

HIPOTIROIDISMO E GRAVIDEZ

ANA PAULA MARQUES, ANA PAULA SANTOS, MARIA JOÃO OLIVEIRA
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Instituto Português de Oncologia. Porto
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospital Pedro Hispano. Matosinhos

RESUMO/SUMMARY

Os autores referem a epidemiologia a fisiopatologia do hipotiroidismo na gravidez, salientando as necessidades aumentadas de hormonas tiroideias e a necessidade de ajustar a dose de levotiroxina habitualmente utilizada no tratamento. Descrevem as complicações obstétricas que podem ocorrer na gravidez com hipotiroidismo não compensado e também as alterações que podem ocorrer no recém-nascido.

Palavras chave: hipotiroidismo, gravidez

HYPOTHYROIDISM AND PREGNANCY

The authors refer hypothyroidism epidemiology and physiology, enhancing the need to raise thyroid hormones and also to adjust the doses of levothyrosine, normally used in the treatment. They describe the obstetric complications that can occur in non medicated hypothyroidism pregnancies, as well to the new-born baby.

Key words: hypothyroidism, pregnancy

EPIDEMIOLOGIA

A gravidez espontânea no hipotiroidismo não tratado é pouco frequente, uma vez que a mulher com deficiência destas hormonas apresenta geralmente ciclos menstruais anovulatórios¹⁻³. Cerca de 1 a 2% das grávidas têm antecedentes de hipotiroidismo, encontrando-se sob tratamento com hormona tiroidea. Neste grupo etário a etiologia mais comum para o hipotiroidismo é a tiroidite crónica autoimune; outras causas são, o tratamento prévio do hipertiroidismo com ¹³¹I ou a cirurgia tiroidea². Em áreas de carência de iodo, a gravidez pode precipitar o aparecimento de hipotiroidismo, pelo que a incidência da doença é maior.

Estudos populacionais recentes mostram que 2 a 2.5 % das mulheres grávidas sem patologia tiroidea conhecida, têm TSH elevada no inicio da gestação⁴.

Outro estudo, efectuado numa população de mulheres no inicio da gestação, documentou a positividade dos anticorpos anti-peroxidase tiroidea (anti-TPO) em 5 a 10% das grávidas com função tiroidea normal; numa parcela significativa destes casos há uma deterioração gradual da função ao longo da gestação no sentido do hipotiroidismo subclínico². A disfunção tiroidea é mais frequente

(acréscimo superior a 15 %) nas grávidas com anticorpos anti TPO positivos⁴.

FISIOPATOLOGIA

Em mulheres sob terapêutica de substituição com levotiroxina (T4), as necessidades hormonais sofrem um aumento superior a 50% durante a gravidez⁵. São conhecidas várias razões para este aumento, de que se destaca, o acréscimo da TBG e do volume plasmático e o papel da placenta no transporte fetal e catabolismo da T4^{1,2,6}.

Durante o primeiro trimestre da gravidez e na ausência de função tiroidea fetal as necessidades fetais de hormonas tiroideas são asseguradas pela passagem trans-placentária de T4.

O hipotiroidismo não tratado durante a gravidez aumenta o risco de complicações obstétricas incluindo a hipertensão arterial e a placenta abrupta (deslocamento prematuro de placenta normal/inserida ou *abruptio placentae*)^{1,3,4}; a hipertensão arterial pode aumentar a incidência de recém-nascidos com baixo peso ao nascer e de parto prematuro.

O hipotiroidismo materno não tratado, por insuficiência

do aporte de hormonas tiroideias, pode também afectar o normal desenvolvimento fetal e ter repercussões a longo prazo. Podem ser encontradas diversas complicações no filho de uma mulher com hipotiroidismo não compensado durante a gestação: anomalias congénitas, défices neurológicos, aborto e morte fetal intra-uterina^{4,5,7,8}. O tratamento adequado do hipotiroidismo com hormona tiroidea reduz o risco destas complicações para valores próximos dos observados em grávidas sem disfunção². No entanto, as mulheres com evidência laboratorial de autoimunidade tiroidea (anticorpos anti-TPO positivos) e com função tiroidea normal têm um maior risco de aborto espontâneo^{1,2}.

O atraso do desenvolvimento neuro-psico-intelectual em filhos de mães com hipotiroidismo não tratado durante a gravidez, tem sido alvo de uma atenção especial nos últimos anos. Haddow et al, num estudo recente, demonstraram que os filhos nascidos de mães com hipotiroidismo (incluindo as formas subclínicas), apresentavam valores médios de QI inferiores ao do grupo de controlo; no mesmo estudo, as crianças nascidas de mães com hipotiroidismo compensado não divergiam do grupo de controlo⁹.

DIAGNÓSTICO E RASTREIO DO HIPOTIROIDISMO

A doença autoimune da tiróide e o hipotiroidismo são comuns na mulher em idade de procriação. O risco de hipotiroidismo é maior se a grávida apresenta clínica sugestiva ou bócio, faz tratamento com fármacos anti-tiroideos ou tem antecedentes pessoais ou familiares de patologia tiroidea. O hipotiroidismo passa frequentemente despercebido na mulher grávida e pode condicionar potenciais complicações obstétricas, fetais e neonatais. Por todos estes motivos deverá ser considerado o rastreio sistemático do hipotiroidismo precocemente no decurso do primeiro trimestre de gestação.

O rastreio do hipotiroidismo é efectuado com base nos doseamentos da TSH e da T4 livre. A TSH é o teste mais sensível para o diagnóstico de hipotiroidismo: uma TSH elevada associada a uma T4L diminuída confirma o hipotiroidismo. Se a TSH estiver isoladamente elevada poderá tratar-se de um hipotiroidismo subclínico, que deverá ser confirmado com novos doseamentos.

TRATAMENTO

O tratamento do hipotiroidismo na mulher grávida é semelhante ao da mulher não grávida, embora as necessidades diárias de T4 possam ser maiores (acréscimo de aproximadamente 50%).

A mulher com hipotiroidismo prévio, tratada com hormona tiroidea deverá fazer uma reavaliação da função tiroidea imediatamente após o diagnóstico de gravidez para ajuste da dose de T4. O hipotiroidismo (incluindo as formas subclínicas) diagnosticado durante a gestação tem sempre indicação para tratamento, que deverá ser instituído o mais precocemente possível; a dose inicial de T4 deverá ser um pouco maior que o habitual, para permitir uma mais rápida normalização dos níveis circulantes das hormonas tiroideias¹.

Durante a gravidez o ajuste das doses de T4 deverá ser mais rápido e rigoroso obrigando a uma vigilância mais apertada da função tiroidea com doseamentos de TSH e T4L de 2 em 2 meses, aproximadamente.

A administração oral de compostos ferrosos (sulfato ou fumarato) pode diminuir a absorção gastro-intestinal da T4; a ingestão destas duas substâncias deve ser feita com um intervalo de duas ou mais horas.

A dose de T4 diária deverá ser a mínima necessária para manter a TSH e a T4L dentro de valores normais. No caso particular da mulher submetida a tiroidectomia total por carcinoma da tiróide, a TSH deverá manter-se suprimida durante toda a gestação.

Após o parto a dose diária de T4 deverá ser corrigida, tendo em consideração a diminuição previsível das necessidades de hormona tiroidea. A função tiroidea deverá ser reavaliada 6 a 8 semanas após o parto.

BIBLIOGRAFIA

1. GLINOER D: The Thyroid and its diseases. <http://www.thyroid-manager.org>.
2. GLINOER D: Thyroid Disease during Pregnancy. In Braverman L., Utiger R. eds. *Werner & Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text 8th edition*.
3. LAZARUS JH, OTHMAN S: Thyroid disease in relation to pregnancy. *Clin Endocrinol* 1991;34:91-98
4. LAZARUS JH, KOKAND A: Thyroid disease in relation to pregnancy: a decade of change. *Clin Endocrinol* 2000;53:265-278
5. HALL R: Pregnancy and autoimmune endocrine disease. *Baillière's Clinical Endocrinology & Metabolism* 1995;9:137-155
6. GLINOER D, NAYER P et al: Regulation of Maternal Thyroid during Pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;71:276-287
7. POP VJ, KNIPENS JL et al: Low maternal free thyroxine concentrations during pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clin Endocrinol* 1999;50:149-155
8. LAZARUS, JH: Thyroid Hormones and Neurodevelopment. *Clin Endocrinol* 1999;50:147-148
9. HADDOW JE, PALOMAKI GE, ALLAN WC, WILLIAMS JR, KNIGHT GJ, GAGNON J, O'HEIR CE, MITCHELL ML, HERMOS RJ, WAISBREN SE, FAIX JD, KLEIN RZ: Maternal Thyroid Deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med* 1999;341:549-555