Edição XXIII

Ginecologia e Obstetrícia

Capítulo 29

ALTERAÇÕES NA FUNÇÃO TIREOIDIANA E REPERCUSSÕES MATERNO-FETAIS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

ADRIELLY CAROLINY DA SILVA[1]
ANA CAROLINA SANTOS NUNES[1]
CÁSSIO FÉLIX SIMIANER[1]
EVELYN VITÓRIA DE SOUSA SILVA GOMES[1]
GUSTAVO SODRÉ MADRUGA[1]
GUYLHERME FONSECA DE SOUZA[1]
KEREM KAROLANY PARREIRAS DA COSTA[1]
LAVÍNIA DO AMARAL PAULISTA[1]
LIANDRA KIM MACHADO PACHECO[1]
LUCAS OLIVEIRA ALENCAR[1]
MARIA CLARA SILVA RODRIGUES[1]
RAPHAEL DE CARVALHO PESSOA BADARÓ[1]
RAPHAELLA SILVA RODRIGUES ARAÚJO[1]
SARAH GIOVANNA RODRIGUES GONÇALVES[1]
ERNANDES DA SILVA FILHO[2]

[1]Discente - Medicina da Universidade de Rio Verde - Campus Goianésia - Goiás.
[2]Docente - Medicina da Universidade de Rio Verde - Campus Goianésia - Goiás.

Palavras-chave: *Gestação; Tireoide; Saúde Materno-fetal.*

http://doi.org/10.59290/0696322521

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Os distúrbios tireoidianos são comuns em mulheres adultas em idade reprodutiva e podem decorrer, principalmente, da deficiência de iodo, ainda presente em extensas áreas do planeta, ou de alterações imunológicas, sobretudo em regiões com oferta suficiente desse elemento (MACIEL; MAGALHÃES, 2008).

Durante a gestação, o organismo materno passa por importantes adaptações fisiológicas, hormonais e metabólicas, as quais podem influenciar diretamente a função tireoidiana e favorecer o surgimento ou agravamento de alterações endócrinas com repercussões clínicas relevantes (MONTENEGRO *et al.*, 2025).

Nesse contexto, os hormônios tireoidianos desempenham papel essencial na manutenção da gestação, no crescimento fetal e, especialmente, no desenvolvimento cerebral do feto e do recém-nascido (SPRINGER *et al.*, 2017).

Durante a primeira metade da gravidez, período em que o feto depende de maneira significativa da produção hormonal materna, a insuficiência tireoidiana pode estar associada a complicações obstétricas e perinatais, como pré-eclâmpsia, parto prematuro, morte fetal, baixo peso ao nascer e prejuízos no desenvolvimento intelectual da prole (TAYLOR *et al.*, 2018; DONG *et al.*, 2019).

As disfunções tireoidianas, portanto, constituem um importante problema clínico durante a gestação, sendo o hipotireoidismo e o hipertireoidismo as principais condições observadas nesse período (ALEXANDER *et al.*, 2017).

O hipotireoidismo gestacional, frequentemente relacionado à tireoidite de Hashimoto e à deficiência de iodo, caracteriza-se pela redução da produção dos hormônios tireoidianos e tem sido associado a desfechos materno-fetais adversos, como pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional, parto prematuro, baixo peso ao nascer e alterações no desenvolvimento neurocognitivo da criança (ACOG, 2020; LEE & PEARCE, 2022).

Por outro lado, o hipertireoidismo, cuja principal etiologia durante a gravidez é a doença de Graves, está relacionado ao aumento do risco de abortamento espontâneo, restrição do crescimento intrauterino, descolamento prematuro da placenta, prematuridade e morbidade neonatal (DE GROOT *et al.*, 2012).

Além das complicações materno-fetais tradicionalmente descritas, estudos recentes têm enfatizado os possíveis impactos das alterações tireoidianas maternas sobre o desenvolvimento neurológico e cognitivo da prole, reforçando a importância do diagnóstico precoce e do acompanhamento adequado durante o pré-natal (BENNEMANN, 2024).

Dessa forma, o monitoramento clínico e laboratorial da função tireoidiana permite a identificação oportuna dessas disfunções e a implementação de estratégias terapêuticas eficazes, contribuindo para a redução de complicações e para a promoção da saúde materno-fetal (ZHANG *et al.*, 2025).

Diante disso, torna-se fundamental analisar as alterações da função tireoidiana durante a gestação e seus possíveis impactos sobre os desfechos maternos e fetais.

Sob essa perspectiva, o presente capítulo tem como objetivo analisar, com base na literatura científica, as principais alterações da função tireoidiana durante a gestação e suas consequências na saúde materno-fetal.

Para isso, busca descrever as adaptações fisiológicas da tireoide no período gestacional; identificar as principais disfunções tireoidianas observadas na gravidez, especialmente o hipotireoidismo e o hipertireoidismo; discutir suas repercussões clínicas, obstétricas e neonatais; analisar os possíveis efeitos das alterações hormonais maternas sobre o crescimento fetal e o desenvolvimento neurológico da prole; e destacar a importância do diagnóstico precoce, do

acompanhamento laboratorial e do manejo adequado dessas condições durante o pré-natal.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada em junho de 2026, estruturada conforme as recomendações do PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*), adaptadas ao delineamento de revisões integrativas.

O estudo foi desenvolvido com o objetivo de analisar as principais alterações da função tireoidiana durante a gestação e suas repercussões na saúde materno-fetal.

A investigação teve como foco gestantes com alterações da função tireoidiana, considerando os impactos dessas disfunções sobre a saúde materna, fetal e neonatal.

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e SciELO, por meio da seleção de artigos publicados entre 2020 e 2025 relacionados às alterações da função tireoidiana na gestação e suas repercussões materno-fetais.

Foram utilizados descritores controlados do *Medical Subject Headings* (MeSH), na PubMed, e dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), na BVS, sendo empregados os termos "gravidez", "disfunções" e "tireoide", combinados entre si pelos operadores booleanos AND e OR, com o objetivo de ampliar a sensibilidade da busca e identificar estudos diretamente relacionados à temática proposta.

Os critérios de inclusão contemplaram artigos publicados entre os anos de 2020 e 2025, disponíveis nos idiomas português e inglês, que apresentassem relevância para o tema e abordassem as alterações da função tireoidiana durante a gestação e suas repercussões materno-fetais. Foram excluídos artigos duplicados e estudos que não apresentavam relação direta com o objetivo da pesquisa.

Após a aplicação dos critérios de elegibilidade, os estudos selecionados foram submetidos à leitura e análise criteriosa, por apresentarem aderência ao objeto de investigação e fornecerem informações relevantes para a análise das alterações da função tireoidiana durante a gestação.

Os dados obtidos foram organizados de forma temática, contemplando os principais aspectos relacionados às disfunções tireoidianas gestacionais, suas manifestações clínicas, seus impactos na saúde materna e fetal e a importância do diagnóstico precoce e do acompanhamento adequado durante o pré-natal.

RESULTADOS

Os estudos analisados evidenciaram que as alterações da função tireoidiana durante a gestação apresentam repercussões relevantes sobre a saúde materna, fetal e neonatal, especialmente por envolverem mecanismos relacionados à disponibilidade de iodo, à produção e transporte dos hormônios tireoidianos e às adaptações fisiológicas próprias do período gestacional.

No editorial *Editorial, Consequences of Iodine Deficiency in Pregnancy*, Lee (2021) sintetiza evidências acerca dos impactos da deficiência de iodo durante a gestação.

De acordo com a autora, a deficiência grave desse micronutriente está claramente associada a desfechos adversos importantes, como aborto, mortalidade neonatal e atraso no neurodesenvolvimento, incluindo o cretinismo.

Entretanto, os efeitos da deficiência leve a moderada permanecem mais controversos na literatura, o que justifica a manutenção da recomendação de suplementação de 150 µg/dia de iodo para gestantes pelas sociedades médicas.

A importância do iodo também foi observada no estudo *Relationship between Thyroid Status during the First Trimester of Pregnancy and Neonatal Well-Being*, de Murillo-Llorente,

Llorca-Colomer e Pérez-Bermejo (2021), no qual os níveis maternos de iodo não demonstraram influência significativa sobre o peso ou o tamanho dos recém-nascidos.

No entanto, gestantes com níveis adequados de iodo ou que utilizaram suplementação apresentaram recém-nascidos com melhores pontuações no teste de Apgar, sugerindo possível relação entre o estado tireoidiano materno e o bem-estar neonatal imediato, inclusive diante de fatores adversos, como o tabagismo materno.

Em relação ao hipotireoidismo gestacional, a revisão *Understanding the Pathogenesis of Gestational Hypothyroidism, de Kankanamalage*, Zhou e Li (2021), descreve que essa condição pode ser desencadeada por fatores próprios da gravidez, como o aumento da depuração renal de iodo, a elevação dos níveis de estrogênio e a secreção de substâncias placentárias, como hCG, s-Flt1 e PlGF.

Esses fatores podem gerar desequilíbrio na função tireoidiana, especialmente em mulheres predispostas. Os autores também destacam que o tratamento com levotiroxina não demonstrou prevenir, de forma consistente, déficits de neurodesenvolvimento na prole, sugerindo que essas alterações podem envolver mecanismos metabólicos mais complexos.

As modificações anatômicas da tireoide durante a gestação foram abordadas no estudo *Thyroid Volume in Pregnancy is Associated with Parity, Gestational Age, and Body Mass Index in an Iodine-sufficient Area*, de Monteiro *et al.* (2023).

Os autores observaram que o volume tireoidiano é significativamente maior em gestantes quando comparado a mulheres não gestantes, apresentando correlação positiva com a idade gestacional, a paridade e o índice de massa corporal.

Esses achados sugerem um possível efeito cumulativo da gestação sobre a glândula tireoide. Além disso, o estudo estabeleceu a faixa de normalidade do volume tireoidiano na gestação entre 4,23 e 16,47 cm^3 e concluiu que a gravidez não esteve associada ao aumento da incidência de bócio nodular.

Outro aspecto relevante refere-se ao transporte dos hormônios tireoidianos durante o desenvolvimento fetal. A revisão *Thyroid Hormone Transporters in Pregnancy and Fetal Development*, conduzida por Chen *et al*. (2022), descreve a atuação essencial dos transportadores de hormônios tireoidianos, como MCT8, LAT1 e OATP1C1, na passagem desses hormônios pela barreira placentária e pela barreira hematoencefálica.

Segundo os autores, alterações nesses transportadores podem comprometer a chegada dos hormônios tireoidianos ao cérebro fetal, resultando em prejuízos importantes no desenvolvimento cognitivo e motor após o nascimento. Esses achados reforçam a relevância da adequada função tireoidiana materna para o desenvolvimento neurológico fetal.

No que se refere aos desfechos perinatais, a pesquisa *Thyroid Function of Pregnant Women and Perinatal Outcomes in North Macedonia*, desenvolvida por Avramovska *et al.* (2021), demonstrou associação entre alterações da função tireoidiana materna e complicações neonatais.

O estudo identificou que condições como a hipotiroxinemia e variações hormonais maternas estiveram relacionadas à maior ocorrência de parto prematuro e a menores escores de Apgar no primeiro minuto.

Além disso, os níveis de tiroxina total (TT4) apresentaram relação negativa com o baixo peso ao nascer, enquanto a tireoglobulina (Tg) apresentou relação positiva, indicando que essas variáveis podem auxiliar na avaliação clínica do crescimento fetal e dos desfechos neonatais.

De modo geral, os estudos incluídos apontam que a função tireoidiana materna exerce influência importante sobre a gestação e o desenvolvimento fetal.

A deficiência de iodo, o hipotireoidismo gestacional, as alterações no volume tireoidiano e os mecanismos de transporte hormonal aparecem como fatores relevantes para compreender os riscos materno-fetais associados às disfunções tireoidianas.

Assim, os achados reforçam a importância do diagnóstico precoce, do acompanhamento laboratorial e da adequada abordagem clínica dessas alterações durante o pré-natal, com o objetivo de reduzir complicações obstétricas, fetais e neonatais.

DISCUSSÃO

A gravidez impõe modificações fisiológicas profundas que desafiam a homeostase tireoidiana materna, em função do aumento das demandas metabólicas necessárias para suprir o binômio mãe-feto.

Evidencia-se que o volume da glândula tireoide aumenta significativamente nas gestantes, alcançando média de 8,6 cm^3, em comparação aos 6,1 cm^3 observados em mulheres não grávidas.

Esse aumento apresenta correlação positiva com a idade gestacional, o índice de massa corporal (IMC) e a paridade, refletindo o intenso estímulo fisiológico exercido sobre a glândula, mesmo em regiões consideradas suficientes em iodo (MONTEIRO *et al.*, 2023).

Além disso, a elevação do estrogênio aumenta a concentração da globulina ligadora de tiroxina (TBG), modificando a disponibilidade dos hormônios tireoidianos circulantes e contribuindo para maior exigência funcional da tireoide.

Simultaneamente, a gonadotrofina coriônica humana (hCG), secretada pela placenta, compartilha semelhança molecular com o TSH e atua como estimuladora dos receptores de TSH nas células foliculares, induzindo aumento transitório da produção hormonal e supressão fisiológica do TSH materno, especialmente no primeiro trimestre (KANKANAMALAGE; ZHOU; LI, 2021).

O fornecimento adequado de iodo é fundamental, visto que a demanda da gestante por esse micronutriente aumenta em até 50%, em decorrência da maior depuração renal e da transferência direta de iodo e hormônios tireoidianos para a circulação fetal.

Como a glândula tireoide fetal ainda não se encontra funcionalmente madura na primeira metade da gestação, o embrião depende de maneira significativa da tiroxina (T4) materna para a organogênese e o desenvolvimento neuropsicomotor.

Essa transferência hormonal não ocorre apenas por difusão passiva, mas por meio de uma rede regulada de transportadores específicos na barreira placentária, como MCT8, MCT10, LAT1 e OATP4A1, presentes nos trofoblastos.

Alterações nesses transportadores, como mutações no MCT8, associadas à síndrome de Allan-Herndon-Dudley, podem comprometer a chegada dos hormônios tireoidianos ao cérebro fetal em desenvolvimento, resultando em importantes prejuízos na mielinização e no desenvolvimento psicomotor (CHEN *et al.*, 2022; KANKANAMALAGE; ZHOU; LI, 2021).

O estado nutricional iódico materno também impacta desfechos neonatais observados logo após o parto, uma vez que pesquisas indicam que a suplementação de iodo e o consumo regular de sal iodado a partir do primeiro trimestre estão relacionados a escores de Apgar mais elevados no primeiro e no quinto minutos de vida, atenuando, inclusive, efeitos negativos da exposição materna ao tabagismo sobre a vitalidade fetal (MURILLO-LLORENTE;

LLORCA-COLOMER; PÉREZ-BERMEJO, 2021).

A redução dos hormônios tireoidianos, característica do hipotireoidismo gestacional e da hipotiroxinemia isolada, pode acarretar repercussões maternas e fetais relevantes.

Essas condições estão associadas ao risco aumentado de restrição de crescimento intrauterino (RCIU), pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional, parto prematuro e baixo peso ao nascer.

Análises estatísticas preditivas demonstram que os níveis de tiroxina total (TT4) apresentam impacto inverso sobre o baixo peso ao nascer, de modo que a diminuição desse hormônio pode estar relacionada ao nascimento de recém-nascidos com peso inferior ao ideal, isto é, menor que 2.500 g (AVRAMOVSKA *et al.*, 2021; LEE, 2021).

A patogênese dessa disfunção ainda é objeto de debate científico. Há indícios de que alterações decorrentes de uma má placentação possam levar à liberação de fatores antiangiogênicos, como o s-Flt1, os quais podem interferir secundariamente na função tireoidiana materna, favorecendo a hipotiroxinemia.

Essa origem placentária e metabólica multifatorial pode explicar por que o tratamento do hipotireoidismo gestacional apenas com levotiroxina nem sempre demonstra reversão ou melhora consistente do desenvolvimento neurocognitivo das crianças afetadas, sugerindo a presença de causas subjacentes não solucionadas apenas pela reposição hormonal (KANKANAMALAGE; ZHOU; LI, 2021).

No espectro oposto, o hipertireoidismo gestacional, caracterizado pelo aumento dos níveis de T3 e T4 e pela supressão do TSH, também configura condição de risco, estando associado a abortamento espontâneo, descolamento prematuro da placenta, prematuridade, restrição do crescimento fetal e morbidade neonatal.

Casos de hipertireoidismo subclínico ou distúrbios transitórios induzidos pela hCG, como os observados em quadros de hiperêmese gravídicas associadas à grande perda de peso, também podem repercutir nos desfechos gestacionais e neonatais.

Dados obstétricos mostram que essa aceleração metabólica pode refletir em maior ocorrência de Apgar inferior a 7 no recém-nascido, além de parto prematuro e restrição importante do peso neonatal (AVRAMOVSKA *et al.*, 2021; KANKANAMALAGE; ZHOU; LI, 2021).

Em suma, o binômio tireoide-gestação é sustentado por um equilíbrio fisiológico delicado. Os dados revisados demonstram que alterações nas concentrações hormonais tireoidianas, tanto por hipofunção quanto por hiperfunção, podem comprometer a saúde materna, fetal e neonatal.

Nesse sentido, o emprego clínico de indicadores bioquímicos maternos, como os níveis de TSH, TT4 e tireoglobulina, associado à interpretação dos exames conforme valores de referência específicos para cada trimestre gestacional, constitui ferramenta importante para a predição de risco e para o acompanhamento adequado.

Além disso, a suplementação de iodo em áreas endêmicas ou de risco permanece como estratégia relevante para a preservação da saúde materno-fetal (AVRAMOVSKA *et al.*, 2021; LEE, 2021; MURILLO-LLORENTE; LLORCA-COLOMER; PÉREZ-BERMEJO, 2021).

CONCLUSÃO

Durante a gestação, o organismo materno passa por adaptações fisiológicas importantes, marcadas pelo aumento da demanda metabólica e pela maior necessidade de iodo para a manutenção da função tireoidiana e do desenvolvimento fetal.

Nesse contexto, a suplementação de iodo pode ser recomendada para gestantes pertencentes a grupos de risco, na dose de 150 µg/dia, devendo ser mantida, quando indicada, durante a gestação e a lactação, com o objetivo de prevenir as consequências associadas à deficiência desse micronutriente.

Evidências apontam que níveis adequados de iodo materno estão relacionados a melhores desfechos neonatais, incluindo escores de Apgar mais elevados.

Além disso, os estudos analisados demonstram que alterações da função tireoidiana materna, como a hipotiroxinemia, podem estar associadas a piores desfechos perinatais, incluindo menores escores de Apgar e maior risco de parto prematuro.

Dessa forma, a gestação exige adequado equilíbrio da função tireoidiana, uma vez que tanto o hipotireoidismo quanto o hipertireoidismo podem ocasionar complicações maternas e fetais relevantes, como abortamento, pré-eclâmpsia, parto prematuro, restrição do crescimento fetal, baixo peso ao nascer e comprometimento do desenvolvimento neurocognitivo da criança.

Diante disso, torna-se essencial fortalecer as ações de rastreamento, vigilância e educação em saúde durante o pré-natal, a fim de favorecer o diagnóstico precoce e o manejo adequado das disfunções tireoidianas gestacionais.

Além disso, destaca-se a importância da realização de novos estudos que ampliem o conhecimento sobre as repercussões dessas alterações na saúde materno-fetal.

Assim, uma assistência multiprofissional, pautada em evidências científicas, mostra-se indispensável para assegurar um cuidado integral, qualificado e humanizado às gestantes, promovendo melhores condições de saúde para a mãe e para o feto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALEXANDER, E. K. *et al.* 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. Thyroid, v. 27, n. 3, p. 315-389, 2017. DOI: 10.1089/thy.2016.0457.

AVRAMOVSKA, M. *et al.* Thyroid function of pregnant women and perinatal outcomes in North Macedonia. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, Rio de Janeiro, v. 43, n. 10, p. 736-742, out. 2021. DOI: 10.1055/s-0041-1736172.

CHEN, Z. *et al.* Thyroid hormone transporters in pregnancy and fetal development. International Journal of Molecular Sciences, v. 23, n. 23, p. 15113, dez. 2022. DOI: 10.3390/ijms232315113.

DONG, A. C.; STAGNARO-GREEN, A. Differences in diagnostic criteria mask the true prevalence of thyroid disease in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Thyroid, v. 29, n. 2, p. 278-289, 2019. DOI: 10.1089/thy.2018.0475.

GE, G. M. *et al.* Maternal thyroid dysfunction during pregnancy and the risk of adverse outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 105, n. 12, p. 3821-3841, 2020. DOI: 10.1210/clinem/dgaa555.

KANKANAMALAGE, O. M.; ZHOU, Q.; LI, X. Understanding the pathogenesis of gestational hypothyroidism. Frontiers in Endocrinology, v. 12, art. 653407, maio 2021. DOI: 10.3389/fendo.2021.653407.

LAZARUS, J. *et al.* 2020 European Thyroid Association Guidelines for the management of thyroid dysfunction and thyroid nodules in pregnancy. European Thyroid Journal, v. 9, n. 2, p. 57-74, 2020.

LEE, S. Y. Editorial: consequences of iodine deficiency in pregnancy. Frontiers in Endocrinology, v. 12, art. 740239, jul. 2021. DOI: 10.3389/fendo.2021.740239.

MACIEL, L. M. Z.; MAGALHÃES, P. K. R. Tireóide e gravidez. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, São Paulo, v. 52, n. 7, p. 1084-1095, 2008. DOI: 10.1590/S0004-27302008000700004.

MONTEIRO, M. C. *et al.* Thyroid volume in pregnancy is associated with parity, gestational age, and body mass index in an iodine-sufficient area. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, Rio de Janeiro, v. 45, n. 10, p. e557-e561, out. 2023. DOI: 10.1055/s-0043-1776028.

MURILLO-LLORENTE, M. T.; LLORCA-COLOMER, F.; PÉREZ-BERMEJO, M. Relationship between thyroid status during the first trimester of pregnancy and neonatal well-being. Nutrients, v. 13, n. 3, p. 872, mar. 2021. DOI: 10.3390/nu13030872.

PUTHIYACHIRAKAL, M. A. *et al.* Overview of thyroid disorders in pregnancy. Maternal Health, Neonatology and Perinatology, v. 11, n. 1, p. 9, 2025. DOI: 10.1186/s40748-025-00208-9.

SPRINGER, D. *et al.* Thyroid in pregnancy: from physiology to screening. Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences, v. 54, n. 2, p. 102-116, mar. 2017. DOI: 10.1080/10408363.2016.1269309.

TAYLOR, P. N. *et al.* Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. Nature Reviews Endocrinology, v. 14, p. 301-316, 2018. DOI: 10.1038/nrendo.2018.18.