

Rastreo, diagnóstico e manejo do hipotireoidismo na gestação

Número 10 – Outubro 2022

A Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo) e o Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) referendam este documento. A produção do conteúdo baseia-se em evidências científicas sobre a temática proposta e os resultados apresentados contribuem para a prática clínica.

PONTOS-CHAVE

- A gestação acarreta sobrecarga metabólica à tireoide materna, sobretudo no primeiro trimestre, principalmente por causa da demanda imposta pelo conceito. A tireoide fetal torna-se funcionalmente madura somente em torno da 20ª semana de gestação. Assim, até então, o feto depende da transferência de hormônios tireoidianos (HTs) maternos.
- Os HTs são fundamentais para o adequado desenvolvimento neurofuncional e cognitivo do conceito.
- O hipotireoidismo acarreta maiores riscos de complicações obstétricas e fetais, a saber, aborto espontâneo de primeiro trimestre, pré-eclâmpsia e hipertensão gestacional, descolamento prematuro de placenta, prematuridade, baixo peso ao nascer e aumento da morbidade e mortalidade perinatal.
- O hipotireoidismo primário (acometimento da glândula com dificuldade de produção e/ou liberação de HT) é a forma mais comum de apresentação da doença, tendo como principal etiologia a tireoidite de Hashimoto, de origem autoimune.
- Em cerca de 85%-90% dos casos de tireoidite de Hashimoto, anticorpos antitireoidianos estão presentes, sendo o mais frequente deles o anticorpo antitireoperoxidase (ATPO).
- A positividade para o ATPO, determinada quando os valores circulantes excedem o limite superior da referência laboratorial, implica maiores riscos de desfechos materno-fetais adversos. Tal correlação ocorre mesmo em faixas de eutireoidismo materno.
- Durante a gestação, o ponto crítico para o diagnóstico de hipotireoidismo é a elevação do hormônio estimulador da tireoide (TSH). A dosagem de tiroxina livre (T4L) diferencia o hipotireoidismo subclínico (HSC) do clínico (HC). Na apresentação subclínica, o T4L está dentro da faixa de normalidade, ao passo que, na manifestação clínica, os valores de T4L estão abaixo do limite inferior da referência laboratorial.
- O tratamento do hipotireoidismo é realizado com a reposição de levotiroxina (LT4), objetivando atingir níveis de TSH adequados à gestação.
- Algumas mulheres têm diagnóstico de hipotireoidismo prévio, podendo estar compensadas ou não quando do início da gestação. Mesmo nos casos compensados, há necessidade de incremento da dose de LT4 o mais breve possível.
- No puerpério, o ajuste da dose de LT4 depende da condição de doença prévia, da positividade para o ATPO e, ainda, do valor de LT4 em uso ao final da gestação.

RECOMENDAÇÕES

- Em locais com condições técnicas e financeiras plenas, a dosagem de TSH deve ser realizada para todas as gestantes (rastreo universal) o mais precocemente possível, idealmente no início do primeiro trimestre ou até mesmo no planejamento pré-gravídico. Em locais com menor acesso a exames laboratoriais, o rastreo fica reservado para os casos com fatores de maior risco para a descompensação, a saber: tireoidectomia ou radioiodoterapia prévias, *diabetes mellitus* tipo 1 ou outras doenças autoimunes, presença de bócio, histórico prévio de hipo ou hipertireoidismo ou positividade prévia para o ATPO. A dosagem de TSH deve ser repetida ao longo da gestação somente nesses casos.

- O valor de TSH, a partir do qual se faz o diagnóstico de hipotireoidismo, é $> 4,0$ mUI/L.
- Devem ser encaminhadas ao pré-natal de risco, preferentemente em seguimento conjunto com o endocrinologista, gestantes com hipotireoidismo prévio, HC diagnosticado na gestação ou portadoras dos fatores de maior risco para descompensação acima mencionados.
- Na gestação, o HC é identificado quando $TSH > 10$ mUI/L, e o tratamento com LT4 é prontamente recomendado na dose inicial de 2 mcg/kg/dia.
- Valores de $TSH > 4,0$ mUI/L e $\leq 10,0$ mUI/L demandam a solicitação de T4L, havendo duas possibilidades diagnósticas: HC, quando os níveis de T4L estiverem abaixo do limite inferior da referência do laboratório, ou HSC, quando os níveis de T4L estiverem normais. O tratamento para o HSC é LT4 na dose inicial de 1 mcg/kg/dia, devendo-se dobrar a dose quando do diagnóstico de HC.
- Nos casos com $TSH > 2,5$ e $\leq 4,0$ mUI/L, uma vez havendo condições plenas, deve-se dosar o ATPO. Se positivo (acima do limite superior da normalidade), o tratamento com LT4 50 mcg/dia é indicado. Se as condições não forem plenas, a repetição da dosagem de TSH deverá ser feita apenas para os casos de maior risco. Para esses casos, o tratamento com LT4 será estabelecido quando $TSH > 4,0$ mUI/L, na dose de 1 mcg/kg/dia, ajustada, se necessário, após avaliação do valor de T4L.
- Mulheres com hipotireoidismo prévio devem ter ajuste de dose de LT4 de modo a atingirem $TSH < 2,5$ mUI/L na concepção. Tão logo engravidem, necessitam de incremento de 30% de LT4 o mais precocemente possível. Na prática, devem dobrar a dose usual em dois dias da semana.
- A LT4 deve ser administrada de 30 a 60 minutos antes do café da manhã ou três horas ou mais após a última refeição. Deve-se evitar a ingesta concomitante com sulfato ferroso, carbonato de cálcio, hidróxido de alumínio e sucralfato.
- O alvo da terapêutica com LT4 durante a gestação é a obtenção de valor de $TSH < 2,5$ mUI/L. Iniciada a terapia, o controle deve ser mensal até se atingir a meta referida.
- No puerpério, as mulheres com doença prévia devem retomar a dose pré-concepcional. Os casos de diagnóstico na gestação em uso de $LT4 \leq 50$ mcg/dia podem ter a medicação suspensa. Os demais devem reduzir em 25% a 50% a dose vigente e repetir o TSH em seis semanas. Casos com positividade para ATPO têm risco aumentado de desenvolvimento de tireoidite pós-parto e devem ter o desescalamento da dose de LT4 conforme exposto.

CONTEXTO CLÍNICO

Na gestação existe aumento do estímulo ao eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, por diferentes mecanismos:⁽¹⁾

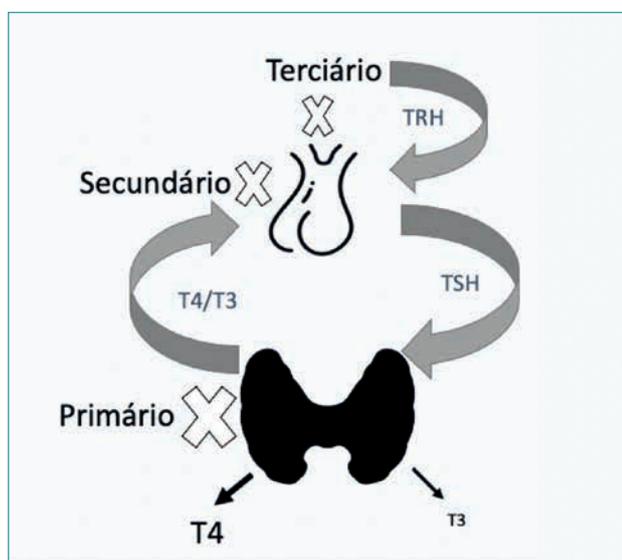
- Aumento na concentração sérica de estrógenos, que se acompanha de aumento da globulina ligadora de hormônios tireoidianos (TBG) e consequente redução das frações livres dos HTs;
- Maior depuração de iodo;
- Maior degradação dos HTs pelas desidases placentárias;
- Aumento na concentração sérica de gonadotrofina coriônica humana (hCG), que estimula o tecido tireoideano, por reação cruzada com o receptor de TSH, podendo gerar o bócio e o hipertireoidismo transitório da gestação.

Esse estímulo ao eixo explica por que as gestantes apresentam, especialmente no primeiro trimestre, concentrações de TSH menores do que as não grávidas.

⁽¹⁾ No primeiro trimestre da gestação existem maiores demandas metabólicas e, em razão das alterações no estímulo da glândula, trata-se de um período crítico para a ocorrência das disfunções tireoidianas. Todas as mudanças descritas na fisiologia do eixo hipotála-

mo-hipófise-tireoide asseguram a oferta de HTs para o feto, especialmente no período em que a tireoide fetal ainda não é funcionalmente madura. O desenvolvimento da glândula inicia-se na oitava semana, porém somente entre a 18ª e a 20ª semana de gestação é que ela funciona plenamente, portanto, até esse momento, o feto depende totalmente da transferência placentária de HTs maternos. Vale ressaltar que esse é um período crítico para a formação do sistema nervoso do feto.⁽¹⁾ Existe um mecanismo compensatório, via *feedback*, entre tireoide, hipófise e hipotálamo que regula o funcionamento glandular. Conhecer esse mecanismo auxilia na sinalização de onde pode estar a causa de uma possível disfunção (Figura 1).

O hipotireoidismo primário é a forma mais comum de apresentação da doença e ocorre por falência na produção e/ou liberação dos hormônios tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) pela glândula tireoide.⁽²⁻⁴⁾ Quando o hipotireoidismo é central, secundário a uma falência na produção ou liberação de TSH pela hipófise, comumente existem manifestações de outros setores hipofisários. É comum o comprometimento gonadotrófico ou corticotrófico e, portanto, os pacientes habitualmente precisam repor outros hormônios antes de necessi-



TRH: hormônio liberador de tireotrofina; TSH: hormônio estimulador da tireoide; T4: tiroxina; T3: triiodotironina

Fonte: Elaboração própria – Grupo de Trabalho para Disfunções Tireoidianas na Gestação (Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM).

Figura 1. Representação esquemática do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide apontando os tipos de hipotireoidismo

tarem da reposição do HT.⁽⁵⁾ Mais raramente, o hipotireoidismo central tem origem terciária, por distúrbios hipotalâmicos prejudicando a produção ou liberação do hormônio liberador de tireotrofina (TRH). Neste documento abordaremos o hipotireoidismo primário na gestação, que, assim como em não grávidas, tem como principal causa a tireoidite de Hashimoto, que é a mais prevalente entre as doenças autoimunes órgão-específicas, acometendo cerca de 12% a 13% da população.^(6,7) A tireoidite de Hashimoto apresenta-se com anticorpos antitireoidianos circulantes em cerca de 85% a 90% dos casos, sendo o mais comum o anticorpo antitireoperoxidase (ATPO).^(2,6) O hipotireoidismo primário causado pela tireoidite de Hashimoto pode se apresentar com progressiva falência tireoidiana, em que, inicialmente, pequenas elevações dos níveis séricos de TSH podem compensar leves reduções na produção de T4 e T3 pela tireoide.^(3,4) Outras causas de hipotireoidismo incluem a tireoidectomia e/ou radioiodoterapia prévias para o tratamento definitivo do hipertireoidismo. Menos comumente, o hipotireoidismo primário é causado por doenças infiltrativas glandulares (amiloidose, hemocromatose, sarcoidose), uso de drogas e deficiência grave ou excesso de iodo.⁽²⁻⁴⁾ Um ponto crítico na investigação do hipotireoidismo em gestantes refere-se ao que deve ser considerado elevação do TSH, definidor da presença do hipotireoidismo primário. Quando valores de referência locais, específicos para gestantes, não estiverem disponíveis, podem-se adotar valores de referência de outros centros que tenham sido determinados em uma

população com características semelhantes e utilizando-se a mesma metodologia de mensuração de TSH.⁽⁸⁾ De acordo com a última diretriz norte-americana, os limites superiores de normalidade para o TSH no primeiro trimestre gestacional podem ser calculados ao se reduzir 0,5 mUI/L do limite superior dos valores de referência de TSH para mulheres não gestantes,⁽⁸⁾ estratégia que foi confirmada em estudo realizado em população de gestantes na cidade do Rio de Janeiro.⁽⁹⁾ Para a maior parte dos centros, o limite superior do TSH para gestantes estará, portanto, em torno de 4,0 mUI/L, uma vez que a maioria dos kits apresenta o valor de 4,5 mUI/L como o limite superior de normalidade para não grávidas. O tratamento do hipotireoidismo primário, quando indicado, requer a reposição de LT4 com o objetivo de diminuir os níveis de TSH para valores adequados para a faixa etária e condição de saúde do paciente.⁽²⁻⁴⁾ Esses valores são diferentes para gestantes em relação a não gestantes de mesma faixa etária.^(2-4,10)

CENÁRIOS COMUNS NA PRÁTICA CLÍNICA

Ao abordar o hipotireoidismo na gravidez, temos como principais cenários o de pacientes que já apresentavam previamente o diagnóstico de hipotireoidismo e daquelas que receberam esse diagnóstico na gravidez. Para aquelas com diagnóstico prévio, as seguintes condições são possíveis:

- Em tratamento (adequado ou não) com LT4;
- Sem tratamento e descompensadas;
- Sem tratamento, porém compensadas, especialmente nos casos de HSC.

Em geral, pacientes com hipotireoidismo que engravidam, ainda que compensadas, necessitam de aumento da dose de LT4 para manter as concentrações adequadas de TSH. Com relação ao diagnóstico na gestação, podemos ter:

- HC;
- HSC;
- Eutireoidismo com ATPO positivo.

O achado laboratorial que combina níveis de TSH acima dos valores de referência considerados normais para uma determinada população com níveis circulantes normais dos HTs é denominado HSC, leve ou inicial.⁽¹⁰⁾ Considera-se HC, também denominado franco ou manifesto, quando os níveis de TSH na gestação se situam acima de 10,0 mUI/L^(11,12) ou quando os níveis de TSH se encontram > 4 mUI/L e ≤ 10,0 mUI/L e a paciente apresenta níveis de HTs abaixo dos limites inferiores dos respectivos valores de referência.⁽⁸⁾ Sabendo-se que a maior parte do hormônio produzido pela tireoide é a T4, que ela circula preferencialmente ligada à TBG e que essa última sofre interferências diretas de diferentes fatores, é adequado mensurar a T4L como forma de estimar a produção hormonal tireoidiana. A dosagem das concen-

trações de T4L é realizada para diferenciar a disfunção tireoidiana subclínica da clínica. Os obstetras e endocrinologistas devem estar familiarizados com a função e disfunções tireoidianas, pois o diagnóstico e o tratamento corretos das tireoidopatias seguramente conduzem a melhores desfechos maternos e fetais.

QUAIS SÃO AS POSSÍVEIS REPERCUSSÕES MATERNO-FETAIS DO HIPOTIREOIDISMO?

O HC tem se mostrado consistentemente associado a risco aumentado de complicações na gravidez, bem como a comprometimento do desenvolvimento neurocognitivo do concepto.^(8,12,13) Níveis normais do HT são essenciais para a migração neuronal, a mielinização e a adequada formação do cérebro fetal.^(8,14,15) As complicações que apresentam maior associação com HC são:^(8,11,13,16)

- Aborto espontâneo de primeiro trimestre;
- Pré-eclâmpsia e hipertensão gestacional;
- Descolamento prematuro de placenta;
- Alteração da vitalidade fetal;
- Prematuridade;
- Baixo peso ao nascer;
- Parto cesariano;
- Hemorragia pós-parto;
- Morbidade e mortalidade perinatal;
- Comprometimento neuropsicológico e cognitivo na criança.

Com relação ao HSC, há controvérsias quanto à sua relação causal com todas as situações acima mencionadas, porém muitos estudos apontam que mulheres com HSC também apresentam risco aumentado de:

- Pré-eclâmpsia;
- Parto prematuro;
- Descolamento prematuro de placenta;
- Síndrome do desconforto respiratório neonatal e/ou perda gestacional.^(8,11,13)

No que se refere ao desenvolvimento neurocognitivo do concepto, enfatiza-se que o HC deve ser considerado fator de risco para sua alteração, e a lógica sugere que o HSC, da mesma forma, pode causar comprometimento intelectual em espectro variável.⁽⁸⁾ No entanto, alguns estudos argumentam não haver benefício neurocognitivo associado ao tratamento do HSC na gravidez.⁽¹⁷⁾ Algumas limitações dos estudos, tais como dose fixa ou excessiva de LT4, bem como o início tardio do tratamento, devem ser consideradas. Novas pesquisas são necessárias para determinar se o início precoce do tratamento (antes de 13 semanas) traz benefícios.^(11,17)

Ressalte-se que mulheres com ATPO circulantes, mesmo com TSH dentro dos limites da normalidade,

apresentam maior risco de complicações na gravidez em relação às mulheres com anticorpos negativos.^(8,12,13)

Com relação ao momento do parto, não há evidências que suportem a resolução da gestação antes de 40 semanas para mulheres com hipotireoidismo.

EM LOCAIS COM CONDIÇÕES TÉCNICAS E FINANCEIRAS PLENAS, PARA QUAIS GESTANTES E QUANDO SOLICITAR A AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO TIREOIDIANA?

Considerando as possíveis complicações do hipotireoidismo na gestação, todas as mulheres com planos de gestar, que sabidamente possuam doença tireoidiana, devem ter os níveis de TSH avaliados, preferencialmente antes da concepção. Por outro lado, no caso de mulheres sem doença tireoidiana conhecida, não há consenso sobre a melhor forma de rastreio. Apesar da escassez de evidências robustas que suportem o rastreio universal, que propõe a avaliação de função tireoidiana para todas as gestantes no primeiro trimestre, diversos autores recomendam essa estratégia, justificando que diferentes estudos mostraram a ineficácia do rastreio seletivo em diagnosticar casos de hipotireoidismo na gestação.^(18,19) Uma revisão sistemática, com metanálise, que comparou as duas estratégias mostrou que quase metade dos casos de disfunção tireoidiana deixou de ser diagnosticada quando apenas as mulheres de alto risco foram investigadas.⁽²⁰⁾ Em estudo recente realizado na cidade do Rio de Janeiro, observou-se que 41,2% das gestantes ficariam sem diagnóstico por não preencherem nenhum critério para o rastreio seletivo.⁽²¹⁾ Assim, a disfunção tireoidiana durante a gestação apresenta elevada prevalência e geralmente é assintomática ou oligossintomática. Por outro lado, a dosagem sérica do TSH, considerado o teste de escolha para o diagnóstico de disfunção tireoidiana, é teste sensível, simples, robusto, de baixo custo e amplamente disponível, além de não oferecer riscos à paciente, quando aplicado. Além disso, o tratamento do hipotireoidismo, a LT4, é medicamento eficaz, barato, disponível e seguro.^(8,22) Não existem dúvidas quanto aos benefícios do tratamento do HC na gestação. O único ponto que ainda carece de evidências para a inclusão completa do TSH nos critérios estabelecidos de um teste de rastreio, pelas recomendações da Organização Mundial de Saúde (OMS), refere-se à ausência de benefícios reportados do tratamento do HSC na gestação.⁽²²⁾ Considerando essas premissas, o presente grupo ponderou que, se houver condições financeiras e técnicas plenas, deve-se realizar a avaliação de função tireoidiana de forma universal na gestação, o mais precocemente possível, no início do pré-natal.

Quadro 1. Critérios de risco para disfunção tireoidiana durante a gestação, de acordo com a Associação Americana de Tireoide

- *História de irradiação de cabeça/pescoço
- *Cirurgia tireoidiana ou radioiodoterapia prévias
- *Diabetes mellitus tipo 1 ou outra doença autoimune
- *Autoimunidade tireoidiana previamente conhecida ou presença de bócio
- *História de hipo/hipertireoidismo
 - Sinais/sintomas de disfunção tireoidiana
 - Obesidade mórbida (IMC ≥ 40 kg m²)
 - História de perda fetal, parto prematuro ou infertilidade
 - Uso de amiodarona ou lítio, ou administração recente de contraste iodado
 - História familiar de doença tireoidiana autoimune ou disfunção tireoidiana
 - Residente em área com insuficiência moderada a severa de iodo
 - Idade > 30 anos
 - ≥ 2 gestações

IMC: índice de massa corpórea.

Fonte: Adaptado de Alexander et al.⁽⁶⁾

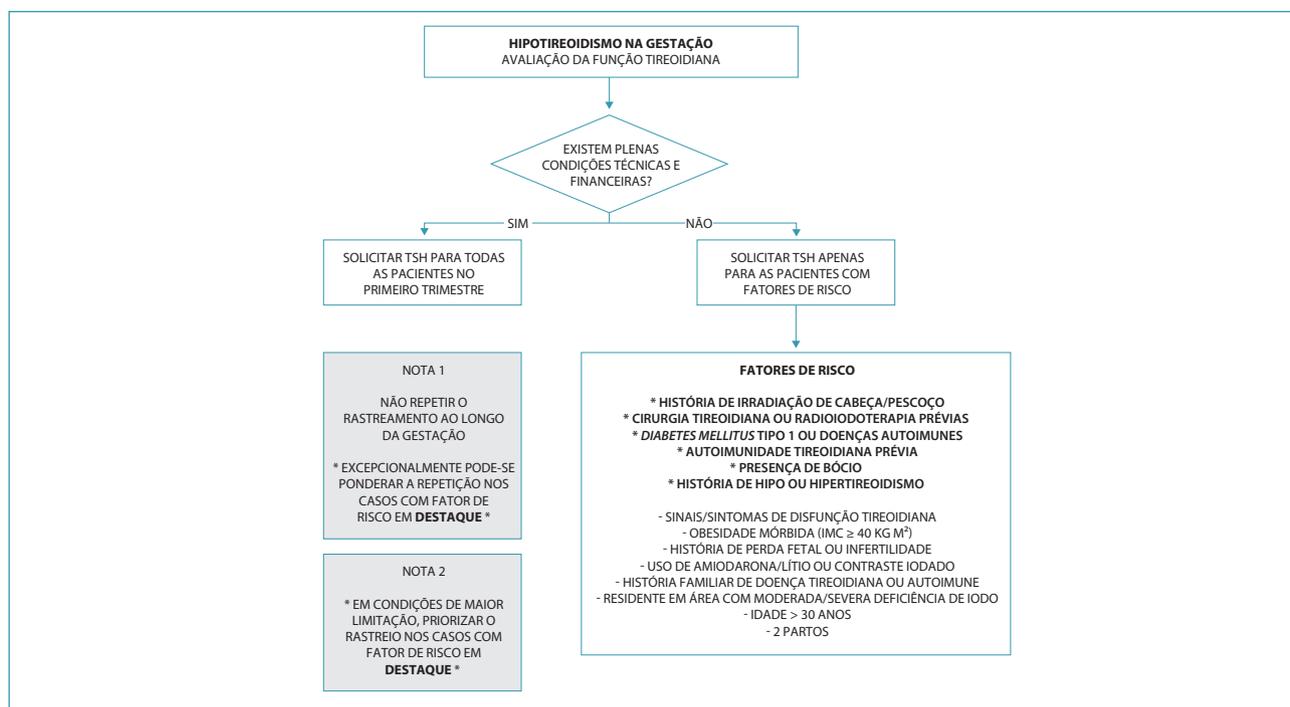
EM LOCAIS ONDE NÃO HÁ CONDIÇÕES FINANCEIRAS E TÉCNICAS PLENAS, PARA QUAIS GESTANTES E QUANDO SOLICITAR A AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO TIREOIDIANA?

Quando existem limitações técnicas e/ou financeiras, devem-se utilizar critérios para selecionar aquelas que

apresentam maior risco para o desenvolvimento do hipotireoidismo na gestação. A avaliação da função tireoidiana deve ser realizada o mais precocemente possível, de preferência no início do primeiro trimestre gestacional. De acordo com a última recomendação da Associação Americana de Tireoide (ATA), o médico deve identificar as pacientes sob maior risco de desenvolver disfunção da tireoide conforme os critérios apresentados no quadro 1. Nesses casos selecionados, estará recomendada a dosagem do TSH antes da concepção ou na primeira visita ao pré-natal.⁽⁶⁾ Considerando-se que alguns fatores, sobretudo a idade > 30 anos e ≥ 2 gestações, aumentam significativamente o número de gestantes eleitas para o rastreamento, em situações de condições econômicas e técnicas ainda mais limitadas, esse grupo sugere que a avaliação da função tireoidiana seja priorizada para mulheres com os seguintes fatores de risco:

- História de irradiação de cabeça/pescoço;
- Cirurgia tireoidiana ou radioiodoterapia prévias;
- Diabetes mellitus tipo 1 ou outra doença autoimune;
- Autoimunidade tireoidiana previamente conhecida ou presença de bócio;
- História de hipo ou hipertireoidismo prévios.

É importante ressaltar que, diante de sintomas como fadiga, constipação, anemia e ganho de peso, além do previsto na gestação, se deve considerar a possibilidade de avaliação da função tireoidiana (Figura 2).



TSH: hormônio estimulador da tireoide; IMC: índice de massa corpórea.

Fonte: Elaboração própria – Grupo de Trabalho para Disfunções Tireoidianas na Gestação (CNEGAR e Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM).

Figura 2. Hipotireoidismo: avaliação da função tireoidiana

COMO AVALIAR LABORATORIALMENTE O HIPOTIREOIDISMO?

A dosagem do TSH é considerada o teste de escolha para rastreamento de disfunção tireoidiana (Quadro 2). Sabe-se que na gestação ocorre redução fisiológica dos níveis de TSH, portanto elevações desses níveis são altamente sensíveis e sugestivas de disfunção. Deve-se, preferencialmente, levar em consideração os valores de referência trimestre-específico fornecidos pelo laboratório, para a população gestante local. Esse grupo sugere, entretanto, que, na ausência de referências validadas em populações locais, se considere como valor normal o nível de TSH $\leq 4,0$ mUI/L. Quando os níveis de TSH estiverem em concentrações acima de 10,0 mUI/L, o diagnóstico de HC estará firmado e a paciente deverá ser imediatamente tratada com LT4, independentemente dos níveis de T4L. Assim, não há necessidade da dosagem de T4L nem de ATPO para nortear a conduta. Caso os valores de TSH estejam $> 4,0$ mUI/L e $\leq 10,0$ mUI/L, deve-se solicitar T4L, havendo duas possibilidades:

- HSC: quando os níveis de T4L estiverem normais;
- HC: quando os níveis de T4L estiverem abaixo do limite inferior da referência do laboratório.

Portanto, o ideal é ter acesso imediato aos níveis de T4L para a determinação da conduta, pois seu valor é definidor da condição subclínica ou clínica do hipotireoidismo.^(8,12,13) Mas, se não houver essa acessibilidade, este grupo sugere o início imediato do tratamento com LT4.

- Com valores de TSH $> 4,0$ mUI/L e $\leq 10,0$ mUI/L, com T4L normal, este grupo entende que não há necessidade de solicitar ATPO. As evidências quanto aos benefícios obtidos com o tratamento do HSC quando não há ATPO circulante são fracas, mas esses estudos apresentam limitações metodológicas e a reposição adequada de LT4 apresenta baixo custo e poucos riscos. Desse modo, este grupo considera que nessas pacientes o tratamento pode ser indicado.
- Caso os valores de TSH estejam $> 2,5$ mUI/L e ≤ 4 mUI/L, deve-se dosar o ATPO. Isso porque, quando combinado com ATPO positivo (valores acima do limite superior de normalidade da referência), este grupo indica o início do tratamento o mais precoce possível, de preferência no início do primeiro trimestre. Essas pacientes apresentam maior risco de elevação do TSH. Estudos apontam o papel relevante da autoimunidade na ocorrência de desfechos adversos materno-fetais.

No entanto, em condições em que não haja disponibilidade para a dosagem do ATPO, a recomendação, para o intervalo de TSH $> 2,5$ mUI/L e ≤ 4 mUI/L, é a seguinte:

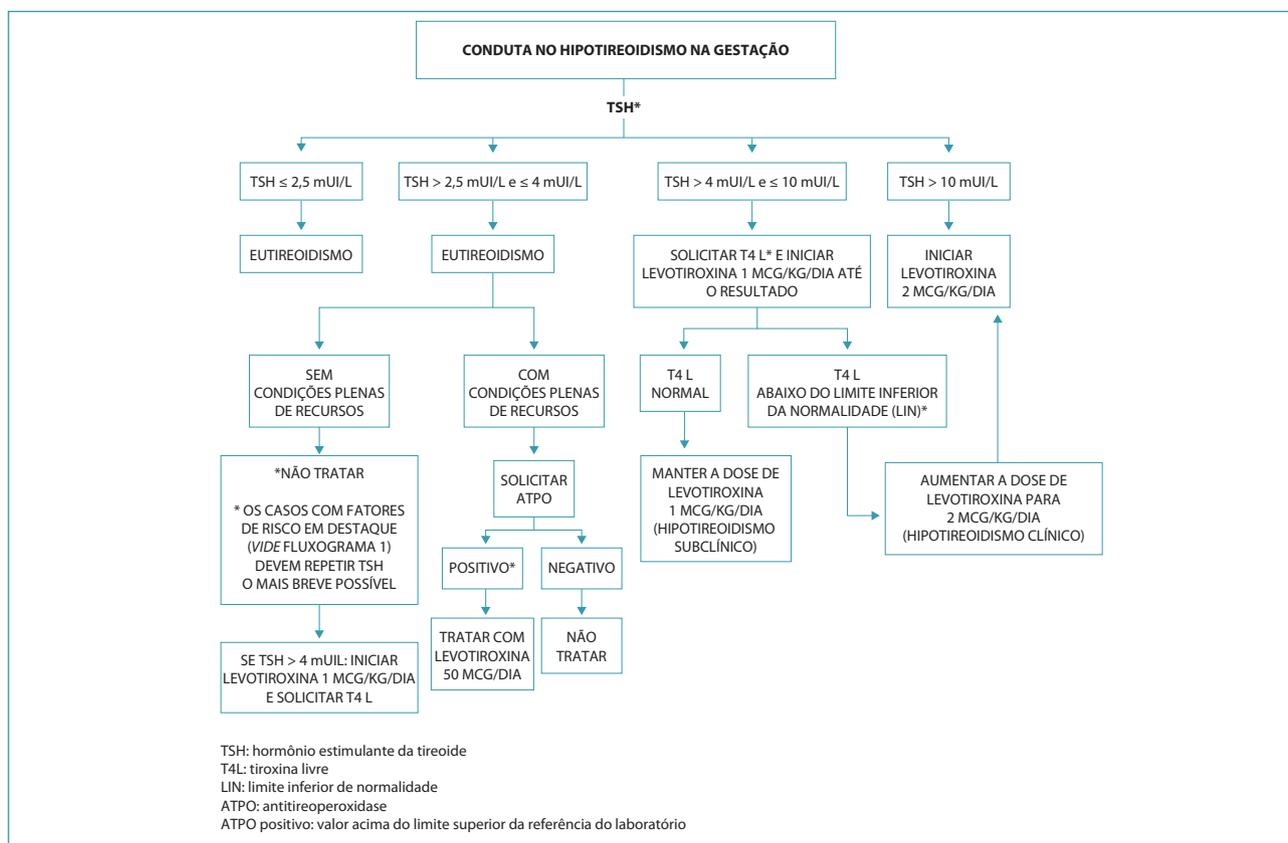
- Não se deve tratar;
- Pacientes que apresentarem os fatores de risco de maior relevância devem ter a repetição da dosagem de TSH o mais breve possível;

Quadro 2. Avaliação laboratorial na investigação do hipotireoidismo na gestação

	TSH	T4L	Diagnóstico	ATPO
HIPOTIREOIDISMO DIAGNOSTICADO PREVIAMENTE À GESTAÇÃO	$\leq 2,5$ mUI/L	Não solicitar (Resultado não modificará a conduta)	Hipotireoidismo adequadamente tratado na gestação	Não solicitar (Resultado não modificará a conduta)
	$> 2,5$ mUI/L		Hipotireoidismo não adequadamente tratado na gestação	
DIAGNÓSTICO NA GESTAÇÃO	$> 10,0$ mUI/L	Não solicitar (Resultado não modificará a conduta)	Hipotireoidismo clínico	Não solicitar (Resultado não modificará a conduta)
	$> 4,0$ e $\leq 10,0$ mUI/L	Dentro dos valores de referência informados pelo laboratório	Hipotireoidismo subclínico	Não solicitar (Conduta proposta no HSC independe do ATPO)
	$> 4,0$ e $\leq 10,0$ mUI/L	Abaixo do limite inferior da referência informado pelo laboratório	Hipotireoidismo clínico	Não solicitar (Resultado não modificará a conduta)
	$> 2,5$ até $\leq 4,0$ mUI/L	Dentro dos valores de referência informados pelo laboratório	Eutireoidismo	Caso ATPO+ (acima do limite superior da referência informado pelo laboratório), considerar tratamento
	$\leq 2,5$	Não solicitar (Resultado não modificará a conduta)	Eutireoidismo	Não solicitar (Resultado não modificará a conduta proposta para o 1º trimestre na maioria das pacientes)

TSH: hormônio estimulador da tireoide; T4L: tiroxina livre; ATPO: anticorpo antitireoperoxidase; HSC: hipotireoidismo subclínico.

Fonte: Elaboração própria – Grupo de Trabalho para Disfunções Tireoidianas na Gestação (CNEGAR e Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM).



Fonte: Elaboração própria – Grupo de Trabalho para Disfunções Tireoidianas na Gestação (CNEGAR e Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM).

Figura 3. Hipotireoidismo: conduta na gestação

- Se identificado valor de TSH > 4 mUI/L, deve-se iniciar o tratamento com LT4 1 mcg/kg/dia e ajuste, se necessário, após a avaliação do T4L.

SE, NO RASTREIO, O TSH ESTIVER NORMAL, DEVE-SE REPETIR O EXAME NO EVOLUIR DA GESTAÇÃO?

Não há necessidade de repetir a avaliação da função tireoidiana ao longo da gestação. Ela deve ser realizada no início do pré-natal, preferencialmente no primeiro trimestre. Se as concentrações de TSH estiverem $\leq 2,5$ mUI/L ou $> 2,5$ e ≤ 4 mUI/L com ATPO negativo, consideramos que a paciente se apresenta em eutireoidismo. Somente será repetida a dosagem diante de qualquer suspeita clínica de disfunção tireoidiana ou, excepcionalmente, na presença de fatores de risco de maior relevância.

COMO CALCULAR A DOSE DE LT4 PARA INICIAR O TRATAMENTO DO HIPOTIREOIDISMO?

Estudos recentes mostraram que o momento da introdução do HT pode desempenhar papel importante na eficácia da intervenção, e o tratamento no primeiro trimestre mostrou eficácia na redução geral na taxa de

complicações na gravidez e na taxa de partos prematuros.⁽²³⁻²⁵⁾ Mulheres grávidas com hipotireoidismo devem ser tratadas com LT4, começando com doses de 1 a 2 mcg/kg por dia. Como o objetivo é atingir o eutireoidismo o mais rapidamente possível, o ideal é não utilizar a estratégia de escalonar a dose do hormônio, e sim entrar com dose plena de imediato. De maneira prática, recomendamos o seguinte esquema (Figura 3):⁽¹³⁾

- TSH > 10 mUI/L: 2 mcg/kg/dia;
- TSH > 4 mUI/L e ≤ 10 mUI/L, com T4L abaixo do limite inferior da referência do laboratório: 2 mcg/kg/dia;
- TSH > 4 mUI/L e ≤ 10 mUI/L, com T4L dentro do limite de normalidade: 1 mcg/kg/dia;
- TSH > 2,5 e ≤ 4 mUI/L, com ATPO positivo: 50 mcg/dia.^(8,13)

EM QUAL TIPO DE PRÉ-NATAL A GESTANTE COM HIPOTIREOIDISMO DEVE SER ACOMPANHADA?

As pacientes com hipotireoidismo prévio à gestação e as que apresentam diagnóstico de HC na triagem gestacional devem ser acompanhadas em pré-natal de alto risco (preferentemente em conjunto com endocri-

nologista). Para essas pacientes, a recomendação é de alta vigilância.⁽⁸⁾ Ademais, para pacientes portadoras de fatores de risco de maior relevância para descompensação do metabolismo tireoidiano durante a gestação, sugere-se que se proceda da mesma forma. Tais fatores são os seguintes:

- Irradiação prévia de cabeça e pescoço;
- Antecedente de cirurgia tireoidiana e/ou radioiodoterapia;
- *Diabetes mellitus* tipo 1 e outras doenças autoimunes;
- Autoimunidade (ATPO positivo) identificada previamente à gestação ou presença de bôcio;
- História prévia de hipo ou hipertireoidismo.

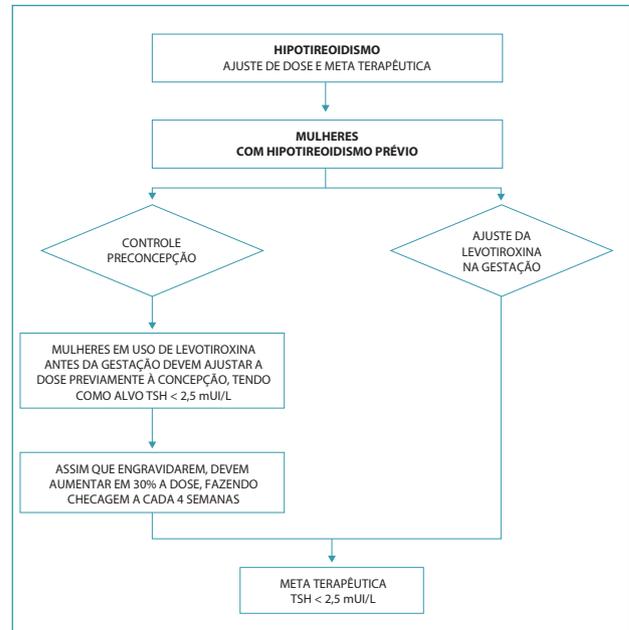
Nesse acompanhamento diferenciado, é recomendada interação contínua entre obstetra e endocrinologista, com dosagens laboratoriais seriadas, para a obtenção de controle metabólico adequado e precoce.

Os casos de HSC sem fatores de risco maiores devem ser acompanhados na Atenção Primária, em pré-natal de risco habitual.

COMO REALIZAR O AJUSTE DE DOSE PARA MULHERES COM HIPOTIREOIDISMO QUE PLANEJAM ENGRAVIDAR OU QUE ESTÃO NA FASE INICIAL DA GESTAÇÃO?

Diferentes pontos de corte para TSH têm sido defendidos como alvo para a concepção, variando de < 1,2 mUI/L a < 2,5 mUI/L. Já foi verificado que apenas 17% das mulheres com TSH < 1,2 mUI/L tiveram que aumentar a dose de LT4 durante a gravidez. Mas, do ponto de vista prático, até o momento, tem sido recomendado que as mulheres com hipotireoidismo em tratamento otimizem a dose na concepção, tendo como meta obter TSH < 2,5 mUI/L (Figura 4).^(8,26) A gravidez está associada a uma necessidade crescente de HT em aproximadamente um terço das mulheres que já estão em tratamento.^(26,27) Acredita-se que essa demanda aumentada esteja relacionada à maior produção de estrogênio.⁽²⁸⁾ Estudos clínicos confirmaram que o aumento da necessidade de LT4 exógena ocorre já na 4^a-6^a semana de gravidez.^(26,27) Essa necessidade vai aumentando gradualmente ao longo da 16^a-20^a semana de gravidez e se estabiliza a partir de então até o momento do parto. Por essa razão, a maioria das gestantes precisa receber maior dose de LT4 exógena durante a gestação.⁽²⁹⁾ Ressalte-se a importância de corrigir as doses logo no início da gravidez. O acréscimo na dose de LT4 varia conforme alguns fatores:

- Etiologia subjacente do hipotireoidismo: pacientes sem tecido tireoidiano funcional (após radioablação ou tireoidectomia total) apresentam maior necessidade de incremento de dose,



TSH: hormônio estimulador da tireoide.

Fonte: Elaboração própria – Grupo de Trabalho para Disfunções Tireoidianas na Gestação (CNEGAR e Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM).

Figura 4. Hipotireoidismo: ajuste de dose e meta terapêutica

em comparação com pacientes com doença autoimune da tireoide;⁽²⁷⁾

- O nível pré-concepcional de TSH: valores preconcepção mais baixos de TSH podem levar a elevações menores de TSH durante o primeiro trimestre;^(26,30)
- A variação nos níveis de estrogênio materno durante a gravidez se correlaciona com variações nas necessidades gestacionais de LT4;⁽²⁷⁾
- Após a confirmação da gestação, o ajuste de LT4 deve ser feito o mais rápido possível, sem necessidade de aumento gradual. A recomendação é de incremento de cerca de 30% da dose. Na prática, isso é obtido dobrando-se a dose habitual em dois dias da semana. A dose rotineira é mantida nos demais dias. Isso pode efetivamente imitar a fisiologia gestacional e, portanto, prevenir o hipotireoidismo materno durante o primeiro trimestre.

APÓS INICIADO O TRATAMENTO, QUAL A META A SER ALCANÇADA? COM QUE FREQUÊNCIA SOLICITAR EXAMES?

O alvo do tratamento é atingir TSH na metade inferior do intervalo de referência específico do trimestre gestacional. Quando esse valor de referência não estiver disponível, é razoável ter como alvo as concentrações maternas de TSH abaixo de 2,5 mUI/L (Figura 4). O nível

de TSH deve ser avaliado a cada quatro semanas durante o ajuste de dose.^(8,13,31)

QUAIS DEVEM SER AS ORIENTAÇÕES NA PRESCRIÇÃO DA LT4?

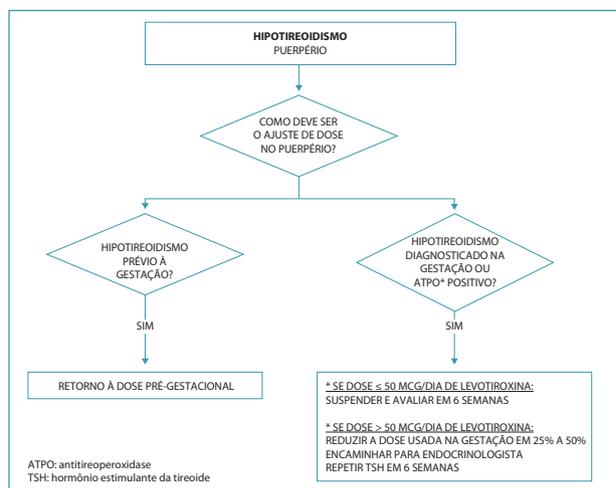
As preparações contendo T3 devem ser evitadas na gravidez, pois elevam os níveis de T3, em comparação com os de T4, gerando níveis suprafisiológicos de T3 materno e baixos níveis de T4; o T4 materno é fundamental para o desenvolvimento do sistema nervoso central do feto.⁽⁸⁾ A administração concomitante de LT4 e alimentos pode prejudicar a absorção do hormônio, por isso é recomendado que a LT4 seja administrada de 30 a 60 minutos antes do café da manhã ou na hora de dormir (três ou mais horas após a refeição da noite) para absorção ideal e consistente. Além disso, é recomendado que a ingestão de LT4 seja separada da de outros medicamentos e suplementos potencialmente interferentes (por exemplo: sulfato ferroso, carbonato de cálcio, hidróxido de alumínio e sucralfato).⁽³²⁾ As trocas entre marcas comerciais de LT4 podem resultar em variações na dose administrada e devem ser evitadas.^(32,33)

COMO DEVE SER O AJUSTE DE DOSE NO PÓS-PARTO?

Após o parto, a dose materna de LT4 deve ser ajustada para a dose utilizada antes da gestação, e o TSH sérico deve ser avaliado após seis semanas (Figura 5). Algumas pacientes com tireoidite de Hashimoto que precisaram de aumento na dose do HT durante a gestação podem continuar com a necessidade de dose adicional no puerpério, caso ocorra exacerbação da disfunção tireoidiana autoimune pós-parto. Por outro lado, em algumas mulheres com doença autoimune da tireoide, nas quais a LT4 foi iniciada durante a gravidez, pode não existir a necessidade de LT4 após o parto, especialmente quando a dose é ≤ 50 mcg/d. Caso a LT4 seja descontinuada, o TSH sérico deve ser reavaliado em aproximadamente seis semanas.⁽³⁴⁾ Quando a dose usada for superior a 50 mcg/d, a redução em 25% a 50%, com posterior avaliação laboratorial, é recomendada.⁽³⁵⁾

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O rastreio, diagnóstico e manejo adequados do hipotireoidismo na gestação são de fundamental importância, sobretudo pelos riscos ao desenvolvimento neurocognitivo do conceito e pelas complicações obstétricas que a condução inadequada acarreta. Um dos grandes desafios é a identificação precoce, idealmente no início do primeiro trimestre, permitindo a instauração da terapêutica na fase em que as estruturas neuronais do conceito estão em desenvolvimento. Dessa forma, a janela de oportunidade para reais benefícios neurocognitivos para a prole é atingida. Os HTs são fundamentais para a adequada mielinização e migração neuronal. Apenas



Fonte: Elaboração própria – Grupo de Trabalho para Disfunções Tireoidianas na Gestação (CNEGAR e Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM).

Figura 5. Hipotireoidismo: puerpério

após a 20ª semana de gestação a tireoide fetal está funcionalmente madura; até então, o conceito depende da transferência dos HTs maternos. Ademais, complicações obstétricas, sobretudo ligadas a abortamento de primeiro trimestre, pré-eclâmpsia, descolamento de placenta e prematuridade, têm maior risco de ocorrência, principalmente quando o HC não é tratado. O exame laboratorial que norteia o diagnóstico do hipotireoidismo é o TSH. As limitações metodológicas para o assertivo estabelecimento de valores de referência de TSH, representativos da população local, são muitas. Portanto, as recomendações atuais deliberam que, diante desse cenário, o valor de normalidade adotado na gestação para o TSH seja $\leq 4,0$ mUI/L. O rastreio universal é preconizado, desde que presentes condições técnicas e financeiras plenas, devendo ser realizado o mais precocemente possível. Em condições adversas, o rastreio fica reservado para os casos com critérios de maior risco para a descompensação da função tireoidiana na gestação. Um importante grupo de risco diz respeito a mulheres previamente tireoidectomizadas ou submetidas à radioiodoterapia para tratamento de hipertireoidismo e que já estão em terapia com LT4. Outros fatores de maior criticidade são: o *diabetes mellitus* tipo 1 ou outras doenças autoimunes, a presença de bócio, o histórico de hipo ou hipertireoidismo prévio ou, ainda, a presença de autoimunidade. A dosagem de T4L auxilia na elucidação do contexto clínico ou subclínico do hipotireoidismo. O papel da autoimunidade – positividade principalmente para o ATPO – é muito estudado atualmente. Mulheres nessa condição, mesmo em eutireoidismo, apresentam risco aumentado para desfechos materno-fetais adversos. Ainda há controvérsias na literatura sobre os reais benefícios do tratamento do HSC na gestação. Porém, as evidências direcionam para um relevante papel da

autoimunidade na ocorrência de potenciais complicações na gestação e comprometimento neurocognitivo da prole. Ademais, o risco de ocorrência da tireoidite pós-parto é maior quando presente essa condição autoimune. Com relação ao momento pré-concepcional, mulheres sabidamente hipotireóideas, sobretudo as com ATPO positivo, devem ser orientadas para ajuste prévio da terapia com LT4, a fim de adentrarem o ciclo gravídico-puerperal em condições compensadas. O desescalamento de LT4 no puerpério deve ser criterioso e adequadamente monitorizado. É droga de uso liberado na amamentação. Os desafios para o enfrentamento a essa patologia passam, sobretudo, pelo excessivo diagnóstico, pautado em valores laboratoriais equivocados, que direcionam tratamentos errôneos e rotulam risco gestacional inexistente. Em outro extremo, condições importantes de disfunção tireoidiana merecem adequada atenção e direcionamento a serviço de pré-natal de alto risco, recebendo tratativas precoces e assertivas que evitam graves complicações materno-fetais.

REFERÊNCIAS

- Korevaar TI, Medici M, Visser TJ, Peeters RP. Thyroid disease in pregnancy: new insights in diagnosis and clinical management. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13(10):610-22. doi: 10.1038/nrendo.2017.93
- Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JL, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2012;22(12):1200-35. doi: 10.1089/thy.2012.0205
- Almandoz JP, Gharib H. Hypothyroidism: etiology, diagnosis, and management. *Med Clin North Am*. 2012;96(2):203-21. doi: 10.1016/j.mcna.2012.01.005
- McDermott MT. Hypothyroidism. *Ann Intern Med*. 2020;173(1):ITC1-16. doi: 10.7326/AITC202007070
- Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N, Melmed S, Murad MH, Salvatori R, et al. Hormonal replacement in hypopituitarism in adults: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(11):3888-921. doi: 10.1210/jc.2016-2118
- Caturegli P, De Remigis A, Rose NR. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. *Autoimmun Rev*. 2014;13(4-5):391-7. doi: 10.1016/j.autrev.2014.01.007
- Sichieri R, Baima J, Marante T, Vasconcellos MT, Moura AS, Vaisman M. Low prevalence of hypothyroidism among black and Mulatto people in a population based study of Brazilian women. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007;66(6):803-7. doi: 10.1111/j.1365-2265.2007.02816.x
- Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 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. doi: 10.1089/thy.2016.0457
- Morais NS, Assis AS, Corcino CM, Saraiva DA, Barbara T, Ventura CD, et al. Recent recommendations from ATA guidelines to define the upper reference range for serum TSH in the first trimester match reference ranges for pregnant women in Rio de Janeiro. *Arch Endocrinol Metab*. 2018;62(4):386-91. doi: 10.20945/2359-3997000000064
- Pearce SH, Brabant G, Duntas LH, Monzani F, Peeters RP, Razvi S, et al. 2013 ETA Guideline: management of subclinical hypothyroidism. *Eur Thyroid J*. 2013;2(4):215-28. doi: 10.1159/000356507
- Lazarus J, Brown RS, Daumerie C, Hubalewska-Dydejczyk A, Negro R, Vaidya B. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J*. 2014;3(2):76-94. doi: 10.1159/000362597
- Thyroid disease in pregnancy: ACOG Practice Bulletin, Number 223. *Obstet Gynecol*. 2020;135(6):e261-74. doi: 10.1097/AOG.0000000000003893
- Ross DS. Hypothyroidism during pregnancy: clinical manifestations, diagnosis, and treatment [Internet]. 2022 [cited 2022 Jun 10]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/hypothyroidism-during-pregnancy-clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment>
- Spencer L, Bubner T, Bain E, Middleton P. Screening and subsequent management for thyroid dysfunction pre-pregnancy and during pregnancy for improving maternal and infant health. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(9):CD011263. doi: 10.1002/14651858.CD011263.pub2
- Ausó E, Lavado-Autric R, Cuevas E, Del Rey FE, Morreale De Escobar G, Berbel P. A moderate and transient deficiency of maternal thyroid function at the beginning of fetal neocortico-genesis alters neuronal migration. *Endocrinology*. 2004;145(9):4037-47. doi: 10.1210/en.2004-0274
- Abalovich M, Gutierrez S, Alcaraz G, Maccallini G, Garcia A, Levalle O. Overt and subclinical hypothyroidism complicating pregnancy. *Thyroid*. 2002;12(1):63-8. doi: 10.1089/105072502753451986
- 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. doi: 10.1056/NEJMoa1106104
- Vaidya B, Anthony S, Bilous M, Shields B, Drury J, Hutchison S, et al. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: Universal screening or targeted high-risk case finding? *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(1):203-7. doi: 10.1210/jc.2006-1748
- Chang DL, Pearce EN. Screening for maternal thyroid dysfunction in pregnancy: a review of the clinical evidence and current guidelines. *J Thyroid Res*. 2013;2013:851326. doi: 10.1155/2013/851326
- Jouyandeh Z, Hasani-Ranjbar S, Qorbani M, Larijani B. Universal screening versus selective case-based screening for thyroid disorders in pregnancy. *Endocrine*. 2015;48(1):116-23. doi: 10.1007/s12020-014-0385-9
- Barbara TM, Morais NS, Saraiva DA, Corcino CM, Schtscherbyna A, Moreira KL, et al. Selective case finding versus universal screening for detecting hypothyroidism in the first trimester of pregnancy: a comparative evaluation of a group of pregnant women from Rio de Janeiro. *Arch Endocrinol Metab*. 2020;64(2):159-64. doi: 10.20945/2359-3997000000209
- Wilson JM, Jungner YG. [Principles and practice of mass screening for disease]. *Bol Oficina Sanit Panam*. 1968;65(4):281-393. Spanish.
- Dong AC, Stephenson MD, Stagnaro-Green AS. The need for dynamic clinical guidelines: a systematic review of new research published after release of the 2017 ATA Guidelines on thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:193. doi: 10.3389/fendo.2020.00193
- Nazarpour S, Ramezani Tehrani F, Simbar M, Tohidi M, Minooe S, Rahmati M, et al. Effects of levothyroxine on pregnant women with subclinical hypothyroidism, negative for thyroid peroxidase antibodies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103(3):926-35. doi: 10.1210/jc.2017-01850
- Casey BM, Thom EA, Peaceman AM, Varner MW, Sorokin Y, Hirtz DG, et al. Treatment of subclinical hypothyroidism or hypothyroxinemia in pregnancy. *N Engl J Med*. 2017;376(9):815-25. doi: 10.1056/NEJMoa1606205
- Abalovich M, Alcaraz G, Kleiman-Rubinsztein J, Pavlove MM, Cornelio C, Levalle O, et al. The relationship of preconception thyrotropin levels to requirements for increasing the levothyroxine dose during pregnancy in women with primary hypothyroidism. *Thyroid*. 2010;20(10):1175-8. doi: 10.1089/thy.2009.0457

27. Alexander EK, Marqusee E, Lawrence J, Jarolim P, Fischer GA, Larsen PR. Timing and magnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism. *N Engl J Med.* 2004;351(3):241-9. doi: 10.1056/NEJMoa040079
28. Arafah BM. Increased need for thyroxine in women with hypothyroidism during estrogen therapy. *N Engl J Med.* 2001;344(23):1743-9. doi: 10.1056/NEJM200106073442302
29. Mandel SJ, Larsen PR, Seely EW, Brent GA. Increased need for thyroxine during pregnancy in women with primary hypothyroidism. *N Engl J Med.* 1990;323(2):91-6. doi: 10.1056/NEJM199007123230204
30. Loh JA, Wartofsky L, Jonklaas J, Burman KD. The magnitude of increased levothyroxine requirements in hypothyroid pregnant women depends upon the etiology of the hypothyroidism. *Thyroid.* 2009;19(3):269-75. doi: 10.1089/thy.2008.0413
31. Yassa L, Marqusee E, Fawcett R, Alexander EK. Thyroid hormone early adjustment in pregnancy (the THERAPY) trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(7):3234-41. doi: 10.1210/jc.2010-0013
32. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by The American Thyroid Association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid.* 2014;24(12):1670-751. doi: 10.1089/thy.2014.0028
33. Mayor GH, Orlando T, Kurtz NM. Limitations of levothyroxine bioequivalence evaluation: analysis of an attempted study. *Am J Ther.* 1995;2(6):417-32.
34. Galofré JC, Haber RS, Mitchell AA, Pessah R, Davies TF. Increased postpartum thyroxine replacement in Hashimoto's thyroiditis. *Thyroid.* 2010;20(8):901-8. doi: 10.1089/thy.2009.0391
35. Melmed S, Auchus RJ, Goldfine AB, Koenig RJ, Rosen CJ. *Williams textbook of endocrinology.* 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

Como citar:

Solha ST, Mattar R, Teixeira PF, Chiamolera MI, Maganha CA, Zaconeta AC, et al. Rastreo, diagnóstico e manejo do hipotireoidismo na gestação. *Femina.* 2022;50(10):607-17.

*Este artigo é a versão em língua portuguesa do trabalho "Screening, diagnosis and management of hypothyroidism in pregnancy", publicado na *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2022;44(10):1011-21.

Sara Toassa Gomes Solha

Policlínica Municipal, Sorocaba, SP, Brasil.

Rosiane Mattar

Departamento de Obstetrícia, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, SP, Brasil.

Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira

Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Maria Izabel Chiamolera

Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Carlos Alberto Maganha

Faculdade de Ciências Médicas de São José dos Campos, São José dos Campos, SP, Brasil.

Alberto Carlos Moreno Zaconeta

Universidade de Brasília, Brasília, DF, Brasil.

Renato Teixeira Souza

Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

Conflitos de interesse:

nada a declarar.

Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo)
Presidente:

Rosiane Mattar

Vice-presidente:

Alberto Carlos Moreno Zaconeta

Secretária:

Mylene Martins Lavado

Membros:

Arlley Cleverson Belo da Silva
 Carlos Alberto Maganha
 Elton Carlos Ferreira
 Felipe Favorette Campanharo
 Fernanda Santos Grossi
 Inessa Beraldo de Andrade Bonomi
 Janete Vettorazzi
 Maria Rita de Figueiredo Lemos Bortolotto
 Renato Teixeira Souza
 Sara Toassa Gomes Solha
 Vera Therezinha Medeiros Borges

Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia
Presidente:

Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira (RJ)

Vice-presidente:

Danilo Glauco Pereira Villagelin Neto (SP)

Diretores:

Rafael Selbach Scheffel (RS)
 Cléo Otaviano Mesa Júnior (PR)
 Gláucia Maria Ferreira da Silva Mazeto (SP)
 Maria Izabel Chiamolera (SP)
 Helton Estrela Ramos (BA)