

ASPECTOS QUE ENVOLVEM O HIPOTIREOIDISMO DURANTE A GESTAÇÃO: CONSEQUÊNCIAS PARA AS MULHERS E SEUS FILHOS EM UMA ABORDAGEM TEÓRICA¹

ALIEVI, Gisielli Jovenilia Polidório.²
PESCADOR, Marise Vilas Boas.³
ROMAN, Everton Paulo.⁴

RESUMO

Este estudo teve como objetivo descrever as alterações e complicações fisiológicas que o hipotireoidismo induz na gestante e no desenvolvimento do feto. A metodologia utilizada foi uma pesquisa bibliográfica baseada em materiais que abordassem o assunto em questão. Considera-se sobre o hipotireoidismo que o metabolismo está mais lento que o normal, devido à diminuição nos níveis dos hormônios da tireoide. A gestação também pode afetar a função tireoidiana materna e, além disso, uma doença auto-imune e deficiência de iodo no organismo podem alterar a função tireoidiana e resultar em um hipotireoidismo gestacional. Os textos enfatizam a relação entre TSH elevado e o aumento do risco de abortamento. Os resultados encontrados nas pesquisas analisadas atestam que hipotireoidismo primário é caracterizado por um T4 livre diminuído e um TSH aumentado. Quando o T4 livre está normal e o TSH aumentado, caracteriza-se hipotireoidismo subclínico que está relacionado ao aumento do risco de complicações na gestação e déficit neurocognitivo. Os valores de TSH variam de acordo com a idade gestacional, recomenda-se utilizar como referências: primeiro trimestre valores entre 0,1-2,5 mUI/L; segundo trimestre entre 0,2-3,0 mUI/L e terceiro trimestre entre 0,3-3,0 mUI/L. Conclusão: O acompanhamento deve ser feito em gestantes com fatores de risco para disfunção tireoidiana, e além disso, constata-se em pesquisas que o diagnóstico e o tratamento precoce de mulheres com hipotireoidismo, resulta na redução de abortamentos e do número de crianças que nascem portadoras de deficiência mental. Portanto, é importante manter o TSH sérico dentro da faixa de normalidade conforme o trimestre específico, e dessa forma diminuir os riscos de complicações gestacionais.

PALAVRAS-CHAVE: Hipotireoidismo, Gestação, Risco de Abortamento, Déficit Neurocognitivo.

1 INTRODUÇÃO

Este trabalho tem o propósito de procurar investigar as implicações médicas geradas pela carência de hormônios tireoidianos (HTs) maternos durante a gestação na função motora e cognitiva

¹Artigo elaborado a partir de pesquisa realizada no 6º período, do Curso de Medicina, do Centro Universitário Fundação Assis Gurgacz.

²Acadêmica do Curso de Medicina do Centro Universitário Fundação Assis Gurgacz (FAG). E-mail: gisa452@gmail.com.

³Professora Coorientadora. Graduada pela Universidade de Passo Fundo (1995), especialização em Pediatria pelo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (1998), especialização em Endocrinologia Pediátrica pela Universidade Federal do Paraná (2000) e mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente pela Universidade Federal do Paraná (2000), com ênfase em Endocrinologia Pediátrica. Possui Título de Especialização em Endocrinologia e Metabologia conferido pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. E-mail: marisevilasboas@hotmail.com.

⁴Professor Orientador. Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Docente do Centro Universitário Fundação Assis Gurgacz (FAG). E-mail: evertonroman75@gmail.com.

ao longo da vida pós-natal dos bebês. Pesquisas têm mostrado sinais de alerta apontando a importância da investigação pré-natal do status tireoidiano de mulheres gestantes.

A gestação provoca mudanças fisiológicas na função tireoidiana materna. Além disso, a presença de auto-imunidade tireoidiana ou de deficiência de iodo acentuam essas alterações, podendo desencadear o hipotireoidismo materno e/ou fetal e desta forma gerar complicações às mães e ao desenvolvimento dos fetos (COSTA *et al.*, 2004).

Ainda, segundo o mesmo autor filhos de mães com hipotireoidismo não tratado durante a gestação, podem apresentar comprometimento do desenvolvimento intelectual.

Além disso, a presença do anticorpo antiperoxidase (anti-TPO), pode resultar em complicações à mãe e ao feto, tais como, a deteriorização da função tireoidiana materna e aumento de abortos espontâneos. Estudos demonstram que o anti-TPO no primeiro trimestre de gestantes com abortamentos, apresentavam níveis elevados em comparação com aquelas que não sofreram o aborto (BRENT, 1999 e STAGNARO *et al.*, 1990).

Em algumas situações clínicas a monitorização e o rastreamento das gestantes com risco de hipotireoidismo deve ser realizado frequentemente, pois o tratamento pode minimizar ou eliminar o risco de complicações gestacionais (COSTA *et al.*, 2004).

Sendo assim, sabendo da importância desse trabalho para o esclarecimento de algumas questões importantes dentro dessa temática tão importante da área da saúde, esse trabalho teve como objetivo descrever as alterações e complicações fisiológicas que o hipotireoidismo induz na gestante e no desenvolvimento do feto, servindo de fonte para pesquisa e informações acadêmicas; observando também quais as implicações médicas geradas pelo hipotireoidismo na gestação; além de alertar a comunidade em geral quanto à importância do tratamento precoce das gestantes com essa enfermidade, eliminando dessa forma os riscos de complicações maternas e fetais.

A metodologia utilizada foi por meio de uma pesquisa bibliográfica baseada em materiais que abordassem o assunto.

2 O HIPOTIREOIDISMO E SUAS MANIFESTAÇÕES

O hipotireoidismo é uma das doenças endócrinas mais prevalentes (BRENTA, 2013). O hipotireoidismo pode ser definido como um estado clínico resultante de quantidade insuficiente de hormônios circulantes da tireoide para suprir uma função orgânica normal. A forma mais prevalente é a doença tireoidiana primária, no entanto pode ocorrer o hipotireoidismo devido à doença

hipotalâmica ou hipofisária, denominado hipotireoidismo central (MÜLLER *et al*, 2008). O seu diagnóstico é feito geralmente por clínicos e também por outros especialistas, conscientes dos seus efeitos indesejáveis.

Segundo a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM, 2005), inicialmente a doença apresenta sintomas que podem ser inespecíficos, como: mialgia, artralgia, câimbras, pele seca, cefaleia, menorragia, unhas quebradiças e palidez. O depósito de glicosaminoglicanos levará ao atraso da fase de relaxamento dos reflexos e aparecimento de macroglosia. Quando o hipotireoidismo se torna mais acentuado, pode ser evidenciado edema periférico, constipação, dispneia e ganho de peso. Outras manifestações incluem edema pericárdico, ascite, audição diminuída, hipertensão diastólica.

Ainda de acordo com a SBEM (2005), em estágios mais avançados do hipotireoidismo primário pode ocorrer a galactorreia. Os níveis reduzidos dos hormônios tireoidianos provocam aumento do hormônio liberador da tireotrofina hipotalâmico (TRH), que estimula a liberação do hormônio tireoestimulante (TSH) e da prolactina pela hipófise. Sintomas psiquiátricos também podem se manifestar: depressão, demência, mudança de personalidade e, raramente, franca psicose. A anemia pode ocorrer por deficiência de ferro em razão da menorragia e, em alguns casos, pela concomitante deficiência de vitamina B12. Dislipidemia tem sido descrita e pode contribuir para acelerada aterosclerose. Tipicamente, têm sido relatados níveis elevados de LDL-colesterol e redução dos níveis de HDL-colesterol.

3 O HIPOTIREOIDISMO NA GESTAÇÃO

As desordens tireoidianas em mulheres na idade reprodutiva e durante a gestação geralmente são recorrentes (FANTZ *et al.*, 1999). Quando o T4 livre está normal e o TSH aumentado, caracteriza-se hipotireoidismo subclínico que está relacionado ao aumento do risco de complicações na gestação e déficit neurocognitivo (ALMEIDA *et al.*, 2015).

A prevalência do hipotireoidismo na gestação varia de país para país, porém, estima-se uma ocorrência em torno de 0,3% a 25% das gestantes apresentem o distúrbio. Em países que não ocorre a deficiência de iodo, a disfunção tireoidiana auto-imune é a principal causa de hipotireoidismo. O distúrbio está relacionado a uma série de complicações para a mãe e para o desenvolvimento do feto (SMALLRIDGE e LADENSON, 2002).

Estudos demonstram que filhos de mães com hipotireoidismo não tratado durante a gestação, podem apresentar comprometimento do desenvolvimento intelectual (COSTA *et al.*, 2004). Além disso, a presença do anticorpo antiperoxidase (anti-TPO), pode resultar em complicações à mãe e ao feto, tais como, a deteriorização da função tireoidiana materna e aumento de abortos espontâneos. O anti – TPO no primeiro trimestre de gestantes com abortamentos, apresentavam níveis elevados em comparação com aquelas que não sofreram o aborto (BRENT, 1999 e STAGNARO *et al.*, 1990).

Quando a glândula e a ingestão de iodo são normais, as mudanças que ocorrem na função tireoidiana durante a gestação costumam ser brandas. No entanto, o estresse da doença auto-imune e/ou a deficiência de iodo bastam para resultar em hipotireoidismo gestacional em algumas mulheres (SMYTH, 1999).

O hipotireoidismo também causa queixas constantes de irregularidade do ciclo menstrual, sendo que em alguns casos o constante e acentuado fluxo menstrual pode causar hemorragia. Além disso, há diminuição da libido e a infertilidade pode ocorrer, como consequência do estado de anovulação. No entanto, se a mulher permanece fértil, pode haver relatos de abortamentos espontâneos (CARNEIRO, 2003).

Segundo Kronenberg (2010), o hormônio tireoidiano é primordial para o desenvolvimento do sistema nervoso central. Se a deficiência não for corrigida no início da vida pós-natal, os danos são irreversíveis. A sua carência do hormônio tireoidiano na vida fetal ou no nascimento leva a características infantis do cérebro, hipoplasia dos neurônios corticais com desenvolvimento pobre dos processos celulares, mielinização retardada e vascularização reduzida.

Pereiras (2003), afirma que durante a gravidez há um conjunto de alterações fisiológicas, devido ao aumento do volume plasmático, aumento da taxa de filtração glomerular e o hiperestrogenismo, desencadeando mudanças na função tireóidea. Em áreas com *déficit* de iodo, as grávidas podem atingir um volume tireoidiano duas vezes maior do que o considerado normal, pois as reservas tireóideas estão diminuídas, dessa forma, observa-se uma acentuada diminuição das frações livres de T3 e T4 levam ao aumento da secreção do TSH, provocando um aumento do volume da tireoidiano em 20 a 35% dos casos, em consequência da estimulação prolongada desse hormônio.

Os valores de TSH variam de acordo com a idade gestacional, recomenda-se utilizar como referências: primeiro trimestre valores entre 0,1-2,5 mUI/L; segundo trimestre entre 0,2-3,0 mUI/L e terceiro trimestre entre 0,3-3,0 mUI/L (ALMEIDA *et al.*, 2015).

Os hormônios tireoidianos são transportados na circulação por três proteínas: globulina transportadora da tiroxina (TBG), transtirretina e albumina. A TBG é a responsável pelo transporte de T3 e T4 e, tem sua concentração aumentada já nas primeiras semanas após a concepção, induzida pelos elevados níveis de estrógenos, com pico na 21ª semana, mantendo-se assim até o final da gravidez (COSTA *et al.*, 2004).

Segundo o mesmo autor, como consequência, há aumento nos níveis de T3 e T4 total, com tendência a situar-se no limite superior da normalidade. No primeiro trimestre o aumento no nível de gonadotrofina coriônica (HCG) estimula a tireoide materna, acompanhada por uma inibição do eixo hipófise-tireoide. E entre a 8ª e a 14ª semana de gestação há uma diminuição transitória no nível de TSH, coincidindo com o pico na concentração de HCG.

Durante a gravidez os hormônios da tireoide materna atravessam a placenta em pequenas quantidades. Além disso, a placenta controla a transferência de iodo e hormônios tireoidianos da mãe para o feto, podendo aumentar ou diminuir as quantidades de T4 e T3 transferidas, garantindo o aporte de T3 ao líquido amniótico, pois a tireoide fetal só começa a produção de T4 na 10ª semana (FREITAS, 2006).

O sistema nervoso central fetal é dependente de iodo e tiroxina para o seu desenvolvimento durante toda a gestação. Estudos demonstraram que das gestantes que receberam iodo durante o primeiro e segundo trimestres, somente 2% de seus filhos apresentaram moderada ou severa anormalidades neurológicas. No entanto, caso essa suplementação seja feita tardiamente durante o terceiro trimestre ou no início do pós-parto, as anormalidades aumentam para aproximadamente 9% (CAO *et al.*, 1994 e SMALLRIDGE, 2002).

Segundo Glinioer (1998), a causa mais comum de hipotireoidismo durante a gravidez é a tireoidite autoimune e o hipotireoidismo congênito é uma das causas mais frequentes de redução da função intelectual na prole.

Kronenberg (2010), o hipotireoidismo raramente é evidente por ocasião do nascimento; portanto, há necessidade de uma triagem para o hipotireoidismo congênito.

Maciel (2008), afirma que uma boa evolução da gravidez nas mulheres com hipotireoidismo dependerá dos esforços para identificá-la e tratá-la adequadamente. As gestantes deverão alcançar o eutireoidismo o mais rápido possível e, idealmente, deverão estar em eutireoidismo antes da concepção.



Em algumas situações clínicas a monitorização e o rastreamento das gestantes com risco de hipotireoidismo deve ser realizado frequentemente, pois o tratamento pode minimizar ou eliminar o risco de complicações gestacionais (COSTA *et al.*, 2004).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os dados demonstrados no presente trabalho corroboram com os achados de outras pesquisas realizadas com a finalidade de demonstrar que filhos de mães com hipotireoidismo não tratado durante a gestação, podem apresentar comprometimento do desenvolvimento intelectual. E reforçam a importância do rastreamento das gestantes com risco de hipotireoidismo, pois o tratamento adequado pode atenuar ou eliminar o risco de complicações.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, J. P. *et al.* Hipotireoidismo e gestação: diagnóstico e conduta. **Revista Hupe**, vol n.1, p.72-78. Jan/Jun, 2015.
- BRENTA, G. Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. **Arq Bras Endocrinol Metab**, vol. 57, n. 4, 2013.
- BRENT, G. A. Maternal hypothyroidism: recognition and management. **Thyroid**, vol. 9, p. 661-665, 1999.
- CARNEIRO, A. C. V. **Doenças da tireóide**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
- CAO, X. Y. *et al.* Timing of vulnerability of the brain to iodine deficiency in endemic cretinism. **N Engl J Med**, vol. 331, p. 1739-1744, 1994.
- COSTA, S. M. *et al.* Hipotireoidismo na gestação. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, vol. 4, 2004.
- FANTZ, R. C. *et al.* Thyroid function during pregnancy. **ClinChem**, vol. 45, p. 2250-2258, 1999.
- FREITAS, F. **Rotinas em Obstetrícia**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- GLINOER, D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. **Endocrine reviews**, vol. 8, n. 3, p. 404-433, 1997.
- KRONENBERG, H. M. *et al.* **Williams Tratado de Endocrinologia**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

MACIEL, L. M. Z.; MAGALHÃES, P. K. R. Tireóide e gravidez. **Arq Bras Endocrinologia e Metabolismo**, São Paulo, vol. 52, 2008.

MÜLLER, A. F. *et al.* Thyroid function disorders – Guidelines of the Netherlands Association of Internal Medicine. **Neth J Med**, vol. 66, p. 134-142, 2008.

PEREIRAS, C. Gravidez e Tireóide. **Acta Médica Portuguesa**, Portugal, vol. 16, p. 329-331, 2003.

SBEM - SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA.

Hipotireoidismo. 2005. Disponível em:

<http://diretrizes.amb.org.br/_BibliotecaAntiga/hipotireoidismo.pdf>. Acesso em: 17 ago. 2016.

SMALLRIDGE, R. C. Hypothyroidism and pregnancy. **Endocrinologist**, vol. 12, p. 454-463, 2002.

SMYTH, P. P. A. Variation in iodine handling during normal pregnancy. **Thyroid**, vol. 9, p. 637-644, 1999.

SMALLRIDGE, R. C.; LADENSON, P. W. **Hypothyroidism in pregnancy: consequences to neonatal health**. 2002. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11397821>>. Acesso em: 17 ago. 2016.

STAGNARO G. A. *et al.* Detection of at risk pregnancy by means of highly sensitive assays for thyroid autoantibodies. **JAMA**, vol. 264, p. 1422-1425, 1990.