

Doenças da tireoide na gestação

Protocolos Febrasgo

Obstetrícia | nº 39 | 2021



DIRETORIA DA FEBRASGO 2020 / 2023

Agnaldo Lopes da Silva Filho
Presidente

Sérgio Podgaec
Diretor Administrativo

César Eduardo Fernandes
Diretor Científico

Olímpio B. de Moraes Filho
Diretor Financeiro

Maria Celeste Osório Wender
Diretora de Defesa e Valorização
Profissional

Marta Franco Finotti
Vice-Presidente
Região Centro-Oeste

Carlos Augusto Pires C. Lino
Vice-Presidente
Região Nordeste

Ricardo de Almeida Quinteiros
Vice-Presidente
Região Norte

Marcelo Zugaib
Vice-Presidente
Região Sudeste

Jan Pawel Andrade Pachnicki
Vice-Presidente
Região Sul



COMISSÃO NACIONAL ESPECIALIZADA EM GESTÃO DE ALTO RISCO - 2020 / 2023

Presidente

Rosiane Mattar

Vice-Presidente

Alberto Carlos Moreno Zaconeta

Secretária

Mylene Martins Lavado

Membros

Arlley Cleverson Belo da Silva

Carlos Alberto Maganha

Carlos Augusto Santos de Menezes

Emilcy Rebouças Gonçalves

Felipe Favorette Campanharo

Inessa Beraldo de Andrade Bonomi

Janete Vettorazzi

Maria Rita de Figueiredo Lemos Bortolotto

Patrícia Costa Fonsêca Meireles Bezerra

Renato Teixeira Souza

Sara Toassa Gomes Solha

Vera Therezinha Medeiros Borges

Doenças da tireoide na gestação

Descritores

Tireoide; Gravidez; Complicações na gravidez; Hipotireoidismo; Hipertireoidismo; Tireotóxicose

Como citar?

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

Função tireoidiana na gravidez

A função tireoidiana é regulada pelo eixo hipotálamo-hipofisário por meio de retroalimentação negativa, do hormônio hipotalâmico estimulador da tireotrofina (TRH) e do hormônio estimulador da tireoide (TSH), esse último produzido na hipófise anterior.⁽¹⁾

O elemento básico para a síntese hormonal tireoidiana é o iodo, proveniente da dieta e absorvido no trato gastrointestinal. Regiões carentes de iodo podem determinar endemicamente insuficiência tireoidiana.⁽²⁾

No Brasil, desde 1953, o sal deve ser enriquecido com iodo. Contudo, até 1980, cerca de 17 milhões de brasileiros tinham bócio endêmico. Somente a partir das décadas de 1980 e 1990, com mais controle do Ministério da Saúde, é que efetivamente o sal passou a conter quantidades normatizadas de iodo.⁽²⁾

* Este protocolo foi elaborado pela Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco e validado pela Diretoria Científica como Documento Oficial da FEBRASGO. Protocolo FEBRASGO de Obstetrícia, n. 39. Aceso: <https://www.febrasgo.org.br/>

Todos os direitos reservados. Publicação da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO).

Com o crescente consumo dos sais não industrializados, atenção deve ser dada ao aumento da incidência de hipotireoidismo pela deficiência de iodo.

Outro elemento importante na produção dos hormônios tireoidianos é a tireoglobulina (TG), glicoproteína sintetizada pela tireoide e que fornece a tirosina, elemento presente em formas precursoras hormonais, a moniodotirosina (MIT) e a diiodotirosina (DIT). O mecanismo de união do iodeto à TG (tirosina) denomina-se organificação do iodo. Posteriormente, o acoplamento de MIT e DIT dará origem aos hormônios: triiodotironina (T₃) e tetraiodotironina ou tiroxina (T₄). Durante o processo de produção hormonal, papel de destaque é dado à enzima tireoperoxidase (TPO) que está envolvida em diversas reações das anteriormente relatadas.⁽¹⁾

A tiroxina (T₄) é o principal hormônio circulante e está 85% ligada à sua proteína carregadora (TBG), 14% ligado à pré-albumina e 1% na forma livre. T₄ livre, após deiodação periférica, transforma-se em T₃ livre, que é a fração ativa do hormônio tireoidiano.^(1,3)

A tireoide, como outros órgãos endócrinos, sofre grandes mudanças durante o ciclo gestatório. Motivado pelo aumento das taxas de filtração glomerular, ocorre aumento da depuração renal de iodo. Essa alteração, combinada com ingesta insuficiente ou limítrofe de iodo, pode ocasionar sua deficiência na produção hormonal fetal.⁽¹⁾ O aumento anatômico da glândula tireoide, apesar de popularmente fisiológico, pode ser patológico em 50% dos casos e merece investigação quando importante ou em regiões com deficiência de iodo.

Além disso, a crescente produção de estrógenos estimula, em nível hepático, aumento na produção de TBG, principalmente nos segundo e terceiro trimestres. Isso faz que as formas de T₃ e T₄ totais (ligadas) estejam aumentadas fisiologicamente. Esse incremento

deve ser levado em conta na avaliação tireoidiana laboratorial, pois não significa aumento concomitante da função hormonal. Então, elevações dos hormônios tireoidianos totais, durante o segundo e terceiros trimestres, são esperadas, diferentemente da fração livre hormonal que permanece estável.^(3,4)

A tireoide e o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide fetais se desenvolvem independentemente do estado materno. A partir da 11ª a 12ª semanas, a tireoide fetal já é capaz de concentrar iodo e, provavelmente, a partir da 16ª a 18ª semanas seja capaz de produzir o seu aporte de hormônios tireoidianos. A placenta é pouco permeável ao iodo e aos hormônios tireoidianos. Acredita-se que apenas 1% a 3% da T4 livre seja capaz de atravessar a placenta em condições normais.⁽⁵⁾ Essa proporção pode, entretanto, elevar-se até 30% em casos de deficiência hormonal fetal.⁽⁵⁾

Durante a vida fetal, a presença de produção normal de hormônios tireoidianos parece ser particularmente importante para o desenvolvimento do sistema nervoso central. Vários processos desse desenvolvimento estão ligados à presença desses hormônios: desenvolvimento prosencefálico (dois a três meses), proliferação neuronal (três a quatro meses), migração neuronal (três a cinco meses), organização neuronal (cinco meses – pós-natal), migração da glia (seis meses – pós-natal), mielinização (sete meses – pós-natal).⁽⁵⁾

A produção hormonal fetal pode ser influenciada por processos patológicos maternos. A produção de anticorpos antitireoidianos maternos, como antiperoxidase (anti-TPO), bem como antirreceptor do TSH (TRAb), pode resultar em passagem desses anticorpos através da placenta e desencadear hipotireoidismo ou hipertireoidismo no feto. Por outro lado, medicações utilizadas no tratamento do hipertireoidismo, como propiltiouracila (PTU) ou metimazol (MMI),

também podem ultrapassar a barreira placentária e desencadear estados fetais hipotireóides.⁽⁶⁾

HIPERTIREOIDISMO

Prevalência e etiologia

O hipertireoidismo é uma síndrome desencadeada pela produção e circulação excessiva dos hormônios tireoidianos. Sua principal causa é a doença de Basedow-Graves (DGB), representando 95% dos casos.⁽⁷⁾ Outras causas de hipertireoidismo na gravidez incluem adenoma tóxico, tireoidite subaguda, bócio multinodular, iatrogênico (ingesta excessiva de hormônios tireoidianos), hipertireoidismo transitório (hiperêmese gravídica, moléstia trofoblástica e gestação múltipla).⁽⁸⁾ A prevalência da DGB na gestação é de 0,1 a 0,5.²

Fisiopatologia

O hipertireoidismo na DGB é causado por anticorpos estimuladores dirigidos ao receptor membranoso de TSH, localizado principalmente na célula folicular tireóideia. Quanto maior a presença de anticorpos estimuladores, maior a atividade da doença e mais intensas a liberação e a produção hormonal tireoidiana, levando a quadro hipermetabólico. Os anticorpos podem atravessar a placenta e causar estados de estimulação e inibição tireóideia fetal, ainda que essa última seja incomum.

Quadro clínico

Os sinais e sintomas do hipertireoidismo estão ligados ao estado hipermetabólico.⁽⁴⁾ Em gestantes com hipertireoidismo descompensado e/ou não tratado, observam-se irritabilidade e agressividade, inquietação, tremores finos, sudorese, pele quente, taquicardia e perda de peso ou mesmo ganho inferior ao esperado. Hipertensão e/ou pré-e-

clâmepsia podem ocorrer nos casos mais graves.⁽⁹⁾ Durante a gravidez, a sintomatologia sofre alterações em consonância à idade gestacional.

No primeiro trimestre, à custa da estimulação de hCG (estrutura similar à de TSH), observa-se piora do quadro clínico. Nessa fase, também se pode verificar manifestação do hipertireoidismo transitório. No segundo e terceiro trimestres, em razão do efeito imunossupressor e da elevação da TBG, melhora a sintomatologia da doença. Contudo, algumas vezes, a enfermidade pode ter recidiva ou mesmo se manifestar pela primeira vez na gravidez. Em contrapartida, no puerpério, com o declínio da atividade gestacional, pode ocorrer novamente piora do quadro.

Complicações maternas e neonatais

O hipertireoidismo não tratado pode desencadear complicações graves para a mãe e seu concepto.⁽¹⁰⁾ As complicações encontradas nesse grupo que não seguiu tratamento adequados são abortamento, prematuridade, pré-eclâmpsia grave, restrição de crescimento fetal e até insuficiência cardíaca congestiva.^(8,9)

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser difícil quando a sintomatologia é frustra, pois pode se confundir com estados hiperdinâmicos da gravidez. Diante de suspeita clínica, faz-se necessária a dosagem dos hormônios tireoidianos e TSH maternos. Na gravidez, diante da elevação fisiológica das formas ligadas, dá-se preferência à dosagem plasmática das formas livres de hormônio tireoidianos (T4 ou T3 livres) e TSH. O diagnóstico do hipertireoidismo primário é feito quando T4 livre se encontra aumentada (acima do indicado pelo laboratório) e TSH, suprimido ($< 0,1$ mUI/L).

A quantificação da forma livre de tiroxina tem importância na decisão terapêutica. Níveis pouco acima dos considerados normais cursam,

em geral, com menores taxas de repercussão. Em razão de o tratamento clínico poder desencadear intercorrências fetomaternas, essas pacientes não são habitualmente tratadas. Em contrapartida, níveis elevados de tiroxina livre ($> 2,0$ ng/mL) estão mais associados a complicações para mãe e concepto e são determinantes do tratamento.⁽¹⁾

A dosagem laboratorial de autoanticorpos, principalmente aqueles com atividade estimulatória (antirreceptor TSH), tem importante papel no acompanhamento da gestação:

1. A elevação acentuada relaciona-se à atividade autoimune e à estimulação da tireoide fetal, com conseqüente hipertireoidismo fetal e/ou neonatal. Pode haver dificuldade no controle medicamentoso e necessidade de maiores doses de medicação.
2. Baixos níveis de anticorpos relacionam-se a menos estimulação tireoidiana, podendo orientar a redução da terapêutica antitireoidiana durante a gestação.

Tratamento

O hipertireoidismo descompensado na gravidez causa complicações para o concepto e a gestante. Todavia, as medicações utilizadas apresentam potencial maléfico, pois atravessam a barreira placentária, podendo levar a maiores taxas de malformações fetais, bem como a bloqueio da glândula e hipotireoidismo fetal.⁽¹¹⁾ Daí, o tratamento deve ser cuidadoso e equilibrado. Terapêutica mínima deve ser utilizada, visando à condição eutireoidiana.

Tratamento medicamentoso

Fármacos antitireoidianos são os escolhidos durante a gestação: PTU e MMI, que pertencem à classe das tiureias. Atravessam a barreira placentária e podem causar hipotireoidismo fetal com ou sem bócio. Segundo a Food and Drugs Administration (FDA), tais medicamentos são consi-

derados de classe D, ou seja, apresentam evidências de risco para o feto humano, mas os benefícios de seu uso podem justificar o risco.⁽¹²⁾

O mecanismo de ação desses fármacos é similar. Ambos inibem a organificação do iodo pela tireoide e têm efeito máximo após, aproximadamente, 15 dias do início do tratamento. Atribui-se à PTU, ainda, papel inibitório na desiodação de T4 livre em T3 livre, essa última forma ativa do hormônio.

Apesar de estudos recentes indicarem que a passagem transplacentária é similar entre os dois fármacos e que malformações associadas ao MMI são raras, recomenda-se o uso de PTU como primeira opção a gestantes, principalmente no primeiro trimestre gestacional, reservando MMI a pacientes com baixa adesão à terapêutica e sintomas gastrointestinais exuberantes.^(13,14)

Durante a gravidez, a menor dose possível deve ser utilizada para obter-se controle clínico e para que os níveis de T4 livre estejam no limite superior de normalidade ou levemente acima desse limite.

PTU é utilizada na dose de 100 a 450 mg, diariamente, divididos em três ou quatro ingestas diárias. Quando escolhido, MMI é administrado nas doses de 10 a 30 mg, diariamente, em uma ou duas doses diárias.^(2,7,8) Doses superiores a essas podem representar maior passagem de medicação para o feto e promover mais efeitos adversos. Quando a necessidade do fármaco é crescente e supera o limite referido, duas possibilidades devem ser consideradas: uso irregular da medicação pela paciente; refratariedade ao tratamento clínico.

Efeitos colaterais atribuídos as tiureias ocorrem em 3% a 5% e incluem prurido e *rash* cutâneo, poliartrite migratória, *lúpus like*, hepatite medicamentosa (1%) e agranulocitose (1:3.000). A agranulocitose é um evento grave, devendo ser sistematicamente monitorada. Seu diagnóstico exige suspensão imediata do fármaco.⁽²⁾

Outra questão a ser considerada é a possibilidade de suspender a medicação na gestação. Isso pode ser realizado somente quando o hipertireoidismo estiver bem controlado, com baixas doses de tiureias, e os níveis de TRAb estiverem baixos, em gestações superiores a 34ª a 35ª semanas.⁽¹⁾ Essa estratégia visa evitar a passagem do fármaco ao feto, não incorrendo em risco de rebote da doença.

As tiureias demoram entre sete e 15 dias para atingirem seu melhor efeito, o que obriga a utilização de medicamentos coadjuvantes que inibam a liberação do hormônio tireoidiano ou que controlem o efeito hiperdinâmico das pacientes descompensadas.

O principal medicamento para controlar o estado hiperdinâmico do hipertireoidismo descompensado é o propranolol. Trata-se de um betabloqueador utilizado nas doses de 40 a 240 mg, diariamente (divididos em quatro doses), principalmente em gestantes com frequência cardíaca superior a 100 batimentos por minuto. Por ser um fármaco coadjuvante, é de uso restrito ao início do tratamento, devendo ser suspenso quando o efeito das tiureias se efetivar. Os principais efeitos fetais do uso de propranolol são hipoglicemia neonatal e restrição de crescimento intrauterino.⁽¹²⁾

Alguns medicamentos que bloqueiam a liberação do hormônio (iodeto de potássio, solução de lugol forte e dexametasona) são utilizados principalmente em situações emergenciais.

No controle laboratorial, a avaliação de T4 livre é realizada a cada duas semanas, nos casos descontrolados, e a cada três a quatro semanas, nos bem controlados.

Tratamento radioativo

O tratamento com ¹³¹I é contraindicado durante a gestação.² O ¹³¹I pode atravessar a barreira placentária e causar ablação da tireoide fetal após a décima semana de gestação e hipotireoidismo congênito

antes desse período. Recomenda-se intervalo mínimo de quatro meses entre o tratamento com ^{131}I e a gravidez.⁽²⁾

Na amamentação, terapêutica radioativa também é contraindicada. Recomenda-se que lactentes expostos a ^{131}I esperem ao menos 120 dias para iniciar o aleitamento.^(2,15)

Tratamento cirúrgico

A remoção parcial da glândula é medida de segunda linha na gestação, em razão dos riscos cirúrgicos e anestésicos. Se indicada, deve ser realizada prioritariamente entre 14 e 22 semanas de gestação.^(8,9)

Suas indicações principais são refratariedade ao tratamento medicamentoso habitual, necessidade de altas doses de tiureias, alergia a ambas as medicações ou em bócios gigantes.

Indicada a cirurgia, deve-se prevenir a crise tireotóxica com o uso de betabloqueadores, mantendo a frequência cardíaca entre 80 e 100 batimentos por minuto e o uso de lugol forte uma semana antes do procedimento.

Imediatamente após a cirurgia, indica-se reposição hormonal com levotiroxina.^(1,9)

Tratamento obstétrico

Impõe-se diagnosticar e acompanhar as intercorrências da doença sobre o concepto. A ultrassonografia morfológica (entre 18 e 22 semanas) deve atentar para a eventualidade de bócio fetal. Este pode estar correlacionado a:

- hipotireoidismo fetal, pela passagem dos fármacos utilizadas no tratamento materno ou, mais raramente, pela inibição por autoanticorpos. Após suspeita ultrassonográfica, deve-se oferecer à mãe pesquisa fetal (cordocentese e dosagem de TSH e T4 livre fetais). O tratamento é feito por meio de injeções intra-amnióti-

cas de levotiroxina parenteral e o controle é realizado pela involução do bócio fetal.⁽¹³⁾

- hipertireoidismo fetal, pela passagem de anticorpos estimuladores através da placenta. Trata-se de uma situação muito comum no grupo de gestantes com tratamento definitivo prévio (¹³¹I ou cirúrgico) e que apresentam altos níveis de anticorpos estimuladores. O diagnóstico é feito por suspeita clínica (elevação de TRAb, taquicardia fetal) e/ou cordocentese com dosagem de T4 livre fetal. O tratamento é realizado com PTU ou MMI administrados à mãe.⁽¹¹⁾

Ultrassonografia seriada é indicada, pois o hipertireoidismo, principalmente descompensado, associa-se a maiores taxas de restrição de crescimento intrauterino.

A avaliação fetal por meio da Dopplervelocimetria e perfil biofísico fetal precoces deve ser instituída, principalmente nos casos de mau controle clínico. O parto deve ser antecipado nos casos de mau controle clínico e/ou associação com intercorrências materno-fetais.

Amamentação

A amamentação em pacientes que ingerem tiureias é um assunto controverso desde que se observou que um precursor desses fármacos, a tiouracila, apresentava concentração três vezes maior no leite que no plasma materno após duas horas da administração.⁽¹⁾

O problema da passagem da tiureia pelo leite é o potencial de sua ação inibitória na produção dos hormônios tireoidianos em recém-nascidos e consequente comprometimento de seu desenvolvimento neurológico.

Contudo, estudos evidenciam taxa de secreção láctea de cerca de 0,025% de PTU após quatro horas de ingestão do fármaco pela mãe. Essa taxa é maior para MMI.⁽¹²⁾ Entretanto, vários estudos não verifi-

caram correlação entre a amamentação de mulheres que ingeriam tiureias e alterações para crianças expostas.⁽¹⁴⁾

Dessa forma, recomenda-se amamentação a pacientes que usam doses até 450 mg diárias de PTU e 30 mg diárias de MMI. A ingesta do fármaco deve ser, preferencialmente, após a mamada e a criança pode ser monitorada em relação à sua função tireoidiana.

Crise tireotóxica (*storm* tireoidiano)

Trata-se de uma emergência clínica rara. Ocorre em 1% das pacientes com hipertireoidismo, atingindo taxas de mortalidade materna em torno de 25%. Caracteriza-se por febre alta, taquicardia, agitação, vômitos, diarreia, desidratação, confusão, estupor, arritmia cardíaca e hipotensão. Em âmbito laboratorial, serão encontradas elevação de T4 livre e supressão de TSH.⁽²⁾

O tratamento exige cuidados em unidade de terapia intensiva.

Cuidados gerais impostos incluem manutenção das vias aéreas permeáveis, monitorização dos parâmetros hemodinâmicos, administração de líquidos e calorias, oxigenoterapia e antipiréticos.

Entre a terapêutica medicamentosa necessária, destaca-se PTU 600 a 800 mg, via oral e/ou por sonda nasogástrica (ataque), e 150 a 200 mg, a cada quatro a seis horas. Após uma a duas horas da administração de PTU: iodeto de sódio 1 g, via endovenosa, a cada seis horas, ou solução de lugol forte a 5%, oito gotas, via oral, a cada oito horas, ou carbonato de lítio 300 mg, via oral, a cada seis horas, associados a dexametasona 2 mg, via endovenosa, a cada seis horas, por quatro doses. O uso de propranolol (20 a 80 mg, via oral, a cada quatro a seis horas) deve ser associado para dirimir efeitos cardíacos e a digoxina é indicada em altas doses.

Nos casos de agitação intensa, fenobarbital 30 a 60 mg, via oral, a cada seis a oito horas, também pode ser associado.

Hipertireoidismo neonatal

É uma situa o infrequente, atingindo menos de 1% das crianças nascidas de mães com hipertireoidismo, sendo bastante grave quando não diagnosticado. Ocorre por passagem de anticorpos estimulantes da mãe para o feto. Durante a gravidez, o feto se beneficia do tratamento materno com tiureias, porém, após o parto, principalmente crianças que ainda apresentam elevados títulos de anticorpos maternos, podem desenvolver a doença.⁽¹³⁾

Hipotireoidismo neonatal

O hipotireoidismo neonatal pode ser cong nito ou transitório, esse último quando induzido por fármacos.

A incidência de hipotireoidismo cong nito na maioria dos países é de 1:3.500 nascidos vivos. Desde a década de 1980, no Brasil (iniciada na Associa o de Pais e Amigos dos Excepcionais de São Paulo, por Benjamin Schimdt), é realizada a triagem de hipotireoidismo cong nito a todos os recém-nascidos. Essa pesquisa justifica-se pelas graves repercussões cognitivas às crianças não tratadas.⁽¹⁶⁾

Em geral, o hipotireoidismo neonatal transitório é induzido pelo uso de PTU e MMI. O diagnóstico ainda pode ser intrauterino e o tratamento é feito com levotiroxina.

Hipotireoidismo Prevalência e etiologia

O hipotireoidismo surge mais frequentemente associado   disfun o primária da glândula tireoide. Raramente é secundário a uma patologia da hipófise e/ou do hipotálamo.

A doença primária que leva à destrui o da glândula pode ser tireoidite de Hashimoto, tratamento prévio com I¹³¹, abla o cirúrgica da tireoide ou mesmo DGB em fases mais avançadas. A deficiência

de iodo, em nosso meio, é causa pouco comum de hipotireoidismo, em razão da política de iodação do sal.^(2,6)

O hipotireoidismo é pouco comum na gravidez, principalmente quando não tratado, já que é causa de infertilidade. Acomete cerca de 9:1.000 gestações.⁽²⁾

Quadro clínico

O quadro clínico envolve fadiga, obstipação, intolerância ao frio, perda de cabelo, aumento de peso e pele seca. O bócio pode ou não existir. Durante a gravidez, essa sintomatologia pode se confundir com a normalidade.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela dosagem de T4 livre e TSH em pacientes com suspeita clínica. Naquelas com disfunção glandular primária, espera-se TSH elevado (mais de 10 mUI/L) e T4 livre diminuída. A presença de anticorpos antiperoxidase (anti-TPO) e anti-tireoglobulina (anti-TG) pode se relacionar com a doença de Hashimoto.

Complicações materno-fetais

Há muito tempo, estudos relacionam altas taxas de complicações materno-fetais a hipotireoidismo não tratado. Segundo esses estudos, ocorrem elevação das taxas de abortamento, natimortos, prematuridade, pré-eclâmpsia, anemia e anomalias congênitas.

As taxas de abortamento são maiores em mulheres que apresentam hipotireoidismo pré-gestacional. A presença de anti-TPO dobra o risco de perdas fetais precoces e estima-se que 6% dos abortamentos são associados à autoimunidade tireoidiana.⁽¹⁷⁾ A presença de TSH elevado também se correlaciona a perdas fetais,⁽¹⁸⁾ chegando a oito vezes quando TSH é superior a 10 mUI/L.^(18,19)

Tratamento clínico

O tratamento é realizado por meio da reposição hormonal com levotiroxina sódica. É administrada uma vez ao dia, preferencialmente em jejum (80% de absorção intestinal). Ingerida com alimentos, a absorção cai para 59%.⁽⁴⁾

Pode-se iniciar o tratamento com 0,1 mg/dia para pacientes virgens de terapêutica e elevar 0,025 a 0,05 mg dessa dose a cada duas semanas, com o intuito de manter TSH inferior a 2,5 mU/L.^(8,9) Na prática, inicia-se com dose de 50 a 100 µg por dia e elevam-se 25 µg a cada duas semanas.

Apesar do potencial de piora do hipotireoidismo durante a gravidez (no segundo e terceiro trimestres), tal fato nem sempre é observado. Dessa forma, trabalhos mostram que esse potencial somente traduz-se em elevação da necessidade da medicação em 20% das gestações.

A dosagem de TSH e T4 livre deve ser realizada, nos casos já controlados, em intervalos de 30 a 60 dias.

Tratamento obstétrico

Visa identificar complicações materno-fetais da doença. A ultrassonografia pode identificar anormalidades do crescimento fetal. A avaliação da vitalidade fetal é feita com Dopplervelocimetria e perfil biofísico fetal, sendo indicada, principalmente, nos casos descompensados e/ou associados a outras condições materno-fetais.

Hipotireoidismo subclínico

O hipotireoidismo subclínico é definido como elevações dos níveis circulantes de TSH ($> 2,5$ mUI/L), sem alterações dos valores absolutos dos hormônios tireoidianos (T4T, T4L, T3), em pacientes assintomáticas ou oligossintomáticas. Sua incidência é de 2% a 2,5% no início da gestação.

Um estudo realizado em 1999 trouxe à luz do conhecimento prováveis implicações às crianças de mulheres com hipotireoidismos subclínico não tratadas durante a gestação. Esse estudo avaliou o Q.I. de 62 crianças, com 8 anos de idade, nascidas de mães que eram portadoras de hipotireoidismo subclínico durante a gestação (tratadas e não tratadas), em comparação com 124 controles, em uma região sem deficiência de iodo. Crianças de mães com hipotireoidismo subclínico apresentavam Q.I. quatro pontos abaixo do Q.I. das crianças controles. Esse déficit torna-se mais importante entre crianças de mães não tratadas, pois a média do Q.I. era sete pontos mais baixa que as controles. Crianças de mães tratadas apresentaram os mesmos resultados do grupo controle.⁽²⁰⁾

Contudo, outros estudos subsequentes não vêm encontrando os mesmos resultados e discute-se, ainda, o real valor na detecção e no tratamento dessa condição.^(21,22)

Quando diagnosticado, preconiza-se tratamento com reposição hormonal por meio da levotiroxina. Sugere-se que se inicie com dose de 25 µg, diariamente, em dose única a ser ingerida em jejum. O controle deve ser feito por meio da dosagem de TSH e T4L a cada quatro a seis semanas.

Tireoidite pós-parto

A tireoidite pós-parto é uma síndrome que ocorre no primeiro ano após o parto, em mulheres sem doença tireoidiana prévia. É uma enfermidade autoimune caracterizada por infiltração inflamatória linfocítica, destrutiva e indolor da glândula tireoide.⁽²³⁾

A prevalência da tireoidite pós-parto varia de 1,1% a 21,1%.⁽²³⁻²⁵⁾ No Brasil, a prevalência oscila de 6,7% a 13,3%, considerando as puérperas seguidas durante um ano.⁽²⁶⁾

A etiologia da tireoidite pós-parto não é totalmente conhecida. A presença de anticorpos antitireoidianos em grande número de mulheres, infiltração linfocítica da tireoide e associação com certos subtipos de HLA indica fortemente etiologia autoimune da doença. Atualmente, a tireoidite pós-parto é considerada doença causada pelo rebote à imunossupressão da gravidez.⁽²⁴⁾ A evolução da tireoidite pós-parto cursa com três fases sequenciais: a tireotóxica, a hipotireoideia e a fase de recuperação.⁽¹⁹⁾

A fase hipertireoideia, em geral, ocorre um a três meses após o parto e dura aproximadamente dois meses. Nesse estágio, a tireoidite pós-parto pode ser distinguida de recidiva da DGB por meio da captação de iodo radioativo, que está marcadamente diminuída na tireoidite pós-parto. O tratamento é feito com o uso de betabloqueadores, preferencialmente propranolol, enquanto perdurar os sintomas. Tiureias não são indicadas.

A fase hipotireoideia pode iniciar entre três e seis meses após o parto e tende a ocorrer mais precocemente quando precedida por tireotoxicose do que quando se apresenta isoladamente. É usualmente temporária, durando seis a oito meses. Durante a fase hipotireoideia, podem manifestar-se: aumento da tireoide (bócio), fadiga, depressão, diminuição da memória, intolerância ao frio, obstipação, espasmos musculares e ganho de peso.^(25,27) Em 43% dos casos, a fase hipotireoideia ocorre sem hipertireoidismo prévio.⁽⁴⁾ O tratamento se faz por meio da levotiroxina via oral, iniciando-se com 50 µg ao dia em jejum e ajustando-se conforme os sintomas.

Rastreamento das disfunções tireoidianas

Na literatura, não existe consenso sobre o rastreamento das disfunções tireoidianas. As sociedades mundiais se dividem quanto à vantagem de tal prática.⁽⁷⁻⁹⁾

A justificativa para um rastreamento universal tem por base a associação de hipotireoidismo subclínico com repercussões ao ciclo gravídico puerperal, como abortamento, hipertensão, baixo peso fetal e déficit cognitivo.⁽²⁰⁾ Outra justificativa seria a facilidade pelo método e eventual tratamento, baseado na reposição hormonal.

Contudo, outros estudos não comprovam tais repercussões.^(21,22) Ademais, vivemos em um país de realidades heterogêneas e tamanho continentais.

Dessa forma, a pesquisa universal de disfunções tireoidianas na gestação não é recomendada, sendo indicada somente a pacientes de risco: idade materna superior a 30 anos, histórico de doenças autoimunes na família, dosagem de autoanticorpos tireoidianos positiva, obesidade mórbida e histórico de abortamentos ou partos prematuros anteriores.^(7,8)

Referências

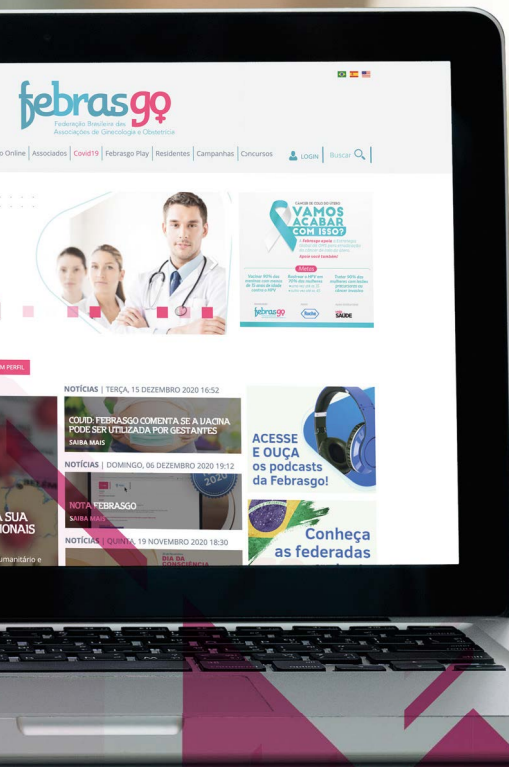
3. Vaisman M, Rosenthal D, Carvalho DP. Enzimas envolvidas na organificação tireoideana do iodo. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2004;48(1): 9-15.
4. Nobel M, Medeiros-Neto G. Moléstias associadas à carência crônica de iodo. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2004; 48(1):53-61.
5. Committee on Patient Safety and Quality Improvement; Committee on Professional Liability. ACOG Committee Opinion No. 381: Subclinical hypothyroidism in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2007;110(4):959-60.
6. Burrow GN, Fisher DA, Larsen PR. Maternal and fetal thyroid function. *N Engl J Med.* 1994;331(16):1072-8.
7. Glinooer D, Delange F. The potential repercussions of maternal, fetal, and neonatal hypothyroxinemia on the progeny. *Thyroid.* 2000;10(10):871-87.
8. Mestman JH, Goodwin TM, Montoro MM. Thyroid disorders of pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1995;24(1):41-71.
9. Pearce EN. Thyroid disorders during pregnancy and postpartum. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2015;29(5):700-6.
10. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al.; American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21(10):1081-125.

11. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, Grobman WA, Laurberg P, Lazarus JH, Mandel SJ, Peeters RP, Sullivan S. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017;27(3):315-89.
12. Phoojaroenchanachai M, Sriussadaporn S, Peerapatdit T, Vannasaeng S, Nitiyanant W, Boonnamsiri V, et al. Effect of maternal hyperthyroidism during late pregnancy on the risk of neonatal low birth weight. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2001;54(3):365-70.
13. Momotani N, Ito K. Treatment of pregnant patients with Basedow's disease. *Exp Clin Endocrinol*. 1991;97(2-3):268-74.
14. Briggs, GG, Freeman RK, Yaff SJ. *Drugs in pregnancy and lactation*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
15. Gallagher MP, Schachner HC, Levine LS, Fisher DA, Berdon WE, Oberfield SE. Neonatal thyroid enlargement associated with propylthiouracil therapy of Graves' disease during pregnancy: a problem revisited. *J Pediatr*. 2001;139(6):896-900.
16. Azizi F, Khamseh ME, Bahreynian M, Hedayati M. Thyroid function and intellectual development of children of mothers taking methimazole during pregnancy. *J Endocrinol Invest*. 2002;25(7):586-9.
17. Burrow GN. Thyroid function and hyperfunction during gestation. *Endocr Rev*. 1993;14(2):194-202.
18. Medeiros-Neto G, editor *Hipotireoidismo congênito no Brasil*. São Paulo: Instituto da Tireoide; 2003.
19. Redmond GP. Hypothyroidism and women's health. *Int J Fertil Womens Med*. 2002;47(3):123-7.
20. Smit BJ, Kok JH, Vulmsa T, Briët JM, Boer K, Wiersinga WM. Neurologic development of the newborn and young child in relation to maternal thyroid function. *Acta Paediatr*. 2000;89(3):291-5.
21. Lazarus JH, Kokandi A. Thyroid disease in relation to pregnancy: a decade of change. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2000;53(3):265-78.
22. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med*. 1999;341(8):549-55.
23. Bryant SN, Nelson DB, McIntire DD, Casey BM, Cunningham FG. An analysis of population-based prenatal screening for overt hypothyroidism. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;213(4):565.e1-6.
24. Lazarus JH, Bestwick JP, Channon S, Paradise R, Maina A, Rees R, et al. Antenatal thyroid screening and childhood cognitive function. *N Engl J Med*. 2012;366(6):493-501.
25. Sakaiharu M, Yamada H, Kato EH, Ebina Y, Shimada S, Kobashi G, et al. Postpartum thyroid dysfunction in women with normal thyroid function during pregnancy. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2000;53(4):487-92.

26. Hayslip CC, Fein HG, O'Donnell VM, Friedman DS, Klein TA, Smallridge RC. The value of serum antimicrosomal antibody testing in screening for symptomatic postpartum thyroid dysfunction. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;159(1):203–9.
27. Freeman R, Rosen H, Thyssen B. Incidence of thyroid dysfunction in an unselected postpartum population. *Arch Intern Med.* 1986;146(7):1361–4.
28. Barca MF, Knobel M, Tomimori E, Cardia MS, Medeiros-Neto G. Prevalence and characteristics of postpartum thyroid dysfunction in São Paulo, Brazil. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2000;53(1):21–31.
29. Fung HY, Kologlu M, Collison K, John R, Richards CJ, Hall R, et al. Postpartum thyroid dysfunction in Mid Glamorgan. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1988;296(6617):241–4.

*Você também pode ler
os Protocolos Febrasgo online,
pelo seu computador, tablet ou celular!*

Acesse:
www.febrasgo.org.br/protocolos



febrasgo
Federação Brasileira das
Associações de Ginecologia e Obstetria



febrasgo
Federação Brasileira das
Associações de Ginecologia e Obstetria

COMPORTAMENTO,
SAÚDE E INFORMAÇÃO



FEITO PARA ELA