**COMPLICAÇÕES MATERNO-FETAIS POR DESORDENS HIPOTIREOIDIANAS NA GESTAÇÃO**

Camila de Lima Novaes1, Daniel Ben-Hur Novais Bastos2, Lorena Laine S. Costa3, Nilzete Miranda4, Juliane Salomão5.

**RESUMO:** O período gestacional traz consigo mudanças fisiológicas para a mulher, vindo acompanhado de disfunções na tireóide materna. No período gestacional nas primeiras semanas depois da concepção ocorre aumento de secreção hormonal na tireóide, causando hipotireoidismo devido à deficiência de iodo ou até mesmo por autoimunidade da tireóide. Contudo vários estudos demonstram que o hipotireoidismo durante a gestação pode trazer complicações materno-fetais, como dificuldades no desenvolvimento fetal, originando comprometimento no desenvolvimento neuropsicomotor do feto, abortos, e nas mães, pode surgir hemorragias e eclâmpsia. O objetivo dessa revisão é demostrar as possíveis complicações materno-fetais ocasionadas por desordens hipotireoidianas no período gestacional. Contudo é de grande importância que se possa diagnosticar e tratar precocemente as gestantes com hipotireoidismo para eliminar quaisquer complicações e riscos para o feto e para a mãe. Levando em consideração também a importância de que as mulheres que já possuam essa disfunção estabilizem sua doença antes mesmo de engravidar.

**PALAVRAS-CHAVES:** Hipotireoidismo; Gestação; Tireóide; Disfunção Tireoidiana.

**COMPLICATIONS MATERNAL-FETAL DISORDERS IN PREGNANCY IN** **HIPOTIREOIDIANAS**

**ABSTRACT:** Gestation brings physiological changes for women, coming together with maternal thyroid dysfunction. During pregnancy in the first weeks after conception is an increase in hormone secretion in the thyroid, causing hypothyroidism due to iodine deficiency or even thyroid autoimmunity. However several studies have shown that hypothyroidism during pregnancy can bring maternal and fetal complications, such as difficulties in fetal development, resulting in impaired neurodevelopment of the fetus, abortion, and mothers, bleeding and eclampsia may arise. The objective of this review is to demonstrate the possible complications caused by maternal-fetal hipotireoidianas disorders during pregnancy. However it is very important that we can diagnose and promptly treat pregnant women with hypothyroidism to eliminate any complications and risks to the fetus and mother. Considering the importance that women who already have this disorder stabilize their disease before becoming pregnant.

**KEY WORDS:** Hypothyroidism; Gestation; Thyroid; Thyroid Dysfunction.

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

1-4Graduandos do curso de Enfermagem da Faculdade São Francisco de Barreiras – FASB 5Enfermeira Docente do curso de Enfermagem pela Faculdade São Francisco de Barreiras; Especialista em Enfermagem do Trabalho pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto-FAMERP; Especialista em Auditoria dos Serviços de Saúde pela Universidade Cruzeiro do Sul-UNICSUL; Mestranda em Ciências Ambientais e Saúde pela Pontifícia Universidade Católica Goiás-PUC/GO.

**1.0 INTRODUÇÃO**

O hipotireoidismo distingue-se por um quadro clínico e laboratorial que procede da deficiência na produção de hormônios tireoidianos, ou resistência à ação dos mesmos. Assim como as doenças respiratórias e cardiológicas, as endocrinopatias da tireoide estão em um grupo relevante de doenças, sendo mais prevalentes em mulheres que em homens. As manifestações clínicas decorrentes desse quadro surgem de acordo com a idade em que a patologia se desenvolve, o tempo de evolução e a gravidade. Os sintomas mais aparentes são ganho de peso, constipação, fadiga, intolerância ao frio, irregularidades menstruais e mialgia (1). No entanto o hipotireoidismo também se manifesta durante o andamento gestacional, pois o mesmo induz ao aparecimento de mudanças fisiológicas na função tireoidiana, com isso trazendo complicações para as mães e o para o desenvolvimento dos fetos (2).

A disfunção do hipotireoidismo na gestação está relacionada ao número elevado de complicações para a mãe e também no desenvolvimento do feto, constituindo elas a hipertensão gestacional e o baixo peso no feto. Porém surgem também outras complicações como hemorragias pós-parto, malformações congênitas, distúrbios intelectuais na criança e abortos espontâneos. No entanto o hipotireoidismo materno é motivado por tireoidites autoimune ou então por extermínio da glândula, e raramente por desordem hipotalâmico-hipofisária (3).

Vários estudos relatam que o desenvolvimento intelectual dos filhos das mães com hipotireoidismo pode ser comprometido. Em volta de 20% dessas crianças têm níveis de quociente de inteligência (QI) reduzidos, mostrando dessa forma, a estimação da ponderação da função tireoidiana antes ou durante o início da gestação. O parâmetro mais confiável para monitorar a função da tireoide na gravidez e fora dela é a dosagem de TSH, sendo que modificações nos níveis deste correlacionam-se com a redução do T3 e T4 séricos, as quais poderão estar presentes em alterações laboratoriais tardias (3).

É formidável salientar que os hormônios tireoidianos maternos têm ação importante no desenvolvimento neurológico do feto até 18 semanas do período gestacional. As disfunções da tireóide na vida intrauterina são geralmente secundárias a dificuldades da gestante, e por tal motivo podem originar consequências imediatas para o feto e tardias ao recém-nascido. Outro ponto relevante é que em mulheres com hipotireoidismo manifesto que engravidam, ocorre grande incidência de pré-eclâmpsia, anemia, hemorragia pós-parto e insuficiência cardíaca (4, 5,6). Durante a gravidez, ocorrem mudanças importantes na fisiologia tireoidiana. A alteração mais marcante nesse processo ocorre no primeiro trimestre de gestação, levando a supressão do hormônio tireoestimulante (TSH). No decorrer o primeiro trimestre, estendendo-se até o termo, ocorre um acréscimo na produção da globulina carreadora de tiroxina (TBG) devido ao estímulo estrogênico. Por conseguinte levando ao aumento de triiodotironina (T3) e a tiroxina (T4) totais (7,8). O TSH atravessa a barreira transplacentária, e só principia a ser encontrado na pituitária fetal na 10-12ª semana de gestação, com os níveis séricos aumentados no final da gestação (9).

 No andamento gestacional ocorre um aumento expressivo da globulina transportadora de tiroxina (TBG) e albumina permanece inalterada. A elevação da TBG advém nas primeiras semanas de gestação com pico em torno da 21ª semana, mantendo-se assim até o final desse período. Outro fator importante são os níveis elevados de estrogênio que induzem ao aumento de TBG pelo efeito combinado de aumentar a síntese hepática e também a sinalização da molécula TBG. Os níveis de T3 e T4, também sofrem elevações durante a gestação como resultado dessas alterações ficam nos limites superiores da normalidade. Os níveis da gonadotrofina coriônica (hCG), também são aumentados, e é acompanhado por uma inibição parcial do eixo hipófise-tireóide, resultando consequentemente na diminuição transitória do TSH sérico (10,11). Todavia o iodo é natural e também efetivo para a síntese dos hormônios tireóideos. O iodo ingerido é transformado em iodeto no trato gastrointestinal e é absorvido dentro de 30 minutos. A tireóide é o órgão principal que captura iodeto, que então é utilizado para sua manutenção fisiológica hormonal e metabolização (9).

 A carência de iodo durante a gestação gera hipotireoidismo no recém-nascido, determinado pelo quadro de cretinismo, originado por declínio de crescimento mental e físico da criança, surdo-mudez, estrabismo e desartria (12). A organização mundial de saúde (OMS) recomenda a ingesta diária de 250mg/dia de iodo no período gestacional. Esta grande necessidade se deve a elevação da clearance renal de iodo e entrada de iodo para o concepto, o que é imprescindível para a produção fetal dos hormônios tireoidianos. O consumo deficiente deste elemento leva á excitação da tireoide e ao bócio que pode prosseguir após o parto, especialmente em mulheres que amamentam os neonatos, com carência iódica podem apresentar distúrbios intelectuais (13).

 A atração iódica pela glândula tireoidiana fetal se inicia por volta da 10 a 12ª semana de gestação e se conserva diminuída até o meio da gestação, quando então a atração de iodo e as concentrações de T4 principiam a acrescer (13). Portanto, torna-se muito evidente a relevância da importância dos hormônios tireoidianos e o iodo no acréscimo e no incremento neurológico do feto (4,14). Estudos demonstram que concentrações baixas séricas do hormônio tireoidiano e do iodo pode estar associado a formidável redução do quociente de inteligência das crianças (15). Instituindo dessa forma necessário uma estimativa das crianças nascidas de mães com abundância deficiência de iodo (2). No hipotireoidismo de origem imunológica na qual se acha concentrações significativamente acrescidas de anticorpos, como os anticorpos anti-tireoperoxidase (anti-TPO). O encontro desses anticorpos em grávidas pode transformar muito. Quanto à exposição de anticorpos anti-tireoglobulina (anti-TG) está pertinente á infiltração linfocitária glandular, e seus títulos estão acrescidos na tireoide autoimune (16).

 Estudos ratificam que a exposição de anticorpos anti-TPO pode ser aferida como fator de risco para incremento de disfunções tireoidianas futuras, como hipotireoidismo e tireóidite pós-parto (16). As patologias que acometem a tireóide são também assinaladas como originas de prejuízos fetais e tidas como a segunda doença endócrina aparentemente mais comum nas gestantes, perdendo tão-somente para o diabetes mellitus. Segundo alguns autores doenças da tireóide podem ocasionar em infertilidade, e abortamento espontâneo, ainda que não haja consenso quanto a essa relação (17). Estudos assinalam para o risco culminante de abortamentos espontâneos pautados á presença de anticorpos maternos contra a tireóide, não importando da idade materna e estado fisiológico da glândula tireóide (17).

Esta revisão bibliográfica tem como fundamental importância incentivar as gestantes a realizarem exames com o intuito de diagnosticar precocemente e tratar o hipotireoidismo antes e durante o período gestacional. No entanto é necessário que as gestantes que possuem diagnóstico de hipotireoidismo sejam instruídas sobre a patologia, e quais são as suas complicações materno-fetais (2,1). Para tanto este estudo objetiva identificar os efeitos adversos materno-fetais causados pelo hipotireoidismo na gestação, analisar as elevações do hormônio estimulante da tireóide (TSH) na gestação. Será relatada também a deficiência nutricional de iodo na gestação, a compleição de anticorpos antitireoidianos e os ímpetos de abortamento espontâneo, consequências desta deficiência no crescimento e desenvolvimento físico e intelectual da criança, sendo relevante apontar a importância da realização de exames de rotina constantes.

Contudo esta revisão descreve as principais complicações que podem surgir para o feto e para a mãe portadora de hipotireoidismo no decorrer da gestação, sendo então de extrema importância que a mulher antes mesmo de engravidar se possível certifique-se de que não exista nenhuma disfunção tireoidiana, fazendo então o rastreio da mesma com o intuito de identificar o mais cedo possível algum distúrbio que possa estar presente na tireóide, para que então se ratificado se inicia de imediato o tratamento ou domínio da mesma, evitando agravos futuros para a gestante e também para o feto.

**2.0 METODOLOGIA**

 Considerando a metodologia o estudo dos métodos, com etapas a seguir em um determinado processo, sua finalidade é captar e analisar característica e procedimentos de vários métodos disponíveis, aprimorando suas capacidades, potencialidades, limitações ou distorções e criticas nas pesquisas realizadas. A metodologia é de fundamental importância para a realização de uma pesquisa. O estudo é de abordagem qualitativa. A metodologia a ser utilizada será baseada na coleta de dados por meio de artigos científicos, sites e revistas acadêmicas como Scielo, Biblioteca Virtual em Saúde - Bireme e outros, do ano de 2003 ao ano de 2010, para tanto foram utilizados 23 artigos que permitiram a tomada de conhecimento do material abordado nesse estudo para que assim seja delineada a pesquisa que tem embasamento no hipotireoidismo na gestação. Pretende-se buscar resultados a fim de alcançar conclusões positivas que servirão de alerta e orientação para acadêmicos e mulheres sobre o risco de complicações materno-fetais por desordens hipotireoidianas no período gestacional.

**3.0 RESULTADOS**

 **Tabela 1- Complicações materno-fetais causadas pelo hipotireoidismo na gestação**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Objetivos  | N° | % de artigos |
| Identificar os efeitos adversos materno-fetais causados pelo hipotireoidismo na gestação. | **16** | **69,9%** |
| Analisar as elevações do hormônio estimulante da tireóide (TSH) no primeiro trimestre da gestação. |  **2** | **8,3%** |
| Relatar a deficiência nutricional de iodo na gestação. | **2** | **8,3%** |
| Apontar a presença de anticorpos antitireoidianos e os riscos de abortamento espontâneo na gestação. |  **3** | **12,5%** |
| TOTAL | **23** | **100%** |

Pode-se perceber que dos 23 artigos 70,8% falavam sobre os efeitos adversos materno-fetais causados pelo hipotireoidismo na gestação, sendo que 8,3% artigos abordam sobre elevações de hormônio estimulante da tireóide (TSH) no primeiro trimestre de gestação, 8,3% sobre deficiência nutricional de iodo na gestação, 12,5% disserta sobre a presença de anticorpos antitireoidianos e os riscos de abortamento espontâneo na gestação.

**4.0 DISCUSSÃO**

 **4.1 Efeitos adversos materno-fetais.**

Disfunções tireoidianas se tornam mais decorrentes no sexo feminino, levando em conta que grande parte desse problema se da por um quadro autoimune, e por efeitos dos esteroides sexuais no sistema imunológico. O fator da autoimunidade pertinente à glândula tireoidiana se contorna como a fundamental causa de hipotireoidismo em países que não possuem deficiência na ingesta de iodo na alimentação diária, porém ela se encaixa também como fator fundamental para o incremento dessa disfunção. Ou seja, é possível observar que em países onde não existe deficiência iódica na alimentação da população, ainda sim incide o surgimento do hipotireoidismo, porém conexo ao aparecimento da autoimunidade versus a glândula da tireóide, acarretando assim o comprometimento de suas funções (3).

 As gestantes que tenham a autoimunidade tireoidiana exibem um nível mais alto de (TSH) hormônio tireoestimulante o contornando também um extraordinário marcador para adulterações controladas tireoidianas, podendo desencadear o hipotireoidismo materno ou fetal (18,2). Em decorrência dessa situação, podem ocorrer algumas complicações para a gestante e para o feto, como a hipertensão gestacional gerando um quadro de eclampsia, baixo peso fetal, abortos, malformações congênitas, descolamento prévio de placenta, hemorragia pós-parto dentre outros (10). Pode se observar também que além dessas complicações para a gestante carregadora de hipotireoidismo, podendo também desencadear anemia e até mesmo uma disfunção cardíaca materna. Com isso é importante se obter uma avaliação criteriosa e consideração dos riscos para a mãe carregadora do hipotireoidismo e até mesmo para o feto, isso se torna extremamente manifesto ao longo do estudo, pois quão mais tardia for a descoberta e a terapêutica mais riscos vão aparecer no andamento gestacional e durante o parto (19).

**4.2 Elevações do hormônio estimulante da tireóide, no primeiro trimestre da gestação.**

A gravidez é um momento de estresse que induz algumas modificações fisiológicas, modificando dessa forma a função tireoidiana. Durante a gestacão, as adulterações na tireóide essencialmente acontecem em três séries de eventos em tempos diferentes. Os hormônios tireoidianos são transportados no sangue através de três proteínas: globulina transportadora da tiroxina (TBG), transtirretina e albumina.

 No inicial acontecimento, a afinidade das três proteínas por T4 e T3 não é significativamente alterada, porém o valor de TBG aumenta aproximadamente de duas a três ocasiões. O nível sérico de TBG acresce nas primeiras semanas da concepção, com supina em torno da 21ª semana de gestação , cultivando-se assim até o final desse período(5). Como resultado dessas adulterações, os níveis de T4 e T3 total acrescem durante a gestação, com acondicionamento a situar-se no limite superior da normalidade. Concentrações dos hormônios livres vem a reduzir seus valores, com rápido aumento do TSH brotando da excitação do eixo hipófise-tireóide, portanto os hormônios tireoidianos continuam como que apresados nas suas proteínas de transporte, simulando hipotireoidismo.

A alteração mais exacerbada no primeiro trimestre é o segundo evento que se distingue por supressão do TSH, que obedece ao pico de gonadotrofina coriônica humana (hCG), dentre a 9ª e a 13ª semana de gestação, e aparentando alterações laboratoriais do hipertireoidismo (3). Os níveis circulantes de hCG normalmente excedem 50.000-75.000 UI/L, continuando assim por um período espaçado, enquanto que em um grande número de grávidas a ampliação de hCG dura somente poucos dias. Por conseguinte, na maior parte das gestantes normais, esse efeito excitante continua secundário e com curta duração, não sendo habitualmente detectável (2). O terceiro evento tem início na segunda metade da gestação, permanecendo pertinente com adultérios no metabolismo periférico dos hormônios tireoidianos maternos. Já no segundo trimestre, três enzimas catalisam a desiodação dos hormônios tireoidianos nos tecidos. A presteza da monodeiodase tipo I (MID I), que demuda T4 em T3, comumente não é alterada durante a gravidez. A monodeoiodase tipo II (MID II), converte T4 em T3, é expressa na placenta e sua velocidade concebe o maquinismo de regulação para a manutenção da fabricação local de T3, quando a concentração materna de T4 são diminuídas. A placenta também determina grandes quantidades da monodeiodase tipo III (MIDIII), que transforma T4 em T3 reverso e T3 para T2. Por sua agilidade enzimática extremamente alta, durante a vida fetal a deiodase tipo III pode elucidar o T3 baixo e concentrações elevadas de T3 reverso, que são simbólicos do metabolismo hormonal da tireóide fetal (5).

**4.3 Deficiência nutricional de iodo na gestação.**

O iodo consiste em um mineral naturalmente encontrado em alimentos marinhos, e em alimentos que crescem em solos ricos com a vista deste mineral. Porém, devido à gravidade dos Distúrbios da Deficiência de Iodo (DDI) e ao extenso número de áreas geológicas carentes neste mineral com lógica produção de alimentos carentes em iodo, empregasse como estratégia universal a fortificação do sal, especialmente com iodeto de potássio, na anticoncepção e controle recomendada pela OMS (20).Constituindo ainda um microelemento ativo dos hormônios da tireóide, tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), que tem por função desempenhar um papel admirabilíssimo no metabolismo, crescimento e desenvolvimento do corpo (20).

Nos países que não expõem deficiência de iodo a doença tireoidiana auto-imune é a principal causa de hipotireoidismo na gestação. A disfunção está pautada em diversas complicações para a mãe e para o incremento do feto, significando as mais convivas a hipertensão gestacional e baixo peso fetal (2).

Durante gestação a deficiência de iodo está integrada a graves adulterações no sistema neurológico fetal, no qual acoplado da fase da gravidez em que se produz o hipotireoidismo. Nas fases iniciais, a lesão neurológica prevalece com maior gravidade. Assim sendo, a carência materna de iodo deve ser concertada antes ou durante os três primeiros meses gestacionais (20).

Estudos confirmam que não só a carência de iodo como até a apresentação do anticorpo antiperoxidase tireodiana, pode acarretar em complicações para a mãe e o concepto, tais como, a deteriorização da desempenho tireoidiano das mães e aumento de abortos (2).

O período gestacional concebe um estresse para a glândula tireóide. Em mulheres originárias de regiões com deficiência moderada de iodo, a diminuida ingesta, têm proporcionado um aumento das concentrações de TSH durante a gestação. Esse aumento de TSH é culminante naquelas que exibem auto-imunidade tireoidiana, podendo levar a hipotireoidismo materno-fetal. Vários estudos têm relevado que o desenvolvimento intelectual dos filhos das mães com hipotireoidismo pode ser afetado (2).

**4.4 Presença de anticorpos antitireoidianos e riscos de abortamento.**

 Estudos comprovam que a maioria das mulheres grávidas, terão consequências na gestação por conta da presença do hormônio anti – hipotireóideo, porem estas complicações poderão ser minimizadas através de avaliação e monitorização dos níveis deste hormônio ainda no inicio da gravidez. Ressalta ainda que o aborto ocorre mais quando os níveis do hormônio anti-tireoidianos são muito elevados e que o risco e quatro vezes maior em mulheres que apresenta tireóide auto-imune. Mas mesmo em níveis considerados elevados os mesmos são de fácil prevenção (21,22).

 Comprovaram que mesmo nas mulheres grávidas que apresentavam hormônios anti- tireoidiano tiveram resultados positivos na gestação através de tratamento adequado (23). Através deste estudos também foi constatado que níveis elevados de anticorpos antitireoperoxidase (anti TPO) podem ser detectado o hipotireodismo subclinico, ou seja, TSH elevado T4 livre dentro da normalidade (16).

**5.0 CONCLUSÃO**

 Conclui-se então que o hipotireoidismo na gestação é um fator de risco que pode causar abortamento fetal ainda no primeiro trimestre, problema no desenvolvimento fetal e outros , porém vale também salientar que não é só o hipotireoidismo o único fator causador de abortos no início da gestação. E que o mesmo quando detectado precocemente e realizado tratamento adequado, pode ser sanado e/ou diminuído os riscos para a gestação e os efeitos da mesma não chega a afetar o feto e/ou a mãe. Neste estudo foi detectado também que há dificuldade neste campo de pesquisa, pois existe uma dificuldade em encontrar artigos sobre gestantes com estas condições, uma vez que este problema traz para mulher um certo grau de dificuldade para engravidar, dificultando dessa forma uma pesquisa mais ampla para os pesquisadores.

 Portanto torna-se evidente que o hipotireoidismo no período gestacional traz consigo, diversas complicações materno-fetais, no entanto existem mecanismos facilitadores como exames, que proporcionam um diagnóstico precoce desse quadro clínico quando já se encontra instalado no organismo da mulher, e para que isso seja previsto é de grande importância que todas as mulheres obtenham conhecimento sobre a patologia, suas consequências e riscos para a mãe e para o feto, para que então se possa realizar o tratamento e conduta adequada o mais cedo possível, com o propósito de proporcionar a mãe e ao concepto uma gestação tranquila, saudável e sem intercorrências.

**REFERÊNCIAS**

1. Soares, João Cesar Castro; Castro, Marcos de Paula Ramos. Como diagnosticar e tratar hipotireoidismo. Lilacs Virtual. 11/2008.

2. Costa. Sheila Mamede; Netto, Lino sieiro; Buesco, Alexandre; Vaisman, Mario. Hipotireoidismo na Gestação. Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil. Vol.4, n°4. Recife Out/Dez 2004.

3. Figueiró, Ernesto Antonio; Queiroz, Gustavo Trindade; Somensi, Renato Salazar; Maia, Mirna Zandonadi; Miranda, Roberta Christine Frete. Tireoideopatias e Gravidez. Femina.Julho/2008.Vol. 36.n°7.

4. Maganha, Carlos Alberto; Sapienza, Andréia David; Zugaib, Marcelo. Qual é a importância do rastreamento e do tratamento do hipotireoidismo subclínico na gravidez. Revista da Associação Médica Brasileira. Vol.49. n°3 São Paulo. Julho/Set 2003.

5. Araujo, Maria Cristina Korbage; Silva, Maria Helena Baptista Nunes; Diniz, Edna Maria de Albuquerque; Vaz, Flávio Adolfo Costa. A Tireóide no feto e no recém-nascido: peculiaridades funcionais e principais doenças tireoidianas. Unidade de cuidados intensivos neonatais do Instituto da criança do Hospital das clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Disponível: http://www.pediatriasaopaulo.usp.br/upload/pdf/574.pdf. São Paulo. Pediatria 2003; 25(1/2): 51-60.

6. Bricarello, Sergio; Rosa, José Carlos. Gravidez e doenças tireóideas-aspectos gerais. RevistaMoreiraJunior. [acesso em 26 de maio de 2012]. Disponível: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\_materia=317.

7. Netto, Lino Sieiro; Coeli, Claudia Medina; Micmacher, Eduardo; Mamede, Sheila da Costa; Nazar, Luiz Otavio; Correa, Eunice Cássia; et al. Estudo Longitudinal do Eixo Hipófise-Tireóide Durante a Gravidez. Serviços de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ/HUCFF) E Clínica Médica e Pré-Natal do Hospital Geral de Nova Iguaçu (UNIG), Nova Iguaçu, RJ. Disponível: http://www.scielo.br/pdf/abem/v48n4/a09v48n4.pdf. Arq. Bras. Endocrinol Metab2004; 48/4: 493-498.

8. Andrade, Luís J.O; Cruz, Thomaz; Daltro, Carla; França, Caroline S. Nascimento, Avelina O.S. Detecção do Hipotireoidismo Subclínico em gestantes com diferentes idades gestacionais. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia. Disponível: http://www.scielo.br/scielo. php?pid=S0004-27302005000600011&script=sci\_arttext. Vol.49. n°6. São Paulo. Dez/2005.

9. Soares, Rosane. Volume e Função tireóidea das mulheres gestantes de Porto Alegre-RS. o aporte de iodo é suficiente. Um estudo prospectivo. Universidade federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, 2007. Disponível: <http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/11349/000606847.pdf?sequence=1>.

10. Barth, Natália; Costa, Bianca Pizzolotto; Slongo, Fábio Kerber; Nascimento, Mabel Cristina; Lara, Gustavo Muller. Avaliação dos efeitos do hipotireoidismo na gestação. Centro Universitário Feevale, Novo Hamburgo-RS. RBAC, Vol.42(2): 145-148,2010.

11. Maciel, Léa Maria Zanini. A evolução da tiroxenemia materna e o feto. Disponível: http://www.scielo.br/scielo. php?pid=S0004-27302004000400002&script=sci\_arttext .Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia. Vol.8, n°4, São Paulo, Agosto/2004.

12. Bricarello, Liliana Paula; Goulart, Rita Maria Monteiro. O papel dos minerais em lactentes e crianças. Revista Moreira Junior. [acesso em 26 de maio de 2012]. Disponível: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\_materia=708.

13. Maciel, Léa Maria Zanini; Magalhães, Patrícia K.R.Tireóide e Gravidez. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia. Disponível: http://www.scielo.br/scielo. php?script=sci\_arttext&pid=S0004-27302008000700004. Vol.52, n°7 São Paulo, Outubro/2008.

14. Valente, Orsine; Valente, Flavia de Oliveira Facuri. Tratamento do hipotireoidismo baseado em evidência. Universidade Federal de São Paulo. Disponível: http://files.bvs.br/upload/S/1413-9979/2009/v14n1/a0002.pdf. 2009; 14(1): 5-8.

15. Beitune, Patricia; Fighera, Tayane; Riche,Cezar Vinícius Würdig;Ayub, Antonio Celso Koehler; Salcedo, Mila de Moura BeharPontremoli. Hipotireoidismo subclínico na gravidez. Revista Moura Junior. [acesso em 26 de maio de 2012]. Disponível: <http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=4825>.

16. Rodrigues, Lilian de Paiva; Jorge, Silvia Regina Piza Ferreiras; Roveran, Valquiria; Yamano, Lucia Mitsuko; Vasquez, Mônica Lopez; Aoki, Tsutomu; et al. Quantificação de Anticorpos Antitireoperoxidase e Antitireoglobulina, tireotrofina e tiroxina livre em gestantes normais. Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. 2007. Disponível: <http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v29n9/07.pdf>.

17. Alberti, Luiz Ronaldo; Petroianu, Andy; Rabelo, Raquel Del Fraro; Duarte, Paulo Henrique. Abortamento em mulheres com hiper e hipotireoidismo tratado. An. Fac.Med.Univ.Fed.Penamb. Recife.Vol.52(2),2007.Disponível:www.anaisdemedicina.revistaonline.org/.

18. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Doenças da Tireóide-Avaliação do hormônio tireoestimulante (TSH). Rev.Assoc. Med Bras.Vol.52.n°4.São Paulo.Julho/Agosto,2006.

19. Medina, José Luís; Neves, Celestino; Magalhães, Angela; Monteiro, Lígia Pereira; Marques, Luís. Doenças da Tireóide na Grávida. Unidade de Endocrinologia, Hospital São João, Faculdade de Medicina do Porto. ACTA Médica Portuguesa 2002; 15:211-220.

20. Ribeiro, Luciana Cisoto; Devincenzi, MacarenaUrrestarazu; Garcia, José Navarro; Sigulem, Dirce Maria. Nutrição e Alimentação na Gestação. Disponível: <http://pt.scribd.com/doc/6935600/Nutricao-E-Alimentacao-Na-Gestacao-Compacta-Nutricao>.

21. Hermes Pardini. Controle de Gravidez com Anticorpos Anti-tiroidianos. Disponível: <http://www.labhpardini.com.br/lab/info/tirograv.htm>.

22. Vieira, A; Carrilho, F; Carvalheiro, M. Tireoidites Auto-Imunes. Apresentação clínica e tratamento. Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, 2008.

23. Pinheiro, Amanda Tavares; Costa, Roberto Antonio Araujo; Abbade, Joelcio Francisco; Magalhães, Cláudia Gárcia; Mazeto, Gláucia Maria Ferreiras da Silva. Hipertireoidismo na gravidez: repercussões materno fetais. 2008.Disponível: http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v30n9/v30n9a05.pdf.