fêmur	T-escore Colo Fêmur	% Z Colo Fêmur	Z-escore Colo Fêmur
23	47,0	1,076	-	-	101,0	0,1
24	43,0	1,256	-	-	116,0	1,3
25	53,0	0,89	86,0	1,1	-	-
26	52,0	1,113	107,0	0,5	-	-
27	48,0	0,949	-	-	92,0	-0,7
Média ± DP	44,93 ± 10,62	1,09 ± 0,17	101,00 ± 14,42	0,03 ± 0,98	106,61 ± 12,34	0,58 ± 1,12
Mediana	47,00	1,08	102,00	0,20	106,50	0,50
Min – Max	27,00 – 70,00	0,78 – 1,54	75,00 – 122,00	-1,90 – 1,10	92,00 – 139,00	-0,90 – 3,30

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: ID (a;m): Idade (anos;meses); DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; DMO: Densidade Mineral Óssea.

Tabela 9 – Determinação da densidade mineral óssea (DMO), % T, T-escore, % Z, Z-escore do fêmur total dos homens do grupo comparativo assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	DMO Fêmur Total (g/cm²)	% T Fêmur Total	T-escore Fêmur Total	% Z Fêmur Total	Z-escore Fêmur Total
1	54,0	1,07	106,0	0,5	-	-
2	39,0	1,284	-	-	117,0	0,9
3	47,0	1,093	-	-	103,0	0,2
4	30,0	0,996	-	-	88,0	-0,9
5	44,0	0,99	-	-	92,0	-0,6
6	45,0	1,193	-	-	108,0	0,6
7	60,0	0,799	79,0	-1,7	-	-
8	44,0	1,379	-	-	132,0	1,7
9	52,0	1,21	120,0	1,6	-	-
10	28,0	0,983	-	-	97,0	-0,6
11	28,0	1,235	-	-	109,0	0,7
12	27,0	1,568	-	-	140,0	3,1
13	32,0	1,023	-	-	94,0	-0,4
14	38,0	1,25	-	-	111,0	0,9
15	47,0	1,201	-	-	107,0	0,6
16	33,0	0,952	-	-	89,0	-0,8
17	50,0	1,051	104,0	-0,4	-	-
18	70,0	0,987	104,0	-0,2	-	-
19	48,0	1,23	-	-	111,0	0,8
20	44,0	1,086	-	-	89,0	-0,3
21	50,0	1,283	127,0	2,2	-	-
22	60,0	0,996	125,0	-0,6	-	-

Caso	Idade (anos)	DMO Fêmur Total (g/cm²)	% T Fêmur Total	T-escore Fêmur Total	% Z Fêmur Total	Z-escore Fêmur Total
23	47,0	1,058	-	-	95,0	0,1
24	43,0	1,267	-	-	112,0	1,0
25	53,0	1,028	102,0	0,2	-	-
26	52,0	1,17	116,0	1,3	-	-
27	48,0	0,926	-	-	85,0	-1,2
Média ± DP	44,93 ± 10,62	1,12 ± 0,16	109,22 ± 14,82	0,32 ± 1,22	104,39 ± 15,15	0,32 ± 1,06
Mediana	47,00	1,09	106,00	0,20	105,00	0,40
Min – Max	27,00 – 70,00	0,80 – 1,57	79,00 – 127,00	-1,70 – 2,20	85,00 – 140,00	-1,20 – 3,10

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: ID (a;m): Idade (anos;meses); DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; DMO: Densidade Mineral Óssea.

Tabela 10 – Determinação da densidade mineral óssea (DMO), % T, T-escore, % Z, Z-escore da coluna lombar (L1 –L4) dos homens do grupo comparativo (GC) assistidos no Ambulatório da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brasil, 2025

Caso	Idade (anos)	DMO L1-L4 (g/cm²)	% T L1-L4	T-escore L1-L4	% Z L1-L4	Z-escore L1-L4
1	54,0	1,102	92,0	-0,8	-	-
2	39,0	1,47	-	-	117,0	1,8
3	47,0	1,247	-	-	104,0	0,4
4	30,0	1,04	-	-	84,0	-1,7
5	44,0	1,221	-	-	99,0	-0,1
6	45,0	1,354	-	-	102,0	0,5
7	60,0	1,02	87,0	-1,3	-	-
8	44,0	1,331	-	-	102,0	0,3
9	52,0	1,613	137,0	3,6	-	-
10	28,0	1,435	-	-	118,0	1,9
11	28,0	1,407	-	-	111,0	1,2
12	27,0	1,724	-	-	137,0	3,9
13	32,0	1,071	-	-	84,0	-1,1
14	38,0	1,45	-	-	113,0	1,4
15	47,0	1,366	-	-	106,0	0,7
16	33,0	1,08	-	-	90,0	-1,0
17	50,0	1,283	109,0	0,9	-	-
18	70,0	1,12	109,0	-0,6	-	-
19	48,0	1,568	-	-	123,0	2,4
20	44,0	1,148	-	-	89,0	-0,3
21	50,0	1,241	103,0	0,3	-	-
22	60,0	1,116	95,0	-0,3	-	-

Caso	Idade (anos)	DMO L1-L4 (g/cm²)	% T L1-L4	T-escore L1-L4	% Z L1-L4	Z-escore L1-L4
23	47,0	1,215	-	-	95,0	-0,6
24	43,0	1,39	-	-	107,0	0,8
25	53,0	1,11	111,0	-0,6	-	-
26	52,0	1,203	102,0	0,2	-	-
27	48,0	1,093	-	-	88,0	-1,3
Média ± DP	44,93 ± 10,62	1,27 ± 0,19	105,00 ± 14,57	0,16 ± 1,45	103,83 ± 14,45	0,51 ± 1,44
Mediana	47,00	1,24	103,00	-0,30	103,00	0,45
Min – Max	27,00 – 70,00	1,02 – 1,72	87,00 – 137,00	-1,30 – 3,60	84,00 – 137,00	-1,70 – 3,90

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

Nota: ID (a;m): Idade (anos;meses); DP: Desvio Padrão; Min – Max: Mínimo – Máximo; DMO: Densidade Mineral Óssea.