

Edição XXIII

Ginecologia e Obstetrícia

Capítulo 48

DEFICIÊNCIA DE IODO NA GESTAÇÃO: CONSEQUÊNCIAS PARA MÃE E FETO

KAROLINE GELLIS GARCIA¹

LORENA MEZADRI FREITAS DE ARAÚJO¹

MICHELANGELA GUERRA DE MEDEIROS¹

ROSANA DE FILIPPI¹

SOFIA CARDOSO PERETTO¹

STÉPHANIE PORCIÚNCULA BEZ¹

¹Discente – Faculdade de Medicina de Santo Amaro.

Palavras-Chave: Iodo na Gestação; Gestação; Deficiência de Iodo.

INTRODUÇÃO

O iodo é um micronutriente essencial, constituinte fundamental dos hormônios tireoidianos triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), fundamentais para o metabolismo e desenvolvimento do sistema nervoso central nos períodos embrionário e fetal (RIGUTTO-FAREBROTHER, 2023; ZHOU *et al.*, 2025).

Na gestação, ocorrem alterações fisiológicas que aumentam a necessidade de iodo devido ao aumento da produção de hormônios tireoidianos maternos; como a estimulação hormonal da tireoide mediada pela gonadotrofina coriônica humana (hCG), a transferência de hormônios ao feto e o aumento da filtração glomerular, que elimina cerca de 30% a 50% do iodo na urina materna (MÉGIER *et al.*, 2023; RIGUTTO-FAREBROTHER, 2023; TEIXEIRA *et al.*, 2025).

No primeiro trimestre, a vulnerabilidade é maior, sendo que o feto é dependente dos hormônios tireoidianos maternos pela placenta, e a organogênese da glândula tireoide se completa na 12^a semana gestacional (MÉGIER *et al.*, 2023). Entretanto, apesar de iniciar a produção hormonal, a tireoide fetal passa a ser considerada funcional somente a partir da 16^a - 20^a semana da gestação (RIGUTTO-FAREBROTHER, 2023).

Assim, a deficiência de iodo neste período pode comprometer o desenvolvimento da gestação e acarretar danos cerebrais, sendo considerada a causa evitável mais importante de deficiência intelectual. Atualmente, a deficiência de iodo é a principal causa prevenível de déficits intelectuais no mundo, tornando sua prevenção e tratamento uma prioridade em saúde materno-fetal (SHULHAI *et al.*, 2024; ZHOU *et al.*, 2025).

Apesar das estratégias de iodação do sal, muitas gestantes ainda apresentam ingestão insuficiente (PATRIOTA *et al.*; 2022; SHULHAI *et al.*, 2024). No presente, 88% da população global tem acesso ao sal iodado e apenas 21 países são considerados deficientes em iodo. Sendo assim, é importante destacar que a relação entre o nível de iodo e os desfechos materno-fetais indicam que tanto a deficiência quanto o excesso de iodo são prejudiciais (LI *et al.*, 2025; TEIXEIRA *et al.*, 2025).

Neste cenário, é essencial o rastreamento, a avaliação contínua e o monitoramento das deficiências nutricionais maternas, tanto de iodo como de outros micronutrientes essenciais que atuam em conjunto para a produção e metabolismo dos hormônios tireoidianos, como selênio, zinco e ferro (GUSTIN *et al.*; 2022; HABIBI *et al.*, 2021; SHULHAI *et al.*, 2024).

Manifestações clínicas

As repercussões clínicas do desequilíbrio de iodo estão diretamente ligadas a desfechos obstétricos e perinatais adversos. Como a homeostase tireoidiana materna é o pilar para a manutenção da gestação e para o desenvolvimento embrionário, oscilações no aporte desse micronutriente desencadeiam falhas em múltiplos sistemas orgânicos (SHULHAI *et al.*, 2024; MÉGIER *et al.*, 2023; ZHOU *et al.*, 2025).

A relação entre a ingestão de iodo e a homeostase tireoidiana materno-fetal está associada tanto à deficiência como ao excesso de iodo (TEIXEIRA *et al.*, 2025; LI *et al.*, 2025).

Como os hormônios tireoidianos são necessários durante toda a gestação para migração neuronal, mielinização e outras mudanças estruturais do cérebro fetal, a deficiência de iodo afeta tanto a produção materna quanto fetal de hormônios tireoidianos (SHULHAI *et al.*, 2024; MÉGIER *et al.*, 2023).

Complicações maternas

A deficiência de iodo é a causa mais comum de disfunções tireoidianas, como hipotireoidismo e formação de nódulos na tireoide (RIGUTTO-FAREBROTHER, 2023). A carência moderada ou severa pode provocar dificuldade de concepção e aborto espontâneo (PATRIOTA *et al.*, 2022).

O hipotireoidismo materno decorrente da deficiência de iodo pode contribuir para complicações vasculares, aumentando o risco de síndromes hipertensivas da gestação (como a hipertensão gestacional e a pré-eclâmpsia), descolamento prematuro da placenta e hemorragias pós-parto (LI *et al.*; 2025). Esse risco vascular elevado decorre do papel dos hormônios tireoidianos na regulação hemodinâmica. A hipotireoidemia reduz a expressão da enzima óxido nítrico sintase endotelial, levando à diminuição do óxido nítrico e ao consequente aumento da resistência vascular periférica e da rigidez arterial, além de predispor a gestante à disfunção endotelial (RIGUTTO-FAREBROTHER, 2023).

Ademais, os baixos níveis de hormônios tireoidianos estimulam o aumento da produção de TSH hipofisário, que por sua vez estimula o crescimento tireoidiano, resultando em bócio materno (RIGUTTO-FAREBROTHER, 2023). Em áreas de deficiência grave de iodo, nódulos tireoidianos podem estar presentes em até 30% das gestantes.

Complicações obstétricas

A deficiência grave de iodo em gestantes compromete processos vitais do desenvolvimento dependente dos hormônios tireoidianos no feto, portanto, dentre as complicações obstétricas, estão associadas: aumento das taxas de perda gestacional e aborto espontâneo, natimortalidade aumentada, aumento da mortalidade perinatal e infantil, baixo peso ao nascer e ano-

malias congênitas (MÉGIER *et al.*, 2023; RIGUTTO-FAREBROTHER, 2023; ZHOU *et al.*, 2025).

Complicações neonatais

A deficiência de iodo pode causar manifestações clínicas graves e irreversíveis no feto, variando desde alterações estruturais até comprometimento neurológico profundo (SHU-LHAI *et al.*, 2024; MÉGIER *et al.*, 2023). Dado esse fato, revela-se a importância de dividir as manifestações neonatais por categorias que definem a deficiência de iodo, sendo elas: grave, moderada e leve (RIGUTTO-FAREBROTHER, 2023).

Manifestações da deficiência grave de iodo

A deficiência grave de iodo resulta em hipotireoidismo fetal devido à síntese prejudicada de hormônios tireoidianos, que são essenciais para o desenvolvimento cerebral normal. O iodo materno, convertido em T4, atravessa a barreira hematoencefálica fetal e é essencial para regular genes que controlam a neurogênese. A escassez desse nutriente prejudica processos críticos como a proliferação celular, a migração neuronal no córtex cerebral, a sinaptogênese e a mielinização dos axônios. Além disso, compromete o desenvolvimento da cóclea e do sistema auditivo central. Assim, as principais manifestações incluem:

- Alterações neurológicas e cognitivas (cretinismo): É caracterizado por comprometimento intelectual profundo, surdez-mudez e rigidez motora por uma deficiência na neurogênese. O espectro de comprometimento neurológico varia desde uma redução de aproximadamente 15 pontos no quociente de inteligência até deficiência intelectual profunda. A deficiência de iodo permanece uma das causas mais comuns e preveníveis de deficiência intelectual em crianças.

- **Bócio fetal:** A deficiência de iodo leva ao aumento da produção de TSH hipofisário, que estimula o crescimento da tireoide, resultando em bócio fetal.

- **Restrição de crescimento:** A deficiência de iodo está associada a crescimento fetal reduzido e menor peso ao nascer.

- **Hipotireoidismo neonatal:** O feto pode desenvolver hipotireoidismo que persiste no período neonatal.

Manifestações da deficiência leve a moderada de iodo

Apesar da nomenclatura, a literatura demonstra que mesmo a deficiência leve a moderada pode ter efeitos adversos relacionados:

- Redução da cognição infantil e desenvolvimento neurológico;
- Parto prematuro (antes de 37 semanas);
- Crescimento fetal restrito.

Excesso de iodo

O excesso de iodo também acarreta riscos tanto maternos quanto fetais (TEIXEIRA *et al.*, 2025). As consequências maternas podem abranger: desencadeamento de disfunções tireoidianas, eclâmpsia, bem como alterações no metabolismo glicêmico e lipídico, podendo cursar com hiperglicemia e a elevação dos níveis de lipoproteína de baixa densidade (LDL) (LI *et al.*, 2025).

Já para o feto, o excesso de iodo materno é igualmente prejudicial, podendo induzir à supressão da hipófise fetal. A exposição a altas concentrações está associada ao desenvolvimento de hipotireoidismo congênito e pode induzir o efeito Wolff-Chaikoff no feto, resultando em bócio fetal (MÉGIER *et al.*, 2023). Esse bócio, por sua vez, pode gerar compressão mecânica das estruturas cervicais do feto, difi-

cultando a deglutição do líquido amniótico (levando ao polidrâmnio) e aumentando o risco de complicações no momento do parto devido à hiperextensão persistente do pescoço fetal (RIGUTTO-FAREBROTHER, 2023).

Diagnóstico

Na gestação, o rastreamento deve envolver a avaliação da função tireoidiana, incluindo os níveis de TSH e T4 livre no primeiro trimestre, para garantir segurança materno-fetal (FEBRASGO, 2021).

Na prática clínica individualizada, a avaliação do estado nutricional de iodo envolve o monitoramento clínico laboratorial de marcadores bioquímicos e urinários, como a concentração de iodo urinário (CIU) e a tireoglobulina sérica (Tg) (TEIXEIRA *et al.*, 2025).

A CIU em amostra isolada de urina é o marcador bioquímico mais amplamente utilizado para avaliar a suficiência de iodo, refletindo de forma direta a ingestão alimentar. Na gestante, pode ser ajustada pela creatinina urinária, para compensação da diluição (TEIXEIRA *et al.*, 2025).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define, para gestantes, como ingestão adequada, uma CIU de 150 a 249 mcg/L. Valores < 150 mcg/L indicam insuficiência, enquanto valores $\geq$ 500 mcg/L configuram excesso de iodo materno (FEBRASGO, 2021; TEIXEIRA *et al.*, 2025).

A Tg sérica é um indicador sensível da função tireoidiana e do estado nutricional que reflete deficiência crônica. Entretanto, tem como limitações clínicas a presença de anticorpos antitireoglobulina (anti-Tg) (RIGUTTO-FAREBROTHER, 2023).

Tratamento

No Brasil, não há recomendação de suplementação universal de iodo para as gestantes. Assim, a abordagem terapêutica e nutricional deve ser individualizada e cuidadosamente monitorada. E, a nível populacional, o consumo de sal iodado constitui uma estratégia preventiva efetiva (FEBRASGO, 2021).

Nos países que não possuem programas de iodação do sal, a ingestão do iodo depende exclusivamente das escolhas alimentares individuais, sendo determinada por fatores socioeconômicos e padrões alimentares (SNART *et al.*, 2020).

Assim, o tratamento suplementar deve ser direcionado e individualizado para grupos de alto risco, como nos casos de dietas com padrão restritivo, como nas dietas vegetarianas e veganas, ou em condições que predisõem à deficiência. Diretrizes de entidades como a Febrasgo (Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia) e a SBEM (Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia), em consonância com a OMS, preconizam que a

meta de ingestão diária total de iodo para gestantes deve ser de cerca de 250 mcg. Quando indicada a suplementação individualizada para grupos de risco, doses de 150 a 200 mcg/dia na forma de iodeto de potássio são comumente prescritas, sempre de forma a não exceder os limites seguros e evitar a toxicidade pelo excesso de iodo (FEBRASGO, 2021; TEIXEIRA *et al.*; 2025).

Considerações finais

O cuidado com as disfunções tireoidianas e o estado nutricional no período gestacional é um componente essencial no acompanhamento obstétrico.

Neste cenário, a atuação do médico obstetra no controle clínico-nutricional desempenha papel central para garantir a saúde do binômio mãe-filho, proporcionar condições adequadas para o crescimento e desenvolvimento fetal, bem como minimizar os riscos de morbimortalidade associados tanto à carência quanto ao excesso desse micronutriente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FEBRASGO. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Doenças da tireoide na gestação. Protocolo Febrasgo Obstetrícia, n. 39 / Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco. São Paulo: Febrasgo, 2021.

GUSTIN, K. *et al.* Assessment of Joint Impact of Iodine, Selenium, and Zinc Status on Women's Third-Trimester Plasma Thyroid Hormone Concentrations. *The Journal of Nutrition*, v. 152, n. 7, p. 1737–1746, 2022. DOI: 10.1093/jn/nxac081

HABIBI, N. *et al.* Effect of Selenium and Iodine on Oxidative Stress in the First Trimester Human Placenta Explants. *Nutrients*, v. 13, n. 3, 800, 2021. DOI: 10.3390/nu13030800

LI, S. *et al.* The relationship between excessive iodine during pregnancy and adverse pregnancy complications. *Endocrine*, v. 88, n. 1, p. 203-210, 2025. DOI: 10.1007/s12020-024-04134-2.

MÉGIER, C. *et al.* Iodine and Thyroid Maternal and Fetal Metabolism during Pregnancy. *Metabolites*, v. 13, n. 5, 633, 2023. DOI: 10.3390/metabo13050633.

PATRIOTA, E.S.O. *et al.* Prevalence of insufficient iodine intake in pregnancy worldwide: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Clinical Nutrition*, v. 76, n. 5, p. 703-715, 2022. DOI: 10.1038/s41430-021-01006-0.

RIGUTTO-FAREBROTHER, J. Optimizing Growth: The Case for Iodine. *Nutrients*, v. 15, n. 4, 814, 2023. DOI: 10.3390/nu15040814.

SHULHAI, A.M. *et al.* The Role of Nutrition on Thyroid Function. *Nutrients*, v. 16, n. 15, 2496, 2024. DOI: 10.3390/nu16152496.

SNART, C.J.P. *et al.* Maternal iodine status, intrauterine growth, birth outcomes and congenital anomalies in a UK birth cohort. *BMC Medicine*, v. 18, 132, 2020. DOI: 10.1186/s12916-020-01602-0.

TEIXEIRA, P.F.S. *et al.* Should iodine supplementation be universally recommended for pregnant women in Brazil? A position statement from the Thyroid Department of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (SBEM). *Archives of Endocrinology and Metabolism*, v. 69, 2025. DOI: 10.20945/2359-4292-2025-0170.

ZHOU, J. *et al.* Impact of iodine nutritional levels in urban and rural pregnant women on neonatal growth indicators: a cohort study in Xinjiang, China. *Frontiers in Nutrition*, v. 12, 2025. DOI: 10.3389/fnut.2025.1668818.