

O HIPOTIROIDISMO E A GRAVIDEZ

Maria Fernanda Pinto Figueiredo

Curso de Pós-Graduação “Lato Sensu” em Hormônios – 2ª Turma
Academia de Ciência e Tecnologia – São José do Rio Preto, SP – Setembro/2012

Resumo:

A gestação induz alterações fisiológicas na função tiroídiana materna exigindo maior aporte de hormônios. Essas adaptações fisiológicas são atingidas sem dificuldades pela tireóide normal. Entretanto a presença de auto-imunidade tiroídiana ou de deficiência de iodo exacerba estas alterações, podendo resultar em hipotiroidismo materno e ou fetal. Mulheres diagnosticadas com hipotiroidismo, durante, ou antes, da gestação, devem ser tratadas com reposição do T4 usando levotiroxina. Estudos mostram que filhos de mães com hipotiroidismo descompensado durante a gravidez podem apresentar comprometimento no desenvolvimento intelectual, assim como outros efeitos para mãe e para o feto. Portanto o diagnóstico precoce do hipotiroidismo em gestantes e em mulheres em idade fértil é de fundamental importância, tendo em vista a prevenção de complicações maternas e para o concepto.

A Tireóide é uma das maiores glândulas endócrinas, é composta por folículos cheios de substância secretora chamada colóide. O colóide é constituído em sua maior parte, pela glicoproteína tireoglobulina, cuja molécula contém aminoácidos tirosina, que são os principais substratos que se combinam com iodo para formar os hormônios tiroídianos, sob ação da enzima peroxidase.

A tireóide secreta dois hormônios principais, a tiroxina e a triiodotironina, usualmente chamados de T4 e T3, respectivamente.

A secreção tiroídiana destes hormônios é controlada, principalmente, pelo hormônio estimulante da tireóide (TSH), secretado pela hipófise anterior. O T4 e o T3 aumentam significativamente o metabolismo do organismo. A deficiência destes hormônios pode causar sintomas como:

Em Adultos:

Fala lenta e rouca, memória prejudicada, reflexos lentos, pele seca, sensibilidade aumentada ao frio e calor, obesidade e ganho de peso, depressão (especialmente grave em idosos), anemia, metabolismo muito lento, constipação (prisão de ventre), fadiga, falta de fôlego, necessidade de sono aumentada, perda de desejo sexual, dor em articulações e músculos, palidez, irritabilidade, ciclos menstruais anormais, infertilidade ou dificuldade de engravidar, colesterol elevado, perda da auto-estima, mau humor acentuado.

Em crianças:

Idade muito nova: vontade constante de defecar, constipação, ronco, sono em excesso. Fase em que começa a andar: abdome protuberante, pele seca, dentes demorando a nascer.

Depois de começar a andar:

Falta de crescimento normal, estatura anormalmente pequena para a idade, inteligência abaixo do normal para a idade.

Em Neonatos: a maioria dos neonatos tem aparência normal ao nascimento e <10% são diagnosticados com base nas manifestações clínicas, que consistem em icterícia prolongada, problemas alimentares, hipotonia, macroglossia, atraso na maturação óssea e hérnia umbilical. É importante assinalar a ocorrência de lesão neurológica permanente se o tratamento for tardio.

O T4 materno é importante para o desenvolvimento do SNC fetal durante toda a gravidez, principalmente no primeiro trimestre quando há transferência placentária deste hormônio para o feto. A formação da tireóide fetal inicia-se, entre 10 e 12 semanas de gestação e não se completa até o nascimento. Os hormônios tireoidianos são secretados apenas após 18 – 20 semanas.

Mulheres em idade fértil e durante a gestação comumente apresentam desordens tireoidianas. A frequência de hipotiroidismo na gestação varia em cada país, porém estima-se em torno de 0,3 a 25 %. Em países que não possuem deficiente ingestão de iodo, a doença tireoidiana autoimune é a principal causa de hipotiroidismo, e relaciona-se a um grande número de complicações para a mãe e o desenvolvimento do feto, sendo mais frequentes hipertensão gestacional e baixo peso fetal.

Estudos mostram que filhos de mãe com hipotiroidismo não tratado durante a gravidez podem apresentar comprometimento no desenvolvimento intelectual. A gestação induz mudanças fisiológicas na função tireoidiana materna. A presença de auto imunidade tireoidiana ou de deficiência de iodo exacerbam estas alterações, podendo resultar em hipotiroidismo materno e ou fetal.

Os hormônios tireoidianos são transportados no sangue através de três proteínas: globulina transportadora da tiroxina (TBG), transtirretina e albumina. Durante a gestação a concentração de TBG aumenta aproximadamente de duas a três vezes consequentemente os níveis de T3 e T4 total aumentam (limite superior da normalidade), e a concentração dos hormônios livres tende a reduzir seus valores, ocorrendo um ligeiro aumento do TSH, resultante da estimulação do eixo hipófise-tireóide.

No primeiro trimestre, a tireóide materna é estimulada por níveis elevados de gonadotrofina coriônica (HCG), que é acompanhada por uma inibição parcial do eixo hipófise tireóide. Entre 8-14 semanas de gestação, há uma diminuição transitória no TSH sérico, coincidente com o pico de HCG.

Na segunda metade da gestação, mais uma sequência de eventos relacionados às enzimas que catalisam a deiodação dos hormônios tireoidianos modificam o metabolismo periférico destes hormônios maternos. Para que ocorram estas alterações

metabólicas é necessária uma produção hormonal aumentada pela glândula tireóide materna. Para gestantes de países que não apresentam deficiência de iodo, o desafio da tireóide materna é ajustar a produção hormonal. Essas adaptações fisiológicas são atingidas sem dificuldades pela tireóide normal, o que não ocorre quando a capacidade funcional da glândula está prejudicada, como ocorre na doença tireoidiana autoimune, hipotireoidismo ou quando a gestante reside em área de deficiência de iodo. O estresse da doença autoimune e ou a deficiência de iodo são suficientes para resultar em hipotireoidismo gestacional em algumas mulheres.

Os efeitos do hipotireoidismo não tratado para a mãe e seus fetos são:

Maternos: hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia, placenta prévia, anemia, hemorragia pós-parto.

Fetal: prematuridade, baixo peso ao nascer, natimorto, sofrimento fetal.

Estudos mostram que filhos de mães com hipotireoidismo descompensado durante a gravidez podem apresentar significativo decréscimo do quociente de inteligência (QI), o que ratifica a importância da avaliação da função tireoidiana antes e durante a gestação. Na maioria das vezes, o quadro clínico do hipotireoidismo subclínico é pouco evidente e na gestante sua sintomatologia pode ser semelhante ao de uma gestação normal. Portanto seu diagnóstico laboratorial é de fundamental importância, tendo em vista a prevenção de complicações maternas e para o conceito.

A determinação sérica do TSH é considerada o indicador mais sensível. As concentrações de T4L podem estar dentro dos limites de normalidade em pacientes com hipotireoidismo subclínico, diminuindo de acordo com a gravidade do quadro.

Os níveis de T3L podem estar ainda normais mesmo quando o T4L já se encontra em baixos níveis. Os níveis de T3 e T4 Totais estão elevados durante a gestação devido ao aumento da concentração de TBG, portanto não são úteis para diagnóstico.

Uma vez estabelecido o diagnóstico do hipotireoidismo o tratamento deve ser realizado com reposição do T4 usando levotiroxina. A mulher com hipotireoidismo prévio tratada com T4 deve fazer uma reavaliação da função tireoidiana imediatamente após diagnóstico de gravidez para ajuste da dose de T4. Pacientes atireóticos por ablação cirúrgica e ou radiação necessitam aumentar a dose durante a gravidez mais significativamente em comparação às pacientes com hipotireoidismo por Hashimoto que necessitam de um aumento menor, provavelmente pela presença de uma reserva tireoidea residual e com capacidade de compensar as necessidades requeridas.

No hipotireoidismo diagnosticado durante a gravidez o tratamento deverá ser instituído o mais precocemente possível, com dose inicial de T4 aumentada para permitir uma normalização hormonal mais rápida. A reavaliação da dose deverá ser feita a cada 6 – 8 semanas. A dose de T4 diária deverá ser a mínima necessária para manter o TSH e T4L dentro dos valores normais. Após o parto a dose de T4 deverá ser corrigida, considerando a diminuição previsível das necessidades do hormônio.

Conclusão:

O que foi exposto revela que avaliação da função tireoidiana em mulheres em idade fértil e gestantes possibilita um diagnóstico precoce do hipotireoidismo o que permite a

instituição de um tratamento adequado evitando assim as complicações causadas pelo hipotireoidismo materno.

Bibliografia:

HALL, John E; GUYTON, Arthur C. Coana, Claudia. Tratado de Fisiologia Médica. 12ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

SAAD, Mário J. A; MACIEL, Rui M. B; MENDONÇA Berenice B. Endocrinologia. – São Paulo : Atheneu, 2007.

RAVEL, Richard . PINHO, Patrícia L. V. Laboratório Clínico Aplicações Clínicas dos Dados Laboratoriais. 6ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

BARTH, Natália et al. Avaliação dos Efeitos do Hipotireoidismo na Gestação. 2008.

MARQUES, Ana Paula; SANTOS, Ana Paula; OLIVEIRA, Maria João. Hipotireoidismo e Gravidez. 2003.